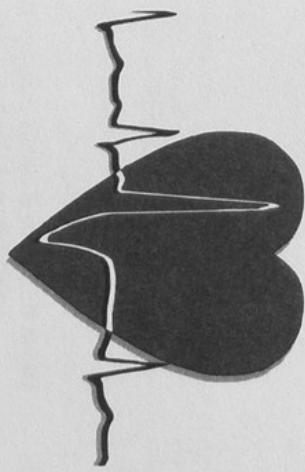


Jiří Kolář, Josef Kautzner a spol.

ZÁKLADY

ELEKTROKARDIOGRAFIE

ARYTMÍ A AKUTNÍCH KORONÁRNÍCH SYNDROMŮ



1902 – 2002

LÉČEBNÉ ZÁSADY

Obsah

Předmluva (<i>Michael Aschermann</i>)	8
Úvod (<i>Jiří Kolář</i>)	9
1 Základní elektrokardiografické pojmy (Boris Šerf)	
1.1 Elektrody a svody	13
1.1.1 Standardní bipolární koncetinové svody (Einthovenovy)	13
1.1.2 Unipolární koncetinové svody (Goldbergerovy)	14
1.1.3 Unipolární hrudní svody (Wilsonovy)	14
1.1.4 Unipolární hrudní svody zadní	15
1.1.5 Pravostranné unipolární hrudní svody	15
1.1.6 Etážové unipolární hrudní svody	15
1.1.7 Jícnové (ezofágální) svody	15
1.2 Normální elektrokardiogram	15
1.2.1 Vlna P	16
1.2.2 Úsek (interval) P–Q nebo P–R	17
1.2.3 Komplex QRS	17
1.2.4 Úsek (interval) S–T	17
1.2.5 Vlna T	17
1.2.6 Vlna U	17
1.2.7 Úsek (interval) Q–T	17
1.3 Určení srdeční frekvence	18
1.3.1 Pravidelná srdeční činnost	18
1.3.2 Nepravidelná srdeční činnost	19
1.4 Stanovení elektrické srdeční osy	20
2 Aritmie	
2.1 Poznámky k patogenezi a klinice arytmii (<i>Jiří Kolář</i>)	21
2.1.1 Mechanismus vzniku arytmii (<i>Josef Kautzner</i>)	21
2.1.2 Patogeneze arytmii (<i>Jiří Kolář</i>)	22
2.1.3 Klinické známky arytmii	23
2.2 Poznámky k lečebným postupům u arytmii	24
2.2.1 Farmakologická léčba	24
2.2.2 Nefarmakologická léčba	25
2.2.3 Vagové manevry	25
2.2.4 Elektrická defibrilace a kardioverze (<i>Jiří Kolář</i>)	26
2.2.4.1 Kardiosimulace	26
2.2.4.2 Dočasná kardiosimulace	29
2.2.4.3 Trvalá kardiosimulace	30
ISBN 80-86232-04-2	32

2.2.24 Katetizační ablace (<i>Miroslav Pšenička</i>)	33	2.4.4 Léčba	1
2.2.25 Implantabilní kardioverter/defibrilátor	33	Akutní infarkt myokardu (<i>Jiří Kolář</i>)	3
2.2.26 Chirurgická léčba	34	Vznik a vývoj AIM	3.1
2.3 Systematika nejznámějších arytmii (<i>Jiří Kolář</i>)	34	Lokalizace infarktu myokardu	3.2
2.3.1 Arytmie z poruchy funkce sinusového (sinoatriálního) uzlu	35	Elektrokardiografická diagnostika infarktu myokardu	3.3
2.3.1.1 Sinusová bradykardie	36	Charakteristické EKG změny u infarktu myokardu	3.3.1
2.3.1.2 Sinusová zástava	37	Problémy při interpretaci EKG u infarktu myokardu	3.3.2
2.3.1.3 Arytmie z normálně širokým komplexem QRS („supraventrikulární arytmie“)	38	Vývojové EKG změny u infarktu myokardu	3.3.3
2.3.2 Tachykardie s normálně širokým komplexem QRS („supraventrikulární arytmie“)	39	Lokalizace Q-infarktu myokardu v EKG obrazu	3.3.4
2.3.2.1 Sinová tachykardie	44	EKG obraz u předních infarktu myokardu	3.3.4.1
2.3.2.1.1 Multifokální sinová tachykardie	45	EKG obraz u infarktu spodní stěny	3.3.4.2
2.3.2.2 Flutter síní (knitání síní)	51	EKG obraz u infarktu zadní stěny levé komory	3.3.4.3
2.3.2.3 Fibrilace síní (mhání síní)	56	EKG obraz u infarktu pravé komory	3.3.4.4
2.3.2.4 Junkční rytmus	56	EKG obraz infarktu při blokadě Tawarovyho ramenek	3.3.4.5
2.3.2.4.1 Náhradní junkční rytmus	58	„Non-Q“ infarkt myokardu	3.3.4.6
2.3.2.4.2 Urychlený junkční rytmus	58	Nový termín – „akutní syndrom“ a nová definice infarktu myokardu	3.3.4.7
2.3.2.5 AV nodální reentry tachykardie	62	Přehled lečebných postupů u akutního infarktu myokardu	12
2.3.2.6 Atrioventrikulární reentry tachykardie	62	Léčba AIM v předhospitalizačním období	12
2.3.2.6.1 Syndrom WPW (Wolff-Parkinson-Whiteův)	66	Přehled standardní léčby nekomplikovaného AIM na koronární jednotce	13
2.3.2.6.2 Syndrom krátkého P-Q (Lownův-Ganongův-Levinův)	66	Tlumení anginózní bolesti	13
2.3.3 Extrasystolické arytmie	66	Léčba zaměřená na omezení rozsahu infarktového ložiska	13
2.3.4 Supraventrikulární extrasystoly	66	Trombolytická léčba	13
2.3.4.1 Komorové extrasystoly (<i>Josef Kautner</i>)	69	Léčba AIM katerizační technikou	13
2.3.4.2 Komorové tachykardie (<i>Josef Kautner</i>)	72	Souhrn dalších standardních lečebných opatření u AIM	13
2.3.5 Urychlený idioventrikulární rytmus	72	Fyzická aktivita nemocných s AIM	13
2.3.5.1 Komorová tachykardie	72	Souhrn lečebných postupů u komplikovaného AIM	13
2.3.5.2 Klasifikace komorových tachykardii	73	Schéma vyšetření a lečebné zásady u nemocných s akutním koronárním syndromem	13
2.3.5.2.1 Komorovové tachykardie	73		
2.3.5.2.1.1 Monomorfní komorové tachykardie	74		
2.3.5.2.1.2 Polymorfní komorové tachykardie	78		
2.3.5.2.2 Specifické typy komorové tachykardie	79		
2.3.5.2.2.1 Komorová tachykardie u ischemické srdeční choroby	80		
2.3.5.2.2.2 Komorová tachykardie u kardiomyopatie	81		
2.3.5.2.2.3 Komorová tachykardie po chirurgické korekci vrozených srdečních vad	82		
2.3.5.2.2.4 Komorová tachykardie u ostatních chorob	84		
2.3.5.2.2.5 Komorová tachykardie bez organického postižení srdece (idiopatická)	84		
2.3.5.2.2.6 Polymorfní komorová tachykardie s prodlouženým intervalem Q-T	86		
2.3.5.3 Flutter komor a fibrilace komor	88		
2.3.5.4 Prognostická klasifikace komorových tachyarytmii	89		
2.3.5.4.1 Maligní komorové arytmie	89		
2.3.5.4.2 Potenciálně maligní komorové arytmie	90		
2.3.5.4.3 Benigní komorové arytmie	90		
2.3.6 Poruchy převodu vznachu (<i>Jiří Kolář</i>)	91		
2.3.6.1 Sinoatriální blokády (SA blokády)	91		
2.3.6.2 Sínokomorové blokády (AV blokády)	92		
2.3.6.2.1 Prodložené AV vedení (AV blokáda I. stupně)	93		
2.3.6.2.2 Částečná sínokomorová blokáda (AV blokáda II. stupně)	93		
2.3.6.2.3 Úplná sínokomorová blokáda (AV blokáda III. stupně)	94		
2.3.6.3 Nitrokomorové blokády	97		
2.3.6.3.1 Fascikulární blokády	97		
2.3.6.3.2 Blokády Tawarových ramenek	101		
2.3.6.3.3 Bifascikulární blokády	104		
2.4 Syndrom chorého sínú – sick sinus syndrome (<i>Miroslav Pšenička</i>)	111		
2.4.1 Patofiziologie	106		
2.4.2 Klinický obraz	111		
2.4.3 Diagnostika	112		
	113		

Předmluva

Elektrokardiografie má na II. interní klinice 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze dlouholetou tradici. Profesor Bohumil Prusák, František Herles, Václav Libenský a řada dalších lékařů, kteří mají podíl na rozvoji elektrokardiografie, prošli touto klinikou. Také docent Kautzner, současný přednosta kardiologické kliniky IKEM Praha, získával zkušenosti řadu let právě na II. interní klinice.

Monografie „Praktická elektrokardiografie“, kterou sepsal kolektiv autorů pod vedením MUDr. Jiřího Koláře, vychází při příležitosti stolového výročí vzniku tohoto oboru kardiologie. Publikace je to velmi přínosná – shrnuje rozvoj nových poznatků elektrofyziolologie, patofisiologie a elektrokardiografické diagnostiky. Je zaměřena na poruchy srdečního rytmu a na diagnostiku akutních koronárních syndromů – zde především na akutní infarkt myokardu. Lékaři dostávají do rukou monografii, která kromě uvedených poznatků shrnuje přehledně i základní farmakologické a kategorizační postupy léčby akutních koronárních syndromů.

Je zřejmě až symbolické, že první elektrokardiografická diagnóza akutního infarktu myokardu v Československu a zřejmě i v Evropě byla učiněna profesorem Františkem Herlem. Jeho žáci a žáci jeho zákru pokračují v jeho duchu – věnují se plně elektrokardiografii, elektrofisiologii, rozvíjejí diagnostické a lečebné metody v kategorizačních laboratořích, využívají je na koronárních jednotkách i v ambulancích věnovaných poruchám srdce a žádostí. Jejich zkušenosti jsou podkladem tohoto díla, které má naději stát se významným příručkem mezi zdroji poznatků o elektrokardiografii.

Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., F.E.S.C.
Přednosta II. interní kliniky kardiologie a angiologie
1. LF UK a VFN Praha

V Praze 16. 9. 2002

Úvod

Předkládaná monografie „Praktická elektrokardiografie“ navazuje na předchozí příručku „EKG diagnostika arytmii a infarktu myokardu“. Podobně jako předešlá knížka si klade za cíl zpřístupnit lékařům nejčastější elektrokardiografické obrazy arytmii i infarktu myokardu a současné rámcové informovat o základních léčebných postupech uváděných poruch. Nové vydání, navazující na rozebranou monografii pro praktické lékaře, je rozšířeno o některé novější elektrofyziológické informace, které pomáhají vysvětlit a porozumět standardním elektrokardiografickým obrazům. Knihu vznikla na základě přednáškových kurzů pro praktické lékaře a přednášek pro studenty lékařství na I. lékařské fakultě UK.

Příručka je rozdělena do tří kapitol. V prvé jsou vysvětleny obecně elektrokardiografické pojmy, usnadňující porozumět tematicce dalších částí. Druhá – nejrozsažlejší kapitola – se zabývá kromě elektrokardiografické diagnostiky arytmii i jejich základními patofisiologickými mechanismy a léčbou. Zevrubněji je popsána problematika síniových i komorových tachykardií – s ohledem na nové elektrofyziológické poznatky, umožňující jejich podrobnejší klasifikaci a moderní lečebné postupy. Třetí kapitola je věnována elektrokardiografické diagnostice akutního koronárního syndromu, především infarktu myokardu – jeho obvyklým i méně častým obrazům. Souhrnně jsou v ní též uvedeny zásady farmakologické i kategorizační léčby infarktu.

Knha je usporádána tak, aby poskytla základní poznatky pro praktické rozhodování. Je určena především pro nastupující lékaře, kteří jsou nezřídka osamoceni při rozhodování o dalším postupu na základě často jediného, obecně snadno přístupného elektrokardiografického vyšetření. Bude-li jim příručka užitečná, splní se tím původní záměr autorů.

Stoleté výročí elektrokardiografie

V letošním roce si lékařská veřejnost připomíná 100leté výročí vzniku nového oboru – *elektrokardiografie (EKG)*. Za jeho počátek se považuje krátké sdělení holandského badatele W. Einthovenho z r. 1902, kdy popsal princip nového přístroje – strunového galvanometru – a zhotovil *první elektrokardiogram*. Vyšetřování srdce pomocí galvanometru, nazvaného později *elektrokardiograf (EKG)*, známeno přelomový počín pro *objektivní*, poznavání srdcích nemocí a rozšířilo se postupně po celém světě; české země od samého počátku byly při tom.

Cesta k EKG prošla několika etapami. Začala průkazem existence **elektrických potenciálů** na povrchu srdce u žáby (1856, R.A. von Kölle a H. Müller). O 16 let později se strojí **Gabriel Lippmann** jednoduchý přístroj, nazvaný **elektronetr**. Tvořila ho v podstatě kapilára naplněná zčásti rtutí a zčásti zředěnou kyselinou sírovou; po přivedení

akčního proudu ze srdce do obou látek nastal pohyb rtuť, který bylo možno opticky zvětšit a pozorovat.

Augustus D. Waller později prokázal, že se elektrický proud ze srdce šíří i na konci. V pokuse ponořil končetiny psa do skleněných nádob naplněných slabým fyziologickým roztokem a propojil vodiči dráty s elektrometrem. Pohyb rtuť pak zaznamenal na pohyblivou fotografickou desku. Tím vznikla první křivka srdečních biopotenciálů, kterou Waller pojmenoval **elektrokardiogram**. V r. 1889 pak úspěšně zapsal *první elektrokardiogram u člověka*.

Nevýhodou elektrometu byla malá citlivost přístroje. Tento nedostatek odstranil v r. 1902 **Willem Einthoven** zařízením, nazvaným **strunový galvanometr**. Nový přístroj byl v pořízení s elektromagnetem mnohem citlivější, pružnější i přesnější a hbitě sledoval právě probíhající činnost srdce.

V principu sestával z velkého elektromagnetu ve tvaru podkovy, mezi jehož póly kolmo procházel postrbřený kremenné vlákno (tzv. struna); po přivedení biopotenciálu ze srdce na vlákno nastalo jeho rozkmitání. Knity bylo možno zvětšit optickým zařízením, zapisovat na pohyblivou fotografickou desku a vytvořit dnes dobré známou elektrokardiografickou křivku.

V r. 1906 Einthoven publikuje své první zkušenosti s galvanometrem. Zjištěje, že tvar EKG křivek se u zdravých a nemocných liší, že podle tvaru lze poznávat některé poruchy srdeční činnosti a že přístroj je *použitelný i pro klinické účely*. Nastává rozvoj evropské i americké elektrokardiografie.

Vznik a vývoj české elektrokardiografie

K evropskému rozvoji elektrokardiografie přispěla již v samých počátcích lékařská fakulta tehdejší Karlovy – Ferdinandovy univerzity; těsně sledovala evropský vývoj.

První výsledky výzkumu srdce pomocí EKG vzešly z fyziologické laboratoře zásluhou dvou badatelů – *Heringa* (z r. 1909) a *Kahna* (z r. 1911). O *klinické použití i šíření metod EKG* se významně zasloužili vedle dalších lékařů, především profesori *Libenský* (v r. 1914), *Weber* (v r. 1926) a *Herles* (v r. 1928).

Profesor **Ewald Karl Konstantin Hering** (1834–1918) přišel do Prahy z Vídne v r. 1870, kdy převzal po profesoru J. E. Purkyně vedení fyziologického ústavu, situovaného tehdy v historických Svatováclavských lázních. Hlavní Heringova zásluha spočívá v zevrubném poznání jedné z častých poruch rytmu, pojmenované nadlouho jeho jménem („*pulsus irregularis perpetuus Hering*“). Heringův přínos k objasnění podstaty fibrilace je opakován zďurazňován až do současnosti (např. P. W. Macfarlane v americké učebnici elektrokardiografie z posledních let uvádí že „zejména H. E. Hering se v r. 1908 zasloužil o *poznání fibrilace síní*“).

Druhým významným pracovníkem byl pražský rodák židovského původu **Richard Hans Kahn** (1876–1941). Vystudoval na Německé lékařské fakultě v Praze a pracoval zde až do r. 1941. Rasové důvody ovlivnily celý jeho nelehký osud, akademický a osobní i opomínutí jeho přenosu k EKG.

Kahnovou největší prací je originální zjištění elektrokardiografického obrazu, který nastává při přechodném nedostatečném krevním zásobení srdečního svalu. To vyvolávalo pokusně u psa krátkodobým záskrcením srdečních tepen, přičemž současně zaznamenával EKG. Originální Kahnovo zjištění charakteristických EKG známk při omezení průtoku věnčitou tepnou umožnilo již v r. 1909 vysvětlit podstatu analogických EKG změn, k nimž dochází u člověka s anginou pectoris.

Českou školu klinické elektrokardiografie otevřel docent MUDr **Václav Libenský** (1877–1938), vedoucí kardiologického oddělení české polikliniky v Myslíkově ulici v Praze. Einthovenů strunový galvanometr, konstruovaný firmou Edelman v Mnichově, byl následně prvním přístrojem používaným pro klinické potřeby. Poliklinika jej získala „štědrostí jeho Excellence šlechtiče z Fišerů v r. 1913, jako výraz ocenění teoretických poznatků o elektrokardiografii“. Libenského EKG záznam a popis úplně sítkomorové blokády u nemocného se synkopami publikovaný v ČLC v r. 1913 byl prvním záznamem této arytmie u nás. O další pokrok v klinické aplikaci metody EKG v Praze, a zprostředkování i v dalších českých a slovenských regionech, se významně zasloužili především profesoři Weber a Herles. Nebyli však jediní, kdo pomáhali šířit nové metody. Za všechny připomene Líbenského žáka J. Brumlíka, Thomayerova brněnského žáka R. Vánýška, Hynkova žáka J. Sumrala v Bratislavě, na Pelnářově klinice B. Prusíka, J. Šerfa, R. Tatterovou, na dalších pracovištích V. Jonáše, V. Havířa, J. Pojera, J. Černohorského a řadu nejmenovaných lékařů. Nicméně, osobnosti prvnějmenované jsou obecně považovány za zakladatele československé elektrokardiografie jako *samostatného oboru* a současně za nejdokonalejšího interpreta EKG a později československé elektrokardiografie.

Profesor **Klement Weber** (1890–1971), později šéf I. lékařské kliniky v Praze, přispěl k rozvoji české elektrokardiografické školy svou rozsáhlou monografií o poruchách srdečního rytmu. Jako první u nás v r. 1926 souborně popsal jejich elektrokardiografické a klinické projevy i návrhy lečebných postupů.

František Herles (1900–1991) je obecne považován za zakladatele československé elektrokardiografie jako *samostatného oboru* a současně za nejdokonalejšího interpreta EKG záznamu; právem ho Charvát nazval „papežem naší elektrokardiografie“.

František Herles neúnavně šířil poznatky o EKG. Přednášel v kurzech pro lékaře u nás i v zahraničí, především na svém turné po státech Japonska a Severní Ameriky, kde propagoval originalní přínosy československé školy EKG u srdečních nemocí. Jeho čtvrté vydání „Základů elektrokardiografie“ (první v r. 1934) sloužily výuce několika generací mediků a lékařů. V duchu českého jazyka vytvořil naše *elektrokardiografické názvosloví*, dnes zcela samozřejmě obecně používané.

Významně se Herles věnoval převážně neprobádaným EKG projevům nemocí srdečního svalu; mnohá jeho pozorování jsou světovými prioritami.

* V r. 1928 diagnostikoval pouze na základě EKG obrazu *infarktu myokardu*; byl první u nás i v Evropě. Jíž v r. 1938 publikoval desítileté zkušenosti s léčbou tohoto tehdy málo známého a vzácného onemocnění.

* K diagnostice poruch krevního zásobení srdečního svalu zavedl tzv. „*výšetrování EKG po práci*“ – metodu znova objevenou po tříctí letech a nazývanou *zářezové EKG*, neboli „ergometrie“.

* U umírajících nemocných opakově zaznamenával EKG – jakési „monitorování EKG“. K přenosu EKG signálů od kriticky nemocných na lůžkách oddělení v poschodí k nepohyblivému elektrokardiografu v přízemí vytvořil zvláštní telefonní vedení, zabudované ve zdi. Výsledky této studie shrnul ve své habilitační přednášce (1934): „Srdeční zástavu bylo možno teoreticky léčit, měli-li bychom k disposici EKG, podle něhož bychom určili příčinu. Zástavu vzniklou na podkladě *fibrilace komor* bylo možno zrušit podrážděním celého srdce jedinou elektrickou ranou, jež by ji přerušila, a v případě srdeční zástavy způsobené *asytolii* by theoreticky bylo možno srdce draždit opakováním elektrickými podněty malé intenzity“.

Elektrokardiografie na počátku 21. století

Vývoj elektrokardiografů i elektrokardiografické metody pokračovaly od objevu Einthovena galvanometru k elektronkovým a později k polovodičovým i mikročipovým přívodům galvanometru k elektrokardiografickým znázornění EKG křivek k záznamům přímo na magnetickou pásku. Vývojovou vlnou byly počáteční fotografické záznamy, které byly nahrazeny automatickým záznamem s využitím magnetického čtení.

„Holterovské monitorování EKG se posupuje stále dál. ... jde o srdce. Holterovskému principu se nyní běžně využívá i při přenosu a archivaci EKG obrazu. Miniaturní EKG zabudovaný do vysoce sofistikovaných mnohoučelových přístrojů, všímých do podkoží nemocných, snímají a trvale využívají po řadu let EKG signály a po zjištění poruchy srdečního rytmu okamžitě automaticky spouštějí zabudovaná léčebná zařízení. Navíc, jejich elektronická paměť umožňuje kdykoliv kontrolu přesnosti řídící funkce implantovaného zařízení lékařem.

řízení. Navíc, jejich elektronická paměť umožňuje kdykoliv kontrolu přesnosti řídící funkce implantovaného zařízení lékařem.

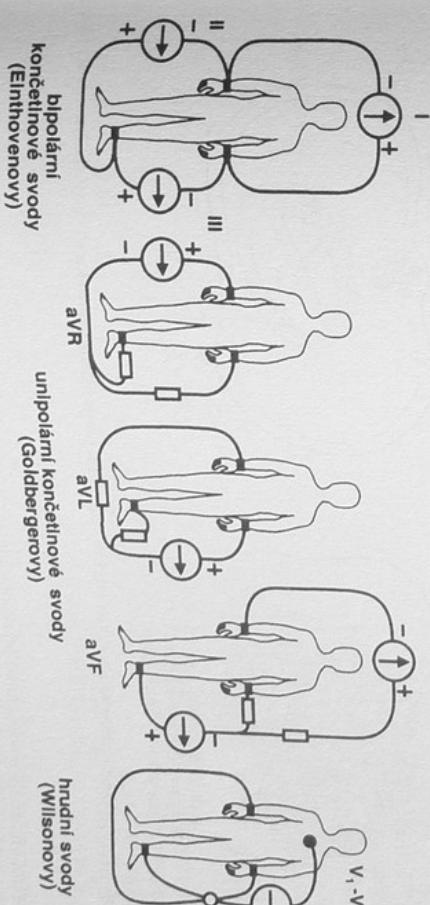
Při zápisu elektrokardiogramu užívání bezne 12 svodů, které podle potřeby muzeme doplnit dalšími. Současně elektrokardiografy zaznamenávají krvky z jednotlivých svodů buď postupně (přístroje miniaturizované pro rychlé použití v teřenních podmínkách), nebo současně z více svodů (obvykle 3–6).

Při *bipolárních končetinových svodech*, které označujeme též jako *standardní*, snímáme krvku elektrodami umístěnými na pravou a levou horní končetinu a na levou dolní končetinu. Elektroda umístěna na pravé dolní končetině slouží za elektrodu uzemňovací. Při *unipolárních končetinových svodech a unipolárních hrudních svodech* užívání k záznamu potenciálů pouze jedinou tzv. *explorativní elektrodu* na některé z končetin nebo na hrudi (obr. 1.1).

Změny potenciálu v činném srdci zachycujeme pomocí snímacích *elektrod a vodičů kabelů* do složitého ústrojí elektrokardiografu a v podobě elektrokardiogramu je zaznamenáváme na speciální papír nebo na obrazovku. Moderní elektrokardiografické přístroje jsou vybaveny počítačovou technikou a tiskárnou, používají digitální záznam a ukládají záznam křivky na disk. Přístroje automaticky vyhodnocují křivky a uchovávají je v paměti přístroje, což umožní porovnávaný záznamů při opakování vyšetření.

1.1 ELEKTRODY A SVODY

Při zápisu elektrokardiogramu užíváme běžně 12 svodů, které podle potřeby můžeme doplnit dalšími. Současné elektrokardiografy zaznamenávají křivky z jednotlivých svodů buď postupně (přístroje miniaturizované pro rychlé použití v terénních podmínkách), nebo současně z více svodů (obvykle 3–6).



Obr. 1.1. Schéma zapojení svodů

1.1 Standardní bipolární končetinové svody (Einthovenovy)

Kromě toho v některých případech rozšířujeme dvanáctisvodové schéma o další svody:

- I. svod: pravá horní – levá horní končetina
- II. svod: pravá horní – levá dolní končetina
- III. svod: levá horní – levá dolní končetina

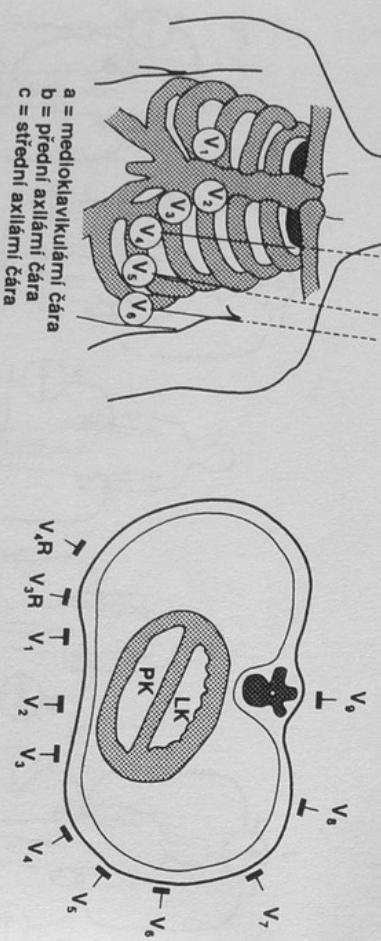
1.1.2 Unipolární končetinové svody (Goldbergerovy)

- aVR : pravá horní končetina
- aVL : levá horní končetina
- aVF : levá dolní končetina

Pozn. „a“ z anglicky „augmented“ označuje způsob snímání, „V“ z anglicky „voltage“ znamená zachycování potenciálů jedinou explorativní elektrodou, zatímco obě dvě zapojené končetinové elektrody představují tzv. elektrodu indiferentní, na niž se změny potenciálu neprojevují. „R“ z anglicky „right“ = pravá horní končetina, „L“ z anglicky „left“ = levá horní končetina, „F“ z anglicky „foot“ = levá dolní končetina.

1.1.3 Unipolární hrudní svody (Wilsonovy) (obr. 1.2)

- V₁ – elektroda přiložena do 4. mezizoubří při pravém okraji sterna,
- V₂ – ve 4. mezizoubří při levém okraji sterna,
- V₃ – uprostřed mezi polohou V₂ a V₄,
- V₄ – mezizoubří v levé medioklavikulární čáře (kolmice ke středu kličky),
- V₅ – ve stejné úrovni jako svod V₄ v levé přední axilární čáře (kolmice od přední řasy podpažní jamky),
- V₆ – ve stejně úrovni jako svod V₄ v levé střední axilární čáře (kolmice ze středu podpažní jamky).



Obr. 1.2. Umístění elektrod hrudních svodů ve vztahu k přední stěně hrudníku (A) a ve vztahu k srdci (B).

Pozn.: Index 1 – 6 udává místa přiložení explorativní elektrody. Indiferentní elektroda vzniká spojením tří končetinových elektrod.

1.1.4 Unipolární hrudní svody zadní

V₇ – elektroda ve stejné úrovni jako V₄ se přiloží v zadní axilární čáře (kolmice u zadní řasy levé podpažní jamky),

V₈ – v téže úrovni v levé skapulární čáře (kolmice jdoucí úhlem lopatky),

V₉ – v téže úrovni v čáře vertebrální (jdoucí obratlovými trny).

1.1.5 Pravostranné unipolární hrudní svody

Snímáme je z míst, která jsou umístěna vůči svodům V₁ – V₆ v zrcadlovém uspořádání na hrudníku směrem doprava. Označujeme je připojením písmene R (right) za písmeno V a číselný index. Pravostranné svody se používají k průkazu infaktu pravé komory a v praxi registrujeme pouze svody V₃R, V₄R, V₅R a V₆R.

1.1.6 Etážové unipolární hrudní svody

Elektrody připevňujeme na hrudník o 1 nebo 2 mezizoubří výše než při umístění svodů V₁ až V₆. Označujeme je V_{1'} – V_{6'}, resp. V_{1''} – V_{6''} (obr. 2.2).

1.1.7 Jícnové (ezofageální) svody

Snímáme je speciálně upravenou unipolární elektrodou, kterou zavádíme ústy či nosem do jícnu tak, že se nachází v bezprostředním sousedství zadní strany srdečního otvoru. Elektroda je napojena na kabel některého z hrudních svodů. Svod označujeme symbolom E s připojením číselného indexu, který udává, do jaké hloubky od řezáku či nosního otvoru byla elektroda zasunuta. Jícnové svody jsou vhodné k analýze některých arytmii, které se dostatečně zřetelně nezobrazí v obvykle užívaných svodech.

1.2 NORMÁLNÍ ELEKTROKARDIOGRAM

Při obvyklé klinické praxi zapisujeme kříku EKG na *speciální papír opatřený grafickým rastrem*, který umožňuje změření časových intervalů a výšky či hloubky výchoylek. Raster je horizontálně a vertikálně dělen slabými liniami ve vzdálenosti 1 mm, přičemž každá páťá line je zesílená. Při nejčastěji užívaném posunu papíru rychlosť 25 mm/s představuje tedy při vertikálním členění *vzdálenost 1 mm mezi dvěma sousedními slabými linkami* časový interval 0,04 s (tj. 40 ms) a *vzdálenost 5 mm sousedících silných linek* odpovídá času 0,20 s (tedy 200 ms). Horizontální rozlišení umožňuje hodnotit výchoyleky na křivce co do jejich výšky či hloubky.

V elektrokardiogramu se setkáme s různými typy výchoylek ve vertikálním směru na obě strany od základní tzv. izoelektrické linie křivky. Výchoyleky *mířící vzhůru* označujeme jako *pozitivní*, výchoyleky *směrem dolů* od této linie jako *negativní*. *Pozitivní* výchoyleky vznikají, když se *elektrický proud* v srdci *blíže ke snímající elektrodě*, *negativní* pak, když se podnět *od ní vzdaluje*. Rychlé, ostře a tence kreslené výchoyleky nazýváme *kmity* (Q,R,S), povlovnější a silnější vyznačené jsou *vlny* (P,T,U).

Při posuzování grafického záznamu si povšimneme především druhu *srdcenního rytmu*, *srdcenní frekvence* a polohy tzv. *elektrické osy srdeče*. Dále hodnotíme jednotlivé *vlny a kmity*.

v jejich tvaru, velikosti, směru a trvání. Pozornost věnujeme i trvání některých úseků (*intervalů*) mezi jednotlivými kmity a vlnami ($P-Q$, $Q-T$). Úsek mezi koncem kmitu S a počátkem následující vlny T (pokud není S na křivce patrné, platí tento vztah mezi R a T) označujeme jako úsek $S-T$ (popř. $R-T$) a hodnotíme úroveň jeho polohy a jeho průběh ve vztahu k tzv. *izoelektrické rovině* křivky, kterou udává lineární průběh křivky *mezi koncem vlny T* (event. U) a *počátkem následující vlny P*. K pochopení toho, co bylo řečeno, i pro představu o následujícím výkladu by měl přispět obrázek schematicovaného elektrokardiogramu (obr. 1.3).

1.2.3 Komplex QRS

Tento soubor po sobě jdoucích rychlých kmitů souvisí s postupnou depolarizací obou srdcích komor. Kmit Q je prvním negativním kmitem, prvním pozitivním kmitem je R a další negativní kmit po R označujeme jako kmit S . Následuje-li po kmitu R další pozitivní kmit nebo po kmitu S další negativní, označují se jako R' nebo S' . Je-li celý komplex vytvářen jedinou negativní výchylkou, jako by Q a S splývalo a pozitivní kmit R schází, označí se tento tvar výchylky jako QS . Komplex QRS označujeme též jako depolarizační fázi komorového elektrokardiogramu. Normálně netrvá déle než 0,10 s.

1.2.4 Úsek (interval) S-T

Leží mezi koncem kmitu S nebo kmitu R, pokud není S vytvořeno, a mezi počátkem vlny T. Představuje fázi mezi koncem úplné depolarizace komor a mezi nástupem jejich rychlé repolarizace. Průběh tohoto úseku i jeho odstup od předchozího kmitu S či R je normálne shodny s tzv. *izoelektrickou rovinou*, o níž již byla řeč. Za patologické hodnotíme, odchylí-li se začátek úseku S-T od zmíněné roviny směrem vzhůru (*elevace*) nebo dolů (*deprese*) nejméně o 1 mm v konětinových a nejméně o 2 mm v hrudních svodech.

1.2.5 Vlna T

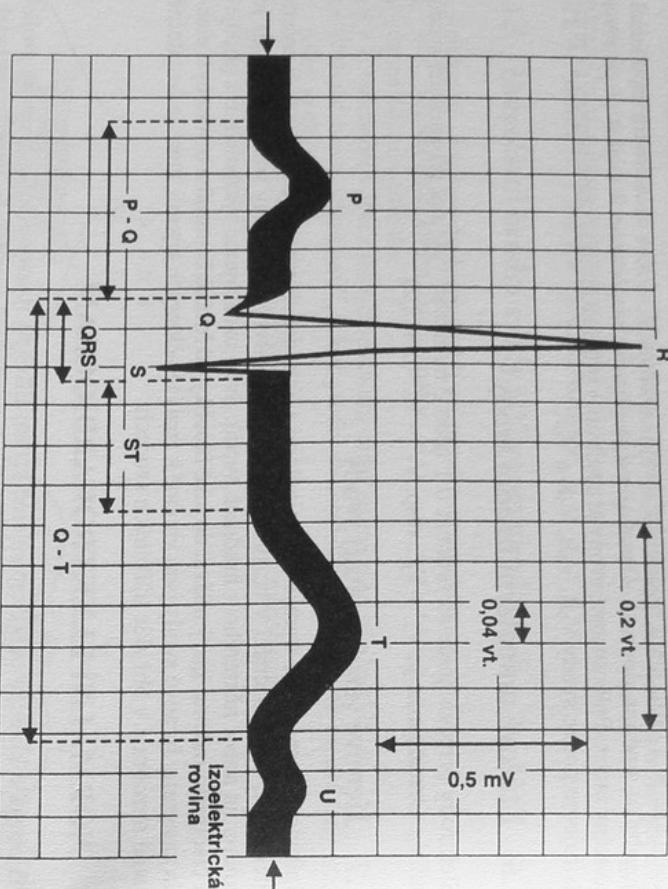
Vzniká jako pomalá pozitivní nebo negativní výchylka provázející ústup elektrického podráždění komorové svaloviny, tedy *repolarizaci komor*. Negativní vlna T najdeme u zdravých vzdě ve svodu aVR, v němž prakticky všechny výchylky na elektrokardiogramu se skládají negativním směrem, a často i ve svodech III, V_1 a V_2 . U dospělých nález negativní vlny T v jiných svodech je zpravidla patologický.

1.2.6 Vlna U

Objevuje se na křivce za vlnou T jako pozitivní či negativní oblá, nepříliš výrazná vlna. Normálně byvá zpravidla patrná ve svodu V_2 a V_3 , může se objevit i ve svodech ostatních. Dodnes přesně nevíme, proc vzniká. Zřejmě je projevem repolarizace vnitřních vrstev myokardu. Zvláště nápadná byvá spolu se změnou průběhu segmentu S-T a tvaru vlny T při nízké hladině drasliku v plazmě.

1.2.7 Úsek (interval) Q-T

Měří se od začátku kmitu Q nebo R, není-li Q patrné, ke konci vlny T. Trvání intervalu Q-T se mění s rychlosí činnosti srdece, při pomalejší se prodlužuje a při rychlejší zkracuje. Abychom mohli délku tohoto intervalu s přihlédnutím k srdeční frekvenci správně ohod-



Obr. 1.3. Schéma normálního elektrokardiogramu.

1.2.1 Vlna P

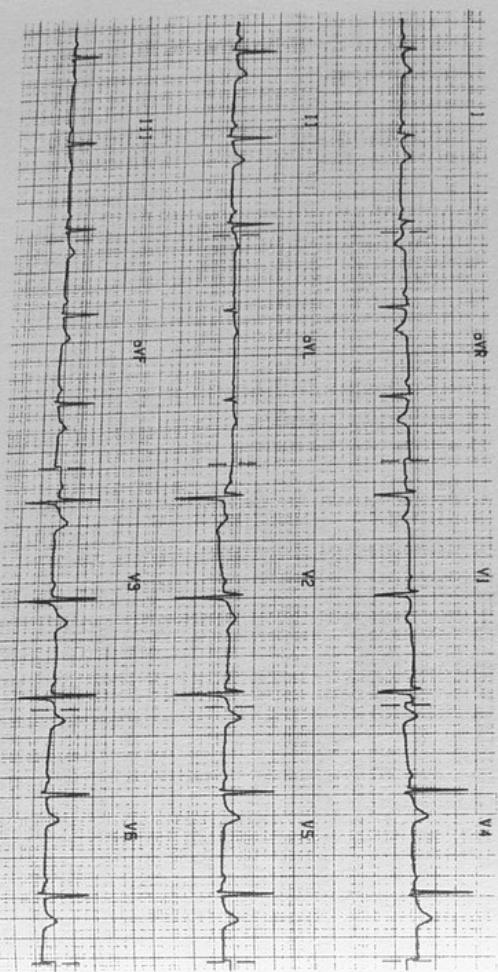
Odpovídá za normálních okolností rozptýlu elektrického podráždění (*depolarizace*) ze sinusového uzlu po svalovině pravé a levé síně. Tvoří ji oblá, pomalá výchylka směřující nejčastěji vzhůru (tedy pozitivní) od izoelektrické roviny křivky. Méně často i za normálních poměrů směřuje dolů (tedy negativní). Normálně netrvá déle než 0,11 s a nebývá větší než 2,5 mm.

notit, stanovujeme z jejich vzájemného poměru tzv. *korigované Q-T*, které označujeme symbolem $Q-T_c$. Děláme to bud s použitím nomogramu vyznačujícího fyziologická rozdíly mezi vztahu mezi rychlosí srdeční činnosti a délou Q-T, kterou změříme, anebo je nám k ruce některé z umělohmotných měřítek dodávaných jako propagace různými zdravotnickými firmami.

1.3 URČENÍ SRDEČNÍ FREKVENCE

1.3.1 Pravidelná srdeční činnost

Při pravidelné srdeční akci (obr. 1.4), kdy i na elektrokardiogramu pozorujeme pravidelný sled projevů elektrické aktivity, stanovujeme srdeční frekvenci pomocí speciálních elektrokardiografických měřítek, která příkladáme ke křivce, a údaje odečítáme přímo z jejich stupnice. Umožňují zjišťovat rychlosí srdeční akce obvykle ze vzdálosti dvou nebo tří následujících kmitů R, kdy na stupnici přímo odečítáme srdeční frekvenci. Nemáme-li k dispozici takové měřítko, nezbývá než určit frekvenci některým z matematických výpočtů.



Obr. 1.4. Dvanáctisvodový záznam elektrokardiografické křivky.
Sdeční rytmus: sinysový P–Q: 0,16 s; srdeční frekvence: 60/min; QRS: 0,08 s; poloha elektrické osy: vertikální Q–T: 0,38 s. Závěr: normální EKG křivka.

Potřebujeme-li při pohledu na křivku rychlou přibližnou orientaci o srdeční frekvenci, můžeme vycházet z následujícího výpočtu: Zjistíme počet velkých čtverců po 5 mm mezi dvěma sousedními kmity R. Protože málokdy bude vzdálenost R–R odpovídat přesně počtu celych čtverců (nějaká vzdálenost bude často přebývat nebo chybět), počet čtverců záleží na frekvenci. Tedy napr. při vzdálenosti R–R v počtu 2 čtverců 300 : 2 = 150/min, při vzdálenosti 3 čtverců 300 : 3 = 100/min, při vzdálenosti 4 čtverců 300 : 4 = 75/min, při vzdálenosti 5 čtverců 300 : 5 = 60/min atd.

Jelí na záznamu patrná *nepravidelná srdeční akce* (např. při fibrilaci síní, mnohočetných extrasystolách či jiné dysrhythmii), nelze pro nepravidelný sled komorových komplexů zminěné postupy užít. Potřebujeme dostatečně dlouhý záznam, abychom mohli určit srdeční frekvenci za delší čas. Spočtením nebo pravítkem vymezíme na křivce úsek 30 vodorovných čtverců, což metricky odpovídá 15 cm a časovému intervalu 6 sekund. Spočteme, kolik komorových komplexů vzniklo a bylo zachyceno během šesti sekund, a počet *násobíme* 10, čímž zjistíme přibližnou frekvenci za min. Příklad: v úseku odpovídajícím 6 s bylo 13 nepravidelně rozptýlených komplexů QRS, což odpovídá přibližně srdeční frekvenci.

Obr. 1.5. Posuzování polohy elektrické osy srdece z bipolárních a unipolárních koncentinových svodů.

1.3.2 Nepravidelná srdeční činnost

Poloha elektrické osy v bipolárních koncentinových svodech	I	III	Úhel elektrické osy ve stupnicích podle vektoru QRS	aVL	aVF	Poloha srdece podle unipolárních koncentinových svodů /Goldberger/
doleva +++	+	--	- 60	+	-	
doleva ++	+	-	- 30	+ Δ	-	horizontální
doleva +	+ Δ	-	0	+	○	semihorizontální
lehce doleva	+ Δ	○	+ 30	+	+	Intermediální (přechodná)
nomální	+	+	+ 60	○	+	semivertikální
lehce doprava	○	+	+ 90	+	+	vertikální
doprava +	-	+ Δ	+ 120	V	+	
doprava ++	-	+	+ 150	V	+	

venci $13 \times 10 = 130/\text{min}$. Přibližné frekvenci proto, že při stanovení jiného úseku pro měření bychom při nepravidelné činnosti došli k číslu poněkud jinému.

1.4 STANOVENÍ ELEKTRICKÉ SRDEČNÍ OSY

Elektrickou polohu srdece vyjadřujeme polohou (sklonem) tzv. elektrické osy srdece. Charakterizuje ji hlavní vektor komorového komplexu QRS, jehož směrování odpovídá elektrické ose ve frontální rovině. Elektrická osa může i nemusí souhlasit s polohou anatomického uložení srdece v hrudníku.

Při praktickém posuzování, které nevyžaduje přesné stanovení úhlu, používáme k orientaci o poloze elektrické osy srdece metodu Goldbergerovu, vycházející z analýzy velikosti a polarity výblyhlé QRS komplexu v unipolárních končetinových svodech aVL a aVF (obr. 1.5).

2 Arytmie

2.1 POZNÁMKY K PATOGENEZI A KLINICE ARYTMÍ

Arytmie znamená poruchu v normálním sledu srdečních stahů. Mohou vznikat bud z abnormální tvorby vzruchů, nebo následkem *poruch ve vedení vzruchu v srdeci*. V širším smyslu počítáme k arytmii nejen vlastní nepravidelnost tepu (dysrhythmii), nýbrž i zrychlení nebo zpomalení pravidelné srdeční činnosti, které *přesahuje normální kolísání srdeční frekvence*.

2.1.1 Mechanismus vzniku arytmii

Arytmie způsobují tři různé mechanizmy:

1a) *Porucha automacie*: Zvýšení *normální automacie* nastává při urychlení spontánní diastolické depolarizace v buňkách sinusového uzlu nebo v podřazených vzruchotvorových centrech, např. po vyplavení katecholaminů. Typickým příkladem je sinusová tachykardie vzniklá při rozdílení nebo při léčbě katecholaminů. Dalsím mechanizmem, který může způsobit zvýšenou automaci, je inhibice Na^+ - K^+ pumpy (např. prolongovanou hypoxií, digitálovou toxicitou nebo hypokalemii).

1b) *Abnormalní automacie* vzniká za určitých okolností v buňkách pracovního myokardu síní nebo komor; např. ischémie vede k poklesu klidového membránového potenciálu a vzniku spontánní diastolické depolarizace. Při této formě automacie nebyvá pozorována suprese z normálních center automacie. Frekvence výdeje vzruchů z ložiska abnormalní automacie je v přímém vztahu k úrovni maximálního diastolického potenciálu (obvykle okolo 150–200/min). Příkladem arytmie z abnormalní automacie jsou některé ektopické síniové tachykardie nebo komorové tachykardie v akutní fázi infarktu myokardu.

2. *Mechanismus reentry* – tzn. krouživý návrat vzruchu. Je nejčastější příčinou vzniku tacharytmii. Podkladem reentry je perzistence impulzu v části myokardu po úplné excitaci síní nebo komor a jejich opětovné podráždění po uplynutí refrakterní periody. Základní podmínkou je přítomnost jednosměrné blokády vedení, která nutí vzruch k obkroužení zóny bloku a k následné excitaci tkáni, od kudy vzruch vzešel. Tak dochází ke kroužení vzruchu kolem dokola. Okruh reentry může být definován anatomicky (např. ijzva po infarktu myokardu) nebo funkčně (např. mnočetné měnící se okruhy při fibrilaci síní).

3. *Spouštěná aktivita*. Podkladem tohoto vzácnějšího mechanismu vzniku arytmii je abnormální průběh repolarizace, který usnadní vznik nové – *následné depolarizace*.

a) *Časná následná depolarizace* vzniká před dokončením repolarizace bud vlivem bradycardie, hypokalemie, nebo antiarytmik; klinickým příkladem tohoto mechanismu je komorová tachykardie typu „torsade de pointes“.

b) *Opožděná následná depolarizace* – vzniká po dokončení repolarizace vlivem kolísání aktivity nitrobuňčeného kalcia; příkladem tohoto mechanismu je digitálem vyvolaná extrasystolie a komorová tachykardie nebo arytmie reperfuzní.

2.1.2 Patogeneze arytmíí

Arytmie vznikají jak ve zdravém srdci, tak i při onemocnění srdce nebo z vlivu mimo srdcích. V mnoha případech nelze dostupnými diagnostickými metodami prokázat strukturní onemocnění srdce. Podkladem arytmie může být pouze lokalizovaný ektopický fokus, jindy funkčně definovaný okruh reentry nebo přítomnost přídatné dráhy.

1. Arytmie při srdečním onemocnění. Obecně, přičinou arytmie může být jakékoli onemocnění srdce. Arytmie je v podstatě velmi častou známkou srdečního onemocnění. Poruchy rytmu vyváží pravidelný nález u AIM a koronární nemoci, velmi časté jsou hladina drasliku v krvi, nízká hladina magnézia a vysoká hladina kalcia. Navíc, nízká hladina drasliku (hypokalémie) zvyšuje citlivost myokardu na digitális, takže arytmie pak mohou vznikat i při obvyklých léčebných dávkách digoxinu. Ke všem těmto poruchám elektrolytové rovnováhy dochází nejčastěji při léčbě diurektiky.

3. Arytmie vyvolané léky. Většina *antiarytmik* používaných k potlačení arytmii může současně vyvolávat arytmie (mají tzv. proarytmický účinek), a to nejen při předávkování, ale i při obvyklé léčebné dávce. *Předávkování digitálem* vede k arytmium pravidelně. Zpravidla, čím je závažnější nebo pokročilejší srdeční onemocnění, tím je pravděpodobnější, že antiarytmika i digitális arytmii vyvolají. *Betablokátory a blokátory kalciového kanálu* mohou způsobit bradykardie nebo sínokomorovou blokádu, zejména u nemocných s primární poruchou tvorby srdečního vzruchu, tj. u nemocných s chorým sinusovým uzlem (sick sinus syndrome) nebo s poruchou převodního systému.

4. Arytmie u endokrinních poruch. *Hypertyreóza* se pravidelně projevuje sinusovou tachykardií, extrasyktolií a může být přičinou fibrilace síní. Naopak sinusová bradykardie provází *hypotyreózu (myxedém)*. *Feochromocytom* může být komplikován zachvaty supraventrikulární nebo komorové tachykardie. Náhlá smrt u *hyperparatyreózy* se vysvětuje fibrilací komor.

5. Arytmie podmíněně vegetativním systémem. Obecně, tonus vagu usnadňuje a tonus sympatiku omezuje vznik sinusové bradykardie, sinoatriální (SA) a sínokomorové (AV) blokády.

Zvýšený tonus vagu (parasympatikotonie) může vyvolat kromě bradykardie i fibrilaci síní. Současně však zvýšený tonus vagu zvyšuje prah pro fibrilaci komor, tedy snižuje pravděpodobnost jejího vzniku. Naopak zablokování vagové aktivity atropinem fibrilaci komor usnadňuje. *Zvýšený tonus sympatiku (sympatikotonie)* usnadňuje vznik supraventrikulárních arytmii, komorových extrasyktol, komorové tachykardie a fibrilace komor.

Neurovegetativní tonus se v průběhu denního cyklu mění (tzv. *diurnální cyklus*); tonus vagu bývá vysoký v noci, tonus sympatiku během dne. Proto u jedinců vegetativně labilního probuzení náhle stoupne aktivita sympatiku z velmi nízké úrovni na vysokou, dochází u disponovaných jedinců ke komorové tachykardii nebo fibrilaci komor.

6. Ostatní přičiny arytmíí. *Akutní infekce*, zejména bronchopneumonie, mohou u nedobré tomu být u *plicní embolie*, *hypotenze*, *hypovolemie*, *hypoxémie a anémie*. Mezi další vlivy vyvolávající arytmie patří *chirurgické výkony*, *instrumentální endoskopické vy-*

2.1.3 Klinické známky arytmíí

Arytmii klinicky charakterizuje jeden nebo více příznaků:

1. subjektivní pocit nepravidelného srdečního tepu,
2. známky snížení minutového objemu,
3. známky krátkodobé nebo trvalé zástavy oběhu krve.

1. Subjektivní vnímání rychlého nebo nepravidelného srdečního rytmu jako *pocit nepřijemného bušení srdce (palpitace)* je individuálně různé. Nezávisí tak často na závažnosti arytmie jako na obecné psychické vnímavosti nemocného. Sírové extrastyoly si většina osob neuvedomuje, avšak neurastenici jedinci je mohou vnímat jako značně nepřijemnou píčavou bolest, nebo „přeskakování srdečního rytmu, vynechávání tepu“, dokonce i s pocitem ohrožení na životě. Naopak jimi nemocní nevinnají ani běhy komorové tachykardie.

2. Poklesne-li při arytmii u nemocného *srdeční minutový objem*, objevují se klinické příznaky téměř pravidelně. Tato náhlá oběhová změna se projeví bud *pocitem dušnosti z plicního městnáři*, nebo *pocitem slabosti* ze snížení průtoku krve orgány. Pokles průtoku krve mozkem se projeví změnou psychiky nemocného. Snížení minutového objemu bývá příznamnější, čím závažnější je arytmie (tzn. čím rychlejší nebo pomalejší je srdeční akce), čím déle arytmie trvá a čím pokročilejší je *srdeční onemocnění* – jinými slovy, čím významnější je výsledně omezení srdeční funkce. Zachvat rychlé fibrilace síní u nemocných s mitrální vadou nebo se stavem po rozsáhlém intarku obvykle vede po krátké době k těžkému plicnímu městnáři nebo plnitému otoku. Avšak u jedinců s normálně funkčním myokardem se vlivem kompenzačních mechanismů nemusí pokles minutového objemu klinicky projevit (např. některé osoby nevinnají ani zachvat komorové tachykardie).

3. **Srdeční synkopa, Adamsovy-Stokesovy zachvaty a náhlá smrt.** Uvedené termíny označují bezvědomí podmíněné náhle vzniklou, přechodnou nebo trvalou zástavou oběhu, tedy *úplným přerušením přecerpávací funkce srdece*.

Zástava oběhu u arytmii nastává vlivem:

- A. *Nadměrně rychlé srdeční akce* (např. při rychlé komorové tachykardii, flutteru nebo fibrilaci komor); označuje se jako *tachykardická forma srdeční zástavy*.

B. *Nadměrně pomale srdeční akce* (např. při sinoatriální blokadě, pokročilé sínokomorové blokadě, nebo při úplném vymílení srdeční aktivity – asystolii); označuje se jako *bradikardická forma srdeční zástavy*.

Základní klinickou známkou děletrvající srdeční zástavy je *ztráta vědomí a vymizení pužu*. Bezvědomí vzniká z přerušení přísnou kyslíku k mozkovým buněkám, jež jsou ze všech buněk na nedostatek kyslíku nejcitlivější. Jejich činnost ustává již za 5–20 s po zástavě oběhu, dříve u starších než u mladších osob.

Srdeční (kardiální) synkopa je krátkodobá ztráta vědomí, způsobená zástavou oběhu na dobu kolem 5 s. Nemocní mají na toto období zpravidla retrográdní amnézii (ztrátu paměti), jen vzácně bývá kardiální synkopa bez amnézie. Synkopa vzniká náhle, neočekávaně, takže nemocní nemají situ přivolat pomoc ani čas se zachytit a při pádu se obvykle zraní. Osoby v okolí postřízeného uvádějí, že nemocný náhle padl „jako podstatý“. Po několika vteřinách se vědomí obnoví, nemocný pak bývá často přechodně dezorientovaný, zpravidla neví, jak došlo k jeho úrazu ani co mu předcháelo.

Termín **presynkopa** je vyhrazen pro ekvivalent synkop, jejíž přičinou je krátkoučká, vteřinová asystolie. Nemocný při ní neztrácí vědomí, udává jen zatumění před očima, závrat, nebo zatočení hlavy. Jindy má pocit, že upadne, ale stačí se zachytit či posadit. **Adamsův-Stokesův záchvat** je označení pro *bezvědomí s křečemi*, podmíněné delší oběhou zástavou. Zástava je přechodná, trvá však déle než při synkopě, obvykle více než

Tab. 1. Rozdělení antiarytmik podle Vaughan Willianse
a dávky nejčastěji používaných antiarytmik

Generický název (firemní název)	Obvyklá jednorázová dávka	Udržovací dávka
I A		
Chinidin (Kinidin Dur.)	500 mg p.o.	2 × 500 mg p.o.
Prokainamid (Procainamid)	250–500 mg i.v.	4–6 × 250 mg p.o.
Disopyramid (Rytmilen)	1–2 mg/kg i.v.	–
Ajmalin (Gilyrytmal)	25–50 mg i.v.	2 × 20 mg p.o.
I B		
Trimekain (Mesocain)	2 mg/kg i.v.	–
Mexitelin (Mexitil)	100–250 mg i.v.	3 × 100 mg p.o.
Fenytoin (Epanutin)	250 mg i.v.	–
I C		
Propafenon (Prolekofen)	1 mg/kg i.v.	3 × 150–300 mg p.o.
II		
Metipranol (Trimepranol)	0,5–1 mg i.v.	3 × 10 mg p.o.
Metoprolol (Betaloc)	1–5 mg i.v.	2 × 100 mg p.o.
Betaxolol (Lokren)	–	1 × 5–20 mg p.o.
Esmolol (Brevibloc)	25–100 mg i.v.	–
III		
Amiodaron (Cordarone)	150 mg i.v.	1 × 200–400 mg p.o.
Sotalol (Sotalex)	20–40 mg i.v.	3 × 80–160 mg p.o.
IV		
Verapamil (Isoptin)	5–10 mg i.v.	3 × 40–80 mg p.o.
Diltiazem (Bloccalcin)	–	3 × 60 mg p.o.

2.2 POZNÁMKY K LÉČEBNÝM POSTUPŮM U ARYTMIÍ

Léčba poruch rytmu je indikována především u nemocných:

1. u nichž se arytmie projevuje *příznaky* ze snížení minutového objemu nebo *synkopami a jejich ekvivalenty*;
 2. kteří prodělali komorovou tachykardii nebo fibrilaci komor mimo období akutního infarktu myokardu a jsou vysoko ohroženi rizikem recidivy;
 3. u pacientů se symptomatickými supraventrikulárními arytmiami, které snižují kvalitu života;
 4. v některých případech lze o profylaktické léčbě uvažovat i u asymptomatických jedinců s *organickým poškozením srdece a vysokým rizikem vzniku závažných arytmii*.
- Jinak platí obecná zásada, že *asymptomatické arytmie se neléčí*, neboť antiarytmika sama mohou u některých jedinců vyvolat poruchy rytmu (tzv. *proarytmický účinek antiarytmik*).

2.2.1 Farmakologická léčba

Nejpoužívanější třídění antiarytmik je podle Vaughan Williamse (viz tab. 1), který rozdělil antiarytmika podle převládajícího účinku na buněčné úrovni. Tato klasifikace poskytuje i vodítko pro kombinaci antiarytmik. Schéma slouží jako dorozumívací prostředek mezi lékaři, pro vlastní léčbu arytmie je však jeho význam omezený.

V poslední době, s rozvojem poznatků o mechanismu arytmii, se objevila nová klasifikace Evropské kardiologické společnosti (klasifikace vypracovaná v r. 1991 s názvem „Síelský gambit“). Představuje individuální přístup k farmakologické léčbě arytmii, se kterou předpovídá u antiarytmika jeho antiarytmickou účinnost, proarytmické účinky i vedlejší účinky. Dosud totiž neexistuje možnost určit, jak podané antiarytmikum v obvykle lečebné dávce bude u daného jedince působit, zda bude mít žádoucí antiarytmický účinek, či naopak vliv proarytmický. Nová klasifikace se zatím obecně neujala.

2.2.2 Nefarmakologická léčba

K nefarmakologické léčbě jsou obvykle indikováni pacienti s život ohrožujícími, hemodynamicky závažnými nebo symptomatickými supraventrikulárními a komorovými arytmiami. Výběr jednotlivých léčebných metod je přísně individuální. Závisí na zhodnocení typu arytmie, její závažnosti a na základní srdeční chorobě, která ji působí.

Nefarmakologické léčebné metody představují:

1. vagové manévry,
2. elektroimpulzoterapie (tj. kardioverze, kardiostimulace),
3. katetrizační ablaci,
4. implantace kardioverteru/defibrilátoru,
5. léčba chirurgická,

2.2.2.1 Vagové manévr

Používají se k přenášení záchvatu některých supraventrikulárních arytmii nebo ke zpomalení AV převodu, jež pomáhá diagnostikovat sínové tachykardie. Mezi vagové manévr má především masáž karotického svalu, usilovný výdech proti uzavřené glotis (tzv. Valsalvův manévr), vytvoření zvracivého reflexu, ponoření obličeje do ledové vody.

Podstatou vagových manévr je *navození vysokého tonu vagu*. Zvýšením vagotonie (parasympatikotonie) se zpomalí tvorba vzruchu v sinusovém uzlu a vedení vzruchu v AV uzlu. Proto lze s jejich pomocí často přenášet arytmie používající ke svému udělení ikáň AV uzlu (např. uzlová reentry). U citlivých osob nebo při chorobě símiového uzlu může vzniknout i nežádoucí delší sinusová pauza, popř. hypotenze. U zdravých jedinců však zpravidla dochází pouze ke zpomalení srdeční frekvence, event. ke ztrátě záchvatu tachykardie.

2.2.2.2 Elektrická defibrilace a kardioverze

Elektrická defibrilace a kardioverze jsou léčebnými metodami používanými u *tacharytmii*. Termín „defibrilace“ je vyhrazen pro elektrickou lečbu fibrilace komor, termín „kardioverze“ pro ostatní tacharytmie.

První defibrilaci uskutečnil v r. 1936 Beck při srdeční zástavě v průběhu nitrohydriní operace, a to elektrodami přiloženými na hrudní séně pro vodil Zoll v r. 1956, v r. 1961 byla prvně vyzkoušena (Alexander, Kleiger a Low) *elektrická kardioverze* u jiných arytmii, než je fibrilace komor. V r. 1962 zavedl Lown *synchronizovanou defibrilaci*, vhodnou pro lečbu arytmii u *infarktu myokardu*. První defibrilaci prostřednictvím implantabilního defibrilátoru s elektrodami implantovaným na epikard uskutečnil v r. 1980 M. Mirovský.

Defibrilátory

Jsou to v podstatě velké kondenzátory, umožňující vyslat do organismu výboj o vysokém napětí (až 10 000 V) s krátkou dobou trvání a nízkou intenzitou proudu. Při výboji proud protéká mezi dvěma elektrodami přiloženými na hrudník nebo – při operaci – přímo na srdce.

Za průtoku proudu mezi elektrodami zasahne zhruba 20–70 % z celkově aplikované energie srdeční a způsobi srdeční depolarizaci. Účinnost výboje, resp. úplné depolarizace srdečního srdci jsou zajišťují elektrody s dodatečně velkou plochou, speciální pasta a pokožka zbavená tuku.

Defibrilátory mohou vyslat výboj buď nesynchronizovaný se srdeční činností, nebo výboj synchronizovaný. *Nesynchronizovaný výboj* vychází z defibrilátoru ihned po stisknutí knoflíku spinače, nelehleď na srdeční cyklus. Může se stát, že podnět je vysán právě v době tzv. „vulnerabilní zóny vlně T“ (tj. v době, kdy se vykresluje v EKG záznamu vrchol vlny T), a takový podnět může vyvolat fibrilaci komor. Nesynchronizovaný výboj se používá při defibrilaci.

Synchronizovaný výboj je časově vázán na komorovou činnost srdečního srdce, neboť je sprážen důjcem kmitem R a výboj pak vpadá do doby absolutní refrakterní fáze komor, kdy srdeční drahdy, nemůže proto vzniknout ani fibrilace komor. *Synchronizovaný výboj* je kmitem R má dostatečnou výšku (napětí). Bez tohoto předpokladu se synchronizační okruh vodu musí být defibrilátor vždy propojen elektrodami s elektrokardiografem, dříve umístěným mimo defibrilátor, nyní zpravidla zabudovaným v přístroji. Defibrilátor bez napojení elektrokardiografu může vydávat jen nesynchronizované výboje.

Podstata defibrilace a kardioverze

Elektrický výboj s energií 50–400 J (= Ws) vyvolá při zevní defibrilaci přechodně *úplnou*

depolarizaci celého srdečního, tj. vybití veškeré vznuchotvorné tkáně (pacemakerů). Celková depolarizace tak přechodně přeruší i *ektopickou* aktivitu srdečního srdce (tj. arytmii) a umožní, aby se uplatnilo automatické centrum srdečního rytmu, které nejrychleji vytvoří nový vznuch. Optimalně je to sinusový uzel, v tom případě se nastolí sinusový rytmus; jestliže však je funkce sinusového uzlu omezena, vytvoří se rychleji vznuch v centrech náhradních a místo sinusového rytmu vznikne rytmus náhradní junkční, event. komorový.

Energie defibrilačního výboje

Energie výboje z defibrilátoru se nyní udává v joulech – J, což je prakticky stejná hodnota jako dříve používaná jednotka wattsekunda – Ws; watt je výkon, při němž se vynoří práce 1 joulu za sekundu.

Ze všech dosavadních zkušeností vyplývá, že elektrická kardioverze by se měla vždy zahojovat výbojem s nižší energií a teprve při neúspěšném zvládnutí arytmie by se energie dalších výbojů měla postupně zvyšovat. Bylo prokázáno, že množství komplikací po kardioverzi je úměrně velikosti výboje. Výboje s nižší energií zmenšují pravděpodobnost popálení kůže, poškození myokardu joulovým teplem a vzniku komplikujících arytmii. Vždy také dáváme přednost synchronizované kardioverzi, neboť je účinnější než kardioverze nesynchronizovaná a lze při ní použít výboj s nižší energií. V poslední době se stále častěji používá tzv. *bifazického výboje*, který umožňuje další snížení nezbytné nutné energie výboje.

U arytmii při *akutním infarktu myokardu* platí zásada, že velikost výboje by měla být vždy nižší než u arytmii jiného původu, neboť po kardioverzi při tomto onemocnění snadnější vzniká komplikující fibrilace komor. Totéž platí pro nemocné s *tacharytmii digitálisového původu*. Kardioverze je u nich dosud riskantní, neboť při intoxikaci digitálisem se významně snížuje fibrilační práh a po elektrickém výboji často vzniká obtížně zvládnutelná fibrilace komor. Původně byla elektrická kardioverze u arytmii vzniklých v průběhu digitalizace kontraindikována. Nyní se však kardioverze nepovažuje za kontraindikaci, pokud jsou nemocni lečeni obvyklými terapeutickými dávkami digitálisu a mají normální hladinu digitálisu v krvi. K preventci závažných arytmii způsobených kardioverzí se doporučuje podat předem *Mesocain* a upravit hladinu draslíku v krvi, popř. těsně před výbojem podat ještě kalium-magnezium aspartát (*Cardilan*). Je vhodné, pokud to stav nemocného dovoluje, odložit kardioverzi o 48 h po poslední dávce digitalisu. Sínová tachykardie, flutter síní, junkční tachykardie a komorová tachykardie jsou citlivé na kardioverzi, proto se začíná s výbojem 50–100 J, u fibrilace síní je však nutno použít výboj vyšší, obvykle 200 J. Fibrilace komor se léčí nesynchronizovaným výbojem s maximální energií (300–400 J).

Postup při kardioverzi

Plánovaná kardioverze, prováděná u nemocných, kteří nejsou arytmii bezprostředně ohrozeni na životě, by měla být pečlivě připravena. Před plánovaným výkonem upravujeme u nemocných poruchu minerálního metabolismu, především hypokalemii, popřípadě hypovolemii nebo hypoxémii, a nemocné s fibrilací síní trvající déle než 24 hodin zajistíme 3–4 týden předem účinnou antikogulaci. U některých nemocných podáváme preventivně antiarytmika k usnadnění elektrické kardioverze. Digitalizaci přetrvávajeme nejméně na 24 hodin, optimálně 48 hodin před výkonom. Připravíme pomůcky pro intubaci a kardiopulmonální resuscitaci i běžná antiarytmika pro případ postkardioverzních arytmii. Nemocný před kardioverzí alespoň 4 hodiny lační. Na většině pracovišť byl při plánované kardioverzi přijat následující postup:

1. Nemocnému se vysvětlí podstata lečebného postupu a zdůrazní se mu, že výkon je bezpečný a že při něm nebude pocítovat bolest.

2.2.2.1 Vagové manévr

Používají se k přerušení záchvatu některých supraventrikulárních arytmii nebo ke zpomalení AV převodu, jež pomáhá diagnostikovat sínové tachykardie. Mezi vagové manévrové patří předeším masáž karotického sinu, usilovný výdech proti uzavřené glottis (tzv. Valsalvův manévr), vyvolání zvracivého reflexu, ponorení obličeje do ledové vody.

Podstatou vagových manévrů je *navzení vysokého tonu vagu*. Zvýšením vagotonie (parasympatikotonie) se zpomalí tvorba vznichů v sinusovém uzlu a vedení vznichu v AV uzlu. Proto lze s jejich pomocí často přerušit arytmii používající ke svému udržení tkáně AV uzlu (např. uzlová reentry). U citlivých osob nebo při chorobě sínuvového uzlu může vzniknout i nežádoucí delší sinusová pauza, popř. hypotenze. U zdravých jedinců však zpravidla dochází pouze ke zpomalení srdeční frekvence, event. ke zrušení záchvatu tachykardie.

2.2.2.2 Elektrická defibrilace a kardioverze

Elektrická defibrilace a kardioverze jsou léčebnými metodami používanými u *tacharytmii*. Termín „defibrilace“ je vyhrazen pro elektrickou léčbu fibrilace komor, termín „kardioverze“ pro ostatní tachyarytmie.

První defibrilaci uskutečnil v r. 1936 Beck při srdeční zástavě v průběhu nitrohrudní operace, a to elektrodami připojenými přímo na srdeč. První defibrilaci *sříďánym proudem* elektrodami připojenými na *hrudní stěnu* provedl Zoll v r. 1956; v r. 1961 byla prvně vyzkoušena (Alexander, Kleiger a Low) *elektrická kardioverze* u jiných arytmii, než je fibrilace komor. V r. 1962 zavedl Low *synchronizovanou defibrilaci*, vhodnou pro léčbu arytmii u *infarktu myokardu*. První defibrilaci prostřednictvím implantabilního defibrilátoru s elektrodami implantovanými na epikard uskutečnil v r. 1980 M. Mirovski.

Defibrilátory

Jsou to v podstatě velké kondenzátory, umožňující vyslat do organismu výboj o vysokém napětí (až 10 000 V) s krátkou dobou trvání a nízkou intenzitou proudu. Při výboji proud protéká mezi dvěma elektrodami připojenými na hrudník nebo – při operaci – přímo na srdeč.

Za průtoku proudu mezi elektrodami zasáhne zhuba 20–70 % z celkově aplikované energie srdece a způsobi srdeční depolarizaci. Účinnost výboje, resp. úplné depolarizace srdece zajišťuje elektrody s dodatečně velkou plochou, speciální pasta a pokožka zbavená tuku. Defibrilátory mohou vyslat výboj bud nesynchronizovaný se srdeční činností, nebo výboj synchronizovaný. *Nesynchronizovaný výboj* vychází z defibrilátoru ihned po stisknutí knoflíku spínače, nehledě na srdeční cyklus. Může se stát, že podnět je vystlan právě v době tzv. „vulnerabilní zóny vlně T“ (tj. v době, kdy se vykresluje v EKG zánamu vrchol vlny T), a takový podnět může vyvolat fibrilaci komor. Nesynchronizovaný výboj se používá při defibrilaci (synchronizován) s kmitem R. Po stisknutí knoflíku spínače je přístroj spuštěn až následujícím kmitem R a výboj pak vpadá do doby absolutní refraktérní fáze komor, kdy srdeční dráždivé, a nemůže proto vzniknout ani fibrilace komor. Synchronizovaný výboj je vyslan z defibrilátoru jen tehdy, když je ve snímatelném svodu EKG přítomný kmit R a když kmit R má dostatečnou výšku (napětí). Bez tohoto předpokladu se synchronizační okruh defibrilátoru nespustí a výboj ze synchronizovaného defibrilátoru nevyjde. Z tohoto důvodu musí být defibrilátor vždy propojen elektrodami s elektrokardiografem, dříve umístovaným mimo defibrilátor, nyíli zpravidla zabudovaným v přístroji. Defibrilátor bez pojení elektrokardiografu může vydávat jen nesynchronizované výboje.

Podstata defibrilace a kardioverze

Elektrický výboj s energií 50–400 J (= Ws) vyvolá při zevní defibrilaci přechodně *úplnou* polarizaci celého srdece, tj. vybití veškeré vznichotvorné tkáně (pacemakerů). Celková deuplatnilo automatické centrum srdečního rytmu, které nejrychleji vytvoří nový vznich. Optimálně je to sinusový uzel, v tom případě se nastolí sinusový rytmus; jestliže však je sinusového uzlu omezena, vytvoří se rychleji vznich v centrech náhradních a místo

Energie defibrilačního výboje

Energie výboje z defibrilátoru se nyní udává v joulech – J, což je prakticky stejná hodnota jako dříve používaná jednotka wattsekunda – Ws; watt je výkon, při němž se vykoná práce 1 Joulu za sekundu.

Ze všech dosavadních zkušeností vyplývá, že elektrická kardioverze by se měla vždy zahajovat výbojem s nižší energií a teprve při neúspěšném zvládnutí arytmie by se energie dalších výbojů měla postupně zvyšovat. Bylo prokázáno, že množství komplikací po kardioverzi je úměrně velikosti výboje. Výboje s nižší energií zmenšují pravděpodobnost poškození myokardu joulovým teplem a vzniku komplikujících arytmii. Vždy také dánizovaná a lze při ní použít výboj s nižší energií. V poslední době se stále častěji používá tzv. *bifazického výboje*, který umožňuje další snížení nezbytně nutné energie výboje.

U arytmii při *akutním infarktu myokardu* platí zásada, že velikost výboje by měla být vždy nižší než u arytmii jiného původu, neboť po kardioverzi při tomto onemocnění snadnější vzniká komplikující fibrilace komor. Totéž platí pro nemocné s *tachyarytmiami digitálisového původu*. Kardioverze je u nich dosi rizikantní, neboť při intoxikaci digitálisem se významně snižuje fibrilační práh a po elektrickém výboji často vzniká obtížně zvládnutelná fibrilace komor. Původně byla elektrická kardioverze u arytmii vzniklých v průběhu digitalizace kontraindikována. Nyní se však kardioverze nepovažuje za kontraindikaci, pokud jsou nemocní léčeni obvyklými terapeutickými dávkami digitálu a mají normální hladinu digitálu v krvi. K preventci závažných arytmii způsobených kardioverzí se doporučuje podat předem *Mesocain* a upravit hladinu draslíku v krvi, popř. těsně před výbojem podat ještě kalium-magnezium aspartát (*Cardilan*). Je vhodné, pokud to stav nemožného dovoluje, odložit kardioverzi o 48 h po poslední dávce digitalisu.

Sínová tachykardie, flutter síní, junkční tachykardie a komorová tachykardie jsou citlivé na kardioverzu, proto se začíná s výbojem 50–100 J, u fibrilace síní je však nutno použít výboj vyšší, obvykle 200 J. Fibrilace komor se léčí nesynchronizovaným výbojem s maximální energií (300–400 J).

Postup při kardioverzi

Plánovaná kardioverze, prováděná u nemocných, kteří nejsou arytmii bezprostředně ohroženi na životě, by měla být pečlivě připravena. Před plánovaným výkonom upravujeme u nemocných poruchu minerálního metabolismu, především hypokalemii, popřípadě hypovolemií nebo hypoxemií, a nemocně s fibrilací síní trvající déle než 24 hodin zajistíme 3–4 týdny předem účinnou antikoagulaci. U některých nemocných podáváme preventivně antiarytmika k usnadnění elektrické kardioverze. Digitalizaci přerušíme nejméně na 24 hodin, optimálně 48 hodin před výkonom. Připravíme pomůcky pro intubaci a kardiopulmonální resuscitaci i běžná antiarytmika pro případ poskardioverzních arytmii. Nemocný před kardioverzí ale po 4 hodiny lační. Na většině pracovišť byl při plánované kardioverzi přijat následující postup:

1. Nemocnému se vysvětlí podstata léčebného postupu a zdůrazní se mu, že výkon je bezpečný a že při něm nebude pocítovat bolest.

2. Zavede se katétr do žily, pokud dosud nebyl zaveden, a podá se trvalá infuze fyziologického roztoku nebo 5% glukózy. Otevření žilní cesta umožňuje rychlou léčbu možných postkardioverzních arytmí.

3. Na hrudník se upnou elektrody na místa, kde nebrání přiložení elektrod defibrilačních. Na komutátoru EKG se zvolí svod, který má nejvyšší knit R.

4. Navodí se narkóza krátce účinkujícími intravenózními anestetiky (Sombrevin, Hypnomidate, Thiopental, Diazepam apod.). V naléhavých situacích lze podat jen Diazepam 10–20 mg i. v.

5. Elektrody defibrilátoru se potřou pastou. Nedostatek pasty omezuje dobrý převod proudu, nadbytek pasty na hrudi kolem elektrody však usnadňuje vznik popálenin. Kůže místě přiložení elektrod se zbarví tuku benzalkoholem, popř. se oholi.

6. Kondenzátor defibrilátoru se nabije požadovanou energií a současně se určí energie dalšího výboje pro případ opakování kardioverze.

7. Elektrody se přiloží na hrudník. Nejobvyklejší umístění bývá v průběhu předpokládané dlouhé srdeční osy: jedna elektroda ve 2. mezizábrě vpravo od hrudní kosti, druhá vlevo ve 4.–5. mezizábrě ve střední axilární čáře. Méně často se elektrody umisťují příčně proti sobě, jedna vpravo ve 4. mezizábrě a druhá vlevo v axilární čáře.

U nemočných s implantovaným kardiosimulátorem umisťujeme jednu elektrodu vpředu na hrudník a druhou na záda; cílem tohoto přístupu je maximální prevence poškození kardiosimulační soustavy.

8. Spolupracovníci jsou vyzváni, aby se nedotýkali nemočného, a zrakem se provede kontrola, zda nikdo není ve vodivém kontaktu s lůžkem nemočného.

9. Stiskne se spínač defibrilačního výboje a výčka se aplikace synchronizovaného výboje.

10. Elektrody se oddálí od hrudníku a zjištěje se výsledek kardioverzní léčby.

11. Okamžitě po uskutečnění prvního výboje, v době kdy se vyhodnocuje výsledek kardioverze, se defibrilátor znova nabije na předem dohodnutou energii druhého výboje. V případě úspěšné kardioverze prvním výbojem lze pak kondenzátor defibrilátoru vybit, a naopak – je-li nutno výboj opakovat – neztrácí se zbytečně čas nabíjením až po vyhodnocení úspěchu prvního zásahu.

12. Po úspěšné kardioverzi se místo přiložení elektrod očistí od pasty a potře hydrokortizonovou masti.

13. Ihned po skončení kardioverze zkонтrolujeme krevní tlak nemočného a při hypotenzi rychlé infuzi, popř. podáme léky doporučené lékařem. Po úspěšné kardioverzi nemočného ponecháváme na monitorovacím lůžku alespoň 2 hodiny. Po uplynutí této doby mu dovolujeme přijímat potravu.

Komplikace po kardioverzi

a) *Tzv. „postkardioverzní arytmie“*
(Pozn.: O dále uváděných arytmích podrobněji pojednává stat „Systematika nejnářejších arytmí“.)

Krátkodobá asystolie, trvající obvykle 1–3 s, odpovídá době vyloučení veskeré elektrické aktivity z přechodného poškození membrány srdečních buněk. Po asystolii se obrazovce monitory EKG spatří několik po sobě následujících rytmů. Nejčastěji to bývají *supraventrikulární arytmie*: sínový rytmus s posunem udavatele rytmu (tzv. multifokální supraventrikulární rytmus), pocházející z několika míst v srdeci nebo oblasti AV uzlu, který je charakterizován přítomností vln P o různé morfologii a kolisa-

jící délce intervalu P–R), sinusový rytmus s prodlouženým sínokomorovým vedením nebo přechodně *junkční rytmus*. Tyto arytmie nevyžadují léčbu.

Vzácněji se mohou po kardioverzi objevit *komorové rymy*, častěji při léčbě nesynchronizujících závažné srdeční selhaní s těžkou hypoxemií.

Z těchto arytmí je nejzávažnější *komorová tachykardie a fibrilace komor*. Nadměrná stimulaci, se preventivně léčí Mesocainem, popř. mexiletinem, magnetem nebo amiodaronom.

nesynchronizovaný výboj o vysoké energii.

Pomalé srdeční rytmus (sinusová bradykardie, SA blokády, AV blokády) mohou být preventivně primárně poškození převodního systému srdece, které v době tachykardie není patrné a je zřejmě až po zrušení tachykardie. Tak tomu byvá u nemočných se syndromem chorému sinu (tachykardicko-bradykardická forma). Pokud je převodní porucha zřejmá před kardioverzí, zavádí se před plánovaným výkonem preventivně dočasná kardiosimulace.

b) *Nearhythmické komplikace*

Poměrně častou komplikací kardioverze je *hypotenze*. Bývá zpravidla nezávažná a po zrychlení nitrožilné podané infuze se upraví. Její příčinou je nejčastěji relativní hypovolemia po anestezii. Jinou příčinou hypotenze jsou postkardioverzní arytmie nebo poškození myokardu elektickým proudem, resp. joulovým teplem. Výjimečně se po kardioverzi může objevit i *srdeční selhání*, které má stejný původ. U nemočných s fibrilací síní, zejména při mitrální vadě, byly popsány *plicní nebo systémové embolizace*. Z tohoto důvodu se doporučuje u každé fibrilace síní, trvající více než několik hodin, před plánovanou kardioverzí učinná *antikoagulace*.

Vzestup koncentrace kardiospecifických enzymů a nespecifické změny na EKG po kardioverzi mají nejpravděpodobněji původ v přechodném poškození srdečních buněk joulovým teplem. V místě přiložení defibrilačních elektrod bývají víceméně pravidelně *popáleniny* pokožky prvního stupně stejného původu.

2.2.2.3 Kardiosimulace

Kardiosimulace je léčebnou metodou *pomalých srdečních rytmů*. Její podstatou je opakování rytmické dráždění srdece stejnosměrným elektrickým proudem nízké intenzity, při váděním do srdece elektrodou ze zevního zdroje – kardiosimulátoru. Stimulaci lze řídit činností srdece v libovolné frekvenci.

První úspěšnou kardiosimulaci provedl Gould v r. 1929 u dítěte, jehož srdece stimuloval jehlovými elektrodami. V r. 1952 Zoll uskutečnil první *externí stimulaci* srdece transitorakálně u nemočného s Adamsovym–Stokesovým záchvatem a v r. 1958 Furman poprvé zavedl stimulační cívky *žhům příslipem*. První zprávy o dočasné kardiosimulaci u nemočného s infarktem myokardu, komplikovaným uplynutím sítokomorovou blokádu, léčeného dočasnou kardiosimulací s transvenózně zavedenou elektrodou, jsou od Lassere a Juliana z r. 1968. Prvě zprávy o použití *implantabilních kardiosimulátorů* podali Elmoquist a Zoll v r. 1958, resp. v r. 1959.

Kardiosimulace se dělí:

1. podle léčebného přístupu na *dočasnou* (zevní nebo exteriální) a *trvalou* (implantabilní);
2. podle umístění stimulační elektrody (elektrod) na kardiosimulaci *jednodutinovou* (sínovou nebo komorovou), či *dvoudutinovou* (sínokomorovou) nebo vícerdutinovou (např. biventrikulární, s třetí elektrodou zavedenou nad levou komoru větví koronárního sinu).

3. podle způsobu stimulace na kardiotimulaci s *pevnou frekvencí* (asynchronní nebo též fix rate) a „*podle potřeby*“ (*on demand*).

Na jednotkách intenzivní péče se nejčastěji používá dočasná jednodutinová kardiotimulace, „*podle potřeby*“, elektrodou zavedenou transvenozně do hrotu pravé komory. *Implantace trvalých kardiotimulátorů* se provádějí na specializovaných kardiotimulačních centech.

2.2.2.3.1 Dočasná kardiotimulace

Tato lečebná metoda se především používá:

1. u symptomatických přechodných *bradykardií*, tzn. u akutních stavů, 2. k *peroperacnímu* zajištění rizikových nemocných s asymptomatičkými (bezpríznakovými) bradykardiemi,

3. ke zvládnutí akutní poruchy stimulační soustavy trvalého kardiotimulátoru.

Méně často se tato metoda užívá ke zrušení recidivujících *tacharytmii* – flutteru síní, sínové tachykardie a komorové tachykardie. Tachykardie se zruší buď izolovanými extrastimuly nebo sérií naprogramovaných velmi frekventních impulsů, vyslaných v salvě, případně potlačením ektopické aktivity trvalou rychlou stimulací, přesahující frekvenci paroxysmní tachykardie (tzw. „*overdriving*“).

Způsoby dočasné kardiotimulace

Nejběžnější metodou dočasné stimulace srdece je *nitrožilní nebožilí transvenozní kardiotimulace*. Elektroda se zavádí do hrotu pravé komory nejčastěji podklíčkovou nebo jugularní žilou, méně často stehenní žilou a vzácněji žilami pažními. Nejrychleji a nejbezpečněji se zavede polotuhá stimulační elektroda za *skiaskopické kontroly*. Za *kontroly elektrokardiografické* se zavádějí speciální plovoucí elektrody – tento způsob je zdoluhovější a stimulace nebýva zpravidla dlouhodobě účinná. Lze ji však uskutečnit u nemocného na lůžku v průběhu resuscitace, bez použití skiaskopického přístroje.

Stimulace síní je možná jen u těch nemocných, kteří mají při poruše funkce sinusového uzlu zachované síňkomorové vedení. Při bradykardiích v průběhu kardiochirurgických výkonů na otevřeném srdci se elektroda uchycuje stehem na epikard. *Transzofageálně* lze v urgentních případech stimulovat síně. Kardiotimulace *přes neporušenou stěnu hrudníku* (tzw. „*transstorakální stimulace*“) se provádí v neodkladných situacích speciálními adhezivními elektrodami. Při tomto způsobu je třeba použít vysokou voltáž (50 V i více) a trvání impulsů je delší. Takováto stimulace je bolestivá, a lze ji proto uskutečnit u nemocných bezvědomí nebo při analgézii. Metoda je vyhrazena především pro resuscitaci.

Typy dočasných kardiotimulátorů

Stimulátory s pevnou frekvencí. Přístroj vysílá podněty v předem nařízené frekvenci a intenzitě a převedené podněty vyvolávají depolarizaci myokardu bez zájetele k vlastní spontánní srdeční činnosti. Zasáhne-li podnět z kardiotimulátoru tzv. vulnerabilní zónu (tj. vrchol vlny T), může vyvolat extrasystolu, komorovou tachykardii, nebo i fibrilaci komor. Tyto přístroje byly v podstatě první generací kardiotimulátorů a dnes se již nepoužívají.

Stimulátory s režimem „podle potřeby“ (synchronní, „on demand“). Umožňují srdeční stimulaci v závislosti na vlastní srdeční činnosti. Podnět z kardiotimulátoru vydě jen tehdy, jestliže stimulace vlastním vztuhem ze srdečního chybí nebo je pomalá. Pracuje-li stimulátor v inhibičním režimu (je to nejčastěji způsob stimulace), potom jeho činnost ustavá, jakmile se objeví vlastní vztuh, a naopak se obnoví, kdykoliv vypadne i jediný komplex QRS.

Dvooudutinové stimulátory. Umožňují dokonalou náhradu síňkomorového převodu tím, že snímají srdeční aktivitu síní a komor a v případě potřeby stimulují síně i komory. Elektroda umístěná v síní převádí z přístroje vztuh do síní a po určitém, předem nastaveném zpoždění pak přístroj vyšle vztuh druhou elektrodu, zavedenou do hrotu pravé komory. Vzhledem k tomu, že tyto přístroje napodobují normální sled aktivace srdeče, umožňují zlepšit přecerpavací funkci srdeče. Používají se proto zejména v případě, kdy je dočasná stimulace indikována u těžce zvládnutelného srdečního selhání. U nás zatím nejsou příliš rozšířeny.

Indikace k dočasné kardiotimulaci

Absolutní indikace dočasné kardiotimulace při pomalých rytmech u akutních stavů jsou:

1. Asystolie.
2. Úplná síňkomorová blokáda Mobitzova typu.
3. Částečná síňkomorová blokáda Wenckebachova typu.
4. Blokády ramenek vzniklé při infarktu myokardu.
5. Symptomatická sinusová bradykardie, intermitentní síňkomorová blokáda, junkční rytmus a částečná blokáda Wenckebachova typu, *neragující na léčbu atropinem*.
6. Získaný syndrom dlouhého intervalu QT, kde zvyšlená tepové frekvence vede ke zkrácení trvání repolarizace a k potlačení komorových arytmii.

Péče o nemocného s dočasným kardiotimulátorem

Někteří z nemocných jsou svým životem závislí pouze na správné fungující dočasné kardiotimulaci, u jiných může po přerušení stimulace dojít k významnému zhoršení hemodynamické situace. Z tohoto důvodu je základní zásadou *zjistovat* včas poruchu stimulace a *předcházet* této poruše. Standardně je přijatý následující postup:

1. *Předcházet povytažení katétru* z místa jeho dotyku sě stěnu pravé komory (předcházet dislokaci katétru). K dislokaci dochází nejčastěji v prvých 24–48 hodinách, proto je nemocnému doporučen po tuto dobu absolutní klid na lůžku. Denně kontrolujeme také pevnost spojení koncovék stimulační cévky s kardiotimulátorem.
2. *Předcházet infekci*. Zánět pokožky v místě zavedení elektrody je nejčastějším zdrojem septikémie. Proto se misto vstupu stimulační elektrody do žilního systému denně stejně opevňuje. Obvykle se rána potírá dezinfekčním roztokem, popř. zasypává lokálním antibiotikem, nebo se v indikovaných případech podávají antibiotika celkově.

Pravidelně se sleduje *telesná teplota* nemocného. Zvýšená teplota po 24 hodinách od zavedení stimulace může být první známkou septikémie – je nutno zvážit odběry vzorků krve na bakteriologické vyšetření, eventuálně zahrátí účinnou antibiotickou léčbu. V případě, že teplota přetrhává, je nutno elektrodu odstranit a zavést z jiného přístupu. Na obrazovce

3. *Sledování funkce kardiotimulátoru*. Funkce kardiotimulátoru se sleduje na obrazovce monitoru EKG. Především zjištujeme, zda po každém elektrickém impulsu následuje komplex QRS při zvýšeném nebo sníženém stimulační frekvenci. U nemocných s rychlejším vlastním rytmem je nutno při kontrole funkce zvýšit frekvenci kardiotimulátoru nad stávající rytmus nemocného.

Stimulační prah (prah srdeční draždivosti) kontrolujeme postupným snižováním nastaveného stimulačního výdeje; ten bývá zpravidla nastaven trojnasobně výše, než je zjištěny.

práh dráždivosti. Kontrolu provádime tím, že otáčíme knoflíkem regulátoru a postupně snížujeme intenzitu podnětu. *Srdceční práh dráždivosti* pak odpovídá nejnižší hodnotě stimulu, při níž je ještě zachována stimulační funkce. Poznáme ji podle toho, že při dalším snížení intenzity stimulu stimulace ustane. Stimulace by se měla přerušit na co možno nejkratší dobu. Po zjištění prahu srdeční dráždivosti nastavíme hodnotu *stimulačního výdeje* na trojnásobek prahu srdeční dráždivosti.

Práh srdeční dráždivosti kontrolujeme alespoň jedenkrát denně, protože jeho hodnota se postupně mění. V prvních hodinách po kardiosimulaci práh dráždivosti obvykle stoupá vlivem edému v okolí katétru a v následujícím období opět poklesá. Práh dráždivosti se mění tež vlivem základního onemocnění a podávání léku.

Inhibiční činnost kardiosimulátoru „podle potřeby“ se kontroluje tak, že se postupně zpomaluje frekvence kardiosimulátoru, až spontánní činnost srdce převýší činnost kardiosimulátoru – v té době je na obrazovce monitoru patrná jen vlastní, nestimulovaná srdeční činnost. Inhibiční činnost kardiosimulátoru zatěží (onemocnění se zadá obtížný matematický výpočet) a zjistí se, že stimulační funkce kardiosimulátoru ustala.

2.2.2.3.2 Trvalá kardiosimulace

Je to lečebná metoda chronických pomalých rytmů. K trvalé kardiosimulaci se používají kardiosimulátory implantované do podkoží, nejčastěji do podklíčové krajiny, a elektrody zaváděné do hrotu pravé komory nitrožilním přístupem. U dvoudutinových stimulátorů se používají dvě elektrody, z nichž jedna je umístěna v síni a druhá v komoře. Výjimečně se elektrody fixují na myokard stehy při operaci s otevřením hrudníku.

Typy implantabilních kardiosimulátorů

Od r. 1958, kdy byl implantován první kardiosimulátor s *pevnou frekvencí*, došlo k vývoji stálé důmyslnějších přístrojů: stimulátorů „*on demand*“ („podle potřeby“), stimulátorů *programovatelných*, u nichž lze různé parametry nastavení přístroje ovládat elektromagnetem, až po nejnovější typy stimulátorů se *speciálními funkcemi* – dvoudutinové, které stimuluji postupně síň a komory (tzv. *sekvenční stimulátory*), nebo *frekvenčně reagující stimulátory*, vybavené čidlem, umožňujícím automaticky zrychlit stimulaci (srdeční frekvenci) při tělesné námaze. Kardiosimulátor vybavené „holterovskou“ pamětí umožňují zpětnou kontrolu všech zabudovaných funkcí.

Mezinárodní označení režimu kardiosimulace

K označování jednotlivých režimů kardiosimulace se používá mezinárodní kód tří, popř. čtyř písmen. První písmeno značí stimulovanou dutinu, druhé dutinu, z níž se snímá elektrická aktivita: A – atrium = síň, V – ventricleus = komora, D – double = obě dutiny. Třetí písmeno udává režim stimulátoru „on demand“: I – inhibiční, T – spouštěcí, D – (dual demand) obojí. Čtvrté písmeno upřesňuje typ stimulátoru: M – multiprogramovatelný, P – programovatelný, R – frekvenčně reagující.

Z praktického hlediska lze rozlišovat čtyři základní *způsoby kardiosimulace*:

1. stimulaci komor, 2. stimulaci dvoudutinovou, nazývanou též síňkokomorovou (viz obr. 2.44 A a B), a 4. stimulaci frekvenčně reagující, indikovanou pro nemocné, kteří nejsou schopni zvýšit tepovou frekvenci při fyzické záťaze.
- V poslední době se používá k lečbě srdečního selhávání u nemocných s poruchou nitrokomorového vedení *stimulace obou komor* – tzv. *biventrikulární kardiosimulace*; elektroda ke stimulaci levé komory se zavádí transvenózně do některé z větví koronárního sinu.

2.2.2.4 Katedtrizační ablaci

Podstatou katedtrizační ablaci je zničení různě velké části srdeční tkáně (myokardu, převodního systému), jež je odpovědná za vznik arytmie (tzv. arytmogenní substrát). Zničení působi energie aplikovaná speciálním katétemrem do kritické části substrátu. Nejčastěji se používá vysokofrekvenční proud, což je v současné době nejvíce rozšířená ablační technika tzv. „*radiofrekvenční ablaci*“. Tkáň je poškozována tepelně (termicky). *Indikace ke katedtrizační ablaci* se v poslední době neustále rozšiřuje. Tato lečba se indikuje:

- U většiny symptomatických *supraventrikulárních tachykardií*. Nejčastěji jde o návratné tachykardie vycházející z oblasti AV uzlu nebo síníkomorové reentry tachykardie. Úspěšnost se v těchto případech pohybuje okolo 95–100 %.
- U *sínové tachykardie nebo flutteru* síní je úspěšnost o něco nižší.
- U komorových tachykardií je katedtrizační ablaci indikována zejména v případech, kdy není přítomno onemocnění myokardu a tachykardie pochází z *výtokového traktu pravé komory* nebo z ložiska v oblasti zadního svazečku Tawarova raménka (tzv. *idiopatické komorové tachykardie*).
- U *komorových tachykardií* vyskytujících se po infarktu myokardu (tj. majících svůj původ v oblasti okrajové části jizvy po infarktu) je indikace ke katedtrizační ablaci omezena, neboť oblast vzniku tachykardie je poměrně rozsáhlá, a lze ji tedy obtížně eliminovat. Tachykardie jsou v tomto případě také obvykle hůř tolerovány, a proto neposkytují potřebný čas k přesnému nalezení místa vzniku mapováním.

2.2.2.5 Implantabilní kardioverter/defibrilátor

Implantabilní kardioverter/defibrilátor (ICD – implantable cardioverter/defibrillator) je současně skladající se vlastního přístroje a elektrody v systému. Přístroj se implantuje do pod-

práh dráždivosti. Kontrolu provádíme tím, že otáčíme knoflíkem regulátoru a postupně snížujeme intenzitu podnětu. *Sydeční práh dráždivosti* pak odpovídá nejnižší hodnotě stimulu, při níž je ještě zachována stimulační funkce. Poznáme ji podle toho, že při dalším snížení intenzity stimulu stimulační funkce ustane. Stimulační funkce by se měla přerušit na co možno nejkratší dobu. Po zjištění práhu srdeční dráždivosti nastavíme hodnotu *stimulačního výdeje* na trojnásobek práhu srdeční dráždivosti.

Práh srdeční dráždivosti kontrolujeme alespoň jedenkrát denně, protože jeho hodnota se postupně mění. V prvních hodinách po kardiostimulaci práh dráždivosti obvykle stoupá vlivem edému v okolí katétru a v následujícím období opět poklesá. Práh dráždivosti se mění též vlivem základního onemocnění a podávání léků.

Inhibiční činnost kardiostimulátoru „podle potřeby“ se kontroluje tak, že se postupně zpomaluje frekvence kardiostimulace, až spontánní činnost srdce převýší činnost kardiostimulátoru – v té době je na obrazovce monitoru patrná jen vlastní, nestimulovaná srdeční činnost. Inhibiční činnost kardiostimulátoru lze posuzovat i tak, že se srdeční činnost zrychlí (zrychlení) a zjistí se, že stimulační funkce kardiostimulátoru ustala.

2.2.3.2 Trvalá kardiostimulace

Je to lečebná metoda chronických pomalých rytmů. K trvalé kardiostimulaci se používají kardiostimulátory implantované do podkoží, nejčastěji do podklíčové krajiny, a elektrody zaváděné do hrotu pravé komory nitrožilním přístupem. U dvoudutinových stimulátorů se používají dvě elektrody, z nichž jedna je umístěna v síni a druhá v komoře. Výjimečně se elektrody fixují na myokard stehy při operaci s otevřením hrudníku.

Typy implantabilních kardiostimulátorů

Od r. 1958, kdy byl implantován první kardiostimulátor s *pevnou frekvencí*, došlo k vývoji stálé důmyslnějších přístrojů: stimulátoru „*on demand*“ („podle potřeby“), stimulátoru *programovatelných*, u nichž lze různé parametry nastavení přístroje ovládat elektromagnetem, až po nejnovější typy stimulátoru se *speciálními funkcemi* – dvoudutinové, které stimulujují postupně síň a komory (tzv. *sekvenční stimulátor*), nebo *frekvenčně reagující* vencí) při tělesném námaze. Kardiostimulátory vybavené „holterovskou“ pamětí umožňují zpětnou kontrolu všech zaznamenaných funkcí.

Mezinárodní označení režimu kardiostimulace

K označování jednotlivých režimů kardiostimulace čtyř písmen. První písmeno značí stimulovanou dutinu, druhé dutinu, z níž se snímá elektrická aktivita: A – atrium = síň, V – ventricle = komora, D – double = obě dutiny. Třetí písmeno udává režim stimulátoru „*on demand*“: I – inhibiční, T – spouštěcí, D – (dual programmovatelný, R – frekvenčně reagující).

1. stimulaci komor, 2. stimulaci síní, 3. stimulaci dvoudutinovou, nazývanou též síňkomorovou (viz obr. 2.44 A a B), a 4. stimulaci frekvenčně reagující, indikovanou pro nemocné, kteří nejsou schopni zvýšit tepovou frekvenci při fyzické zátěži.

V poslední době se používá k lečbě srdečního selhávání u nemocných s poruchou nitrokomorového vedení *stimulace obou komor* – tzv. *biventrikulární kardiostimulace*; elektroda ke stimulaci levé komory se zavádí transvenozně do některé z větví koronárního sinu.

U *sínokomorových blokád* se u nás nejčastěji implantuje kardiostimulátor VVI. VDD nebo DDD. U stimulátoru VVI je elektroda umístěna v pravé komoře a slouží ke snímání srdečních podnětu i vedení impulzů z kardiostimulátoru „*on demand*“ v režimu inhibičním. Při této stimulaci tepou síň i komory nezávisle, a proto se nemůže uplatnit příspěvek stavu síň na tepový objem. Naopak je tomu u stimulace stimulátoru VDD nebo DDD, při níž se snímá aktivita síň nebo stimuluje nejdříve síň a po určitém zpoždění komora. U *syndromu chorého sínus* (sick sinus syndrome, viz str. 110) se zachovaným převodem vztahu na komory lze použít AI, tzn. že elektroda snímací a současně stimulační je umístěna v síni, stimulátor „*on demand*“ v režimu inhibičním (obr. 5.35 A). Jestliže však je při syndromu chorého sínus postižen i *sínokomorový převod*, použije se dvoudutinová stimulace. Vzhledem k časté poruše zrychlení srdeční frekvence po zátěži se obvykle používá stimulátor frekvenčně reagující, označovaný jako AIR nebo DDDR.

Indikace k trvalé kardiostimulaci

Při rozhodování o implantaci se vždy zvažuje, zda zjištěná bradyarytmie nebo EKG abnormita může nemocného ohrozit na životě, nebo zda ho omezuje v denní aktivitě. V roz- hodování se uplatňují především dvě hlediska:

1. *Hledisko elektrokardiografické* – zjištění určitého druhu převodní poruchy, např. síňokomorové blokády, sinusové zástavy, sinusová bradykardie.
2. *Hledisko klinické* – založené na přítomnosti příznaku – synkopy, presynkopy, srdeční selhání nebo syndrom nízkého minutového objemu při bradykardii. Indikace shrnují doporučené postupy ČKS (Cor et Vasa 2001)

2.2.2.4 Katetrizační ablace

Podstatou katetrizační ablaci je zničení různě velké části srdeční tkáně (myokardu, převodního systému), jež je odpovědná za vznik arytmie (tzv. arytmogenní substrát). Zničení písobi energie aplikovaná speciálním katérem do kritické části substrátu.

Nejčastěji se používá vysokofrekvenční proud, což je v současné době nejvíce rozšířená ablaciční technika tzv. „*radiofrekvenční ablaci*“. Tkán je poškozována tepelně (termicky).

Indikace ke katetrizační ablaci se v poslední době neustále rozšiřuje. Tato lečba se indikuje:

- U většiny symptomatických *supraventrikulárních tachykardií*. Nejčastěji jde o návratné tachykardie vycházející z oblasti AV uzlu nebo síňokomorové reentry tachykardie. Úspěšnost se v těchto případech pohybuje okolo 95–100 %.
- U *sínové tachykardie nebo flutteru* síni je úspěšnost o něco nižší.

– U komorových tachykardií je katetrizační ablaci indikována zejména v případech, kdy není přítomno onemocnění myokardu a tachykardie pochází z *výkonného traktu pravé komory* nebo z ložiska v oblasti zadního svazečku Tawarova raménka (tzv. *idiopatické komorové tachykardie*).

– U *komorových tachykardií* vyskytujících se po infarktu myokardu (tj. majících svůj původ v oblasti okrajové části jízvy po infarktu) je indikace ke katetrizační ablaci omezena, neboť oblast vzniku tachykardie je poměrně rozsáhlá, a lze ji tedy obtížně eliminovat. Ta chykardie jsou v tomto případě také obvykle hrubě tolerovány, a proto neposkytuje potřebný čas k přesnému nalezení místa vzniku mapováním.

2.2.2.5 Implantabilní kardioverter/defibrilátor

Implantabilní kardioverter/defibrilátor (ICD – implantable cardioverter/defibrillator) je součástí skladající se z vlastního přístroje a elektrodových systémů. Přístroj se implantuje do pod-

2.3 SYSTEMATIKA NEJZNÁMĚJŠÍCH ARYTMIÍ

koží bříšní stěny nebo do podklíčkové krajiny. Elektrody se původně našívaly na povrch srdece (epikard), což vyžadovalo otevření hrudníku (torakotomie). Výkon byl tedy pro pacienta velmi náročný. V současné době jsou k dispozici elektrody, které se zavádějí transvenozně (nejčastěji punkcí podklíčové žilky) do pravostranných srdcích oddílu (pravá síň, pravá komora). Výkon se tak podobá implantaci kardiostimulátoru, odpadá nutnost torakotomie.

Implantabilní kardioverter/defibrilátor umožňuje monitorovat srdcni akci, rozpoznat závažnou komorovou tachyarytmii (komorovou tachykardii nebo fibrilaci) a ukončit ji. K tomu je vybaven různými funkcemi: 1. *antitachykardickou stimulací*, což je salva stimulu s programovaným vazebním intervallem, která může přerušit běžící komorovou tachykardii, 2. *kardioverzi* s nízkou energií výboje (2–5 J), který rovněž může ukončit komorovou tachykardii, 3. *defibrilaci* s vysokou energií výboje (do 30 J), který kromě ukončení komorové tachykardie je schopen zrušit i komorovou fibrilaci. Pro každého pacienta se uvedené funkce individuálně vhodně naprogramují. Kromě této antitachykardických funkcí je ICD schopen fungovat jako *kardiosimulátor*. Tato funkce je výhodná hlavně po defibrilačním výboji, kdy se u mnoha pacientů objevuje závažná bradykardie.

Indikací k implantaci ICD jsou závažné, tzv. maligní komorové tachyarytmie (komorová tachykardie, flutter a fibrilace komor), které rychle vedou k zástavě oběhu, bezvědomí a smrti. Rychlé ukončení takové arytmie implantabilním kardioverterem/defibrilátorem nositelů zachraňuje život.

2.2.2.6 Chirurgická léčba

Chirurgická léčba *supraventrikulárních arytmii* je v současnosti omezena až na výjimky na vytvoření mnohočetných lineárních lézí v levé síně (popřípadě v obou síních) k prevenci fibrilace síní (tzv. *procedura „maze“* – z anglického „bludiště“ – a její modifikace). Bývá indikována u nemocných operovaných z jiné indikace, např. při náhradě chlopně.

Chirurgická léčba *komorových tachyarytmii* tkví v přesném stanovení *arytmogenní oblasti myokardu* a její resekcí (vynětí) nebo kryodestrukcí. Je vyhrazena pro pacienty, u kterých je kromě ležby arytmie indikován kardiochirurgický výkon ještě z jiného důvodu, např. operače aortokoronární spojky, nebo pro pacienty s velmi častými arytmiami nereagujícími na antiajuntickou léčbu, které by pro svůj častý výskyt vedly k rychlému vyčerpání energetického zdroje implantabilního defibrilátoru.

2.3 SYSTEMATIKA NEJZNÁMĚJŠÍCH ARYTMIÍ

Arytmie lze klasifikovat podle různých hledisek, jedno – etiologické – se používá např. u AVM (ze zvýšené automacie vlivem elektrické nestabilitu, vlivem srdečního selhání a z pověnce na tachyarytmie (frekvence 100/min a více) a bradyarytmie (frekvence 60/min a méně).

V současnosti se nejčastěji používá klasifikace arytmii *podle místa jejich vzniku*:

1. arytmie z poruchy funkce sinusového (sinuatriálního) uzlu,
2. supraventrikulární arytmie vznikající v síních,
3. supraventrikulární tachykardie vznikající na podkladě přídatných drah mezi síněmi a komorami (tzv. sínokomorové tachykardie),
4. extrasistolické arytmie (sínové nebo komorové),
5. komorové arytmie a
6. arytmie z poruchy převodu vztahu (z SA uzlu, v AV uzlu nebo v Tawarových raménách).

Mezi tyto arytmie se zařazují:

1. Sinusová tachykardie.
2. Sinusová bradykardie.
3. Sinusová arytmie.
4. Sinusová zástava.

2.3.1 Arytmie z poruchy funkce sinusového (sinoatriálního) uzlu

Za sinusovou tachykardii se považuje urychlení normálního sinusového rytmu nad 100/min. Podnět vzniká v sinusovém uzlu a šíří se ze síní na komory normální cestou. Začek sinusové tachykardie bývá postupný, nikdy nevzniká skokem.

Patogeneze

Sinusová tachykardie je především fyziologickým rytmem, je projevem normální reakce srdce na zátěž fyzickou nebo psychickou (stres, rozčilení). Dochází k ní též při horečce, srdečním selhání, šoku, hypovolemii, anémii, neurocirculační astenii, tyreotoxikóze, po některých léčích (atropin, katecholaminy, chinidin) a z mnoha dalších příčin.

Některí nemocní mají trvalou sinusovou tachykardii bez zjistitelné vyvolávající příčiny: jejich srdeční frekvence bývá neúměrně zvýšena v klidu i při námaze – odtud označení „neprimitivní sinusová tachykardie“. Její podstatou je pravděpodobně zvýšená citlivost sinusového uzlu na endogenní katecholaminy.

EKG (obr. 2.1)

Frekvence: 100–160/min.

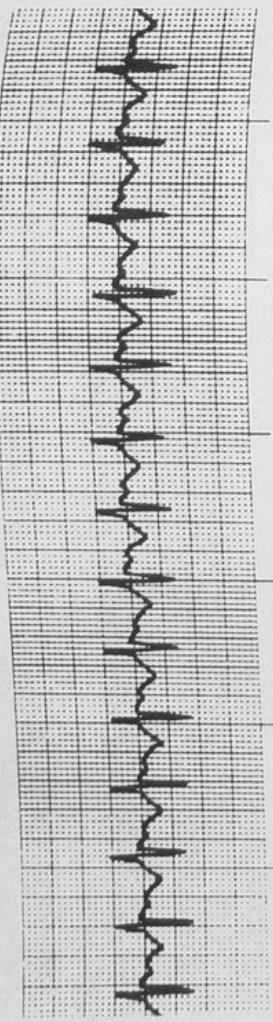
Rytmus: může mírně kolisat.

P: předchází každý komplex QRS. Při vysoké srdeční frekvenci mohou být skryty v předcházející vlně T. Mohou být zřejmě až po masáži karotického svalu (tj. po zpomalení srdeční frekvence).

Diferenciální diagnóza

Odlíšení sinusové tachykardie od *supraventrikulární tachykardie* může být poněkud obtížné, když vlny P splývají s předcházející vlnou T; může pomoci zjištění *srdeční frekvence*, která bývá u sinusové tachykardie v klidu zvýšena jen výjimečně nad 140/min. Odlíšení sinusové tachykardie od sínové bývá snadné, zjistí se mezi dvěma komplexy QRS více vln P, tedy jejich částečné zablokování. Jsou-li však blokované vlny P přehlédnuty

Obr. 2.1 Sinusová tachykardie



Srdcni frekvence je 125/min, rytmus pravidelný. Vlny P jsou normálního tvaru, přítomny před každým komplexem QRS až do 140/min.

komplexem QRS až do 140/min.

Sinusová tachykardie s blokádou ramenka může mít vzácně skryty vlny P v předcházející vlně T a napodobit obraz *komorové tachykardie*. Původ arytmie pomáhá odlišit *masáž kardiického sinu*: vlivem zpomalení srdeční akce se u sinusového rytmu oddálí vlny P od vlny T a původ rytmu se tak ozjeví; masáž však nezpomalí frekvenci komorové tachykardie.

Flutter sinu s převodem 2 : 1 může též napodobit sinusovou tachykardii. *Zásadní diferenciální známkou* je posouzení frekvence flutterových vln F (zhruba 300/min) a *flutterové linie* (jedna vlna F plynule přechází v druhou ve formě pilových zubů a jejich konečná část zasahuje pod izoelektrickou linií). K diagnóze přispěje i záznam EKG po *masáži kavotického sinu* nebo po podání *adenosinu*, kdy se zvýší stupeň blokování flutterových vln a snadněji se pak posoudí jejich frekvence i tvar. Ve sporných případech lze diagnózu ozjevit jírovým svodem.

Sinusový rytmus je nutno odlišovat od junkčního rytmu z oblasti koronárního sinu tzv. *rytmu koronárního sinu*. U této arytmie jsou vlny P ve svodech II, III a aVF negativní, neboť osa vlny P směřuje vlevo a nahoru tzn. z oblasti koronárního sinu *zpří (retrográdně)* k SA uzlu. *Interval PR a srdeční frekvence* u rytmu koronárního sinu jsou zpravidla *normální*.

Léčba

Za patologických okolností léčba záleží v ovlivnění vyvolávající příčiny (léčba srdečního selhání, hypovolemie, hypotenze, horečky apod.). V případech nepříměřené sinusové tachykardie rezistentní na antiarytmika lze provést katetizační modifikaci sinusového uzlu radiofrekvenčním proudem.

2.3.1.2. Sinusová bradykardie

Jako sinusová bradykardie se označuje srdeční frekvence pomalejší než 60/min. Vzruch vzniká v sinusovém uzlu a šíří se normální cestou na komory.

Patogeneze

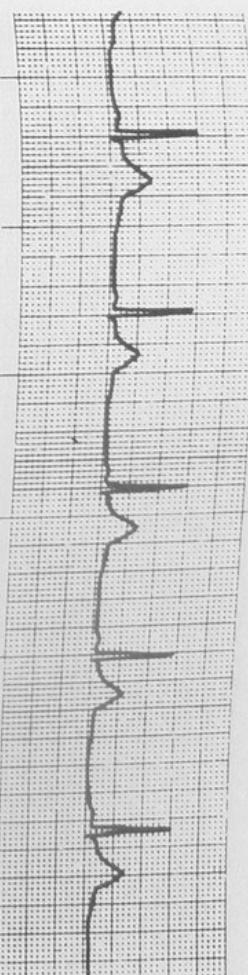
Fyziologicky se sinusová bradykardie objevuje ve spánku, u atletů je výrazem dobré trénovanosti.

Za patologických situací ponucha funkce sinusového uzlu nastává:

- vlivem poškození buněk nekrózou, zánětem,
- syndromu,
- zvýšením aktivity parasympatiku (masáž karotického sinu, dráždění parasympatických receptorů v střci u spodních infarktů),
- vzhledem k příčinou je myxedém, zvýšení nitrolebního tlaku nebo podchlazení.

EKG (obr. 2.2)
Frekvence: 30–60/min.
Rytmus: pravidelný, jen výjimečně nepravidelný.
QRS: normální.

Diferenciální diagnóza
Sinusová bradykardie s frekvencí pod 40/min budí vždy podezření na *částečnou sinoatriální blokádu Mobitzova typu* (viz str. 95). Tato ponucha se nejčastěji zjišťuje při monitorování srdečního rytmu u nemocných se syndromem chorého sinu (sick sinus syndrome)



Obr. 2.2. Sinusová bradykardie (bradyarytmie).
Srdeční frekvence je 50/min, rytmus lehce nepravidelný. Vlny P pravidelně předcházejí každému SA blokádě 2 : 1 se srdeční frekvence sinusového rytmu 70/min skokem změní a projevuje se pak intermitentní stavu náhle vznikající bradykardie (např. při vzniku SA blokády 2 : 1 se srdeční frekvence sinusového rytmu 70/min skokem změní na 35/min).

Léčba

Asymptomatická sinusová bradykardie nevyžaduje léčbu. Symptomatická forma (obvykle provázená hypotenzi) bývá u spodních infarktů myokardu a dobře reaguje na atropin. Symptomatičká sinusová bradykardie jako projev syndromu chorého sinu je indikací k trvale kardiostimulaci.

2.3.1.3. Sinusová zástava

Sinusová zástava vzniká z dočasněho *útlumu tvorby* vzruchu v sinusovém uzlu.

Patogeneze

Vyskytuje se jako poměrně častá komplikace:

- u spodních infarktů,
- jako projev toxickeho účinku léků (digitális, betablokátory, blokátory kalciového kanálu),
- u nemocných se syndromem chorého sinu,
- vzhledem k může být projevem tzv. *syndromu karotického sinu*, jehož podstatou je nadmerná dráždivost sinu. K přechodné zástavě pak dochází i po nevelkém podráždění sinu, např. při otočení hlavy nebo zapnutí límce.

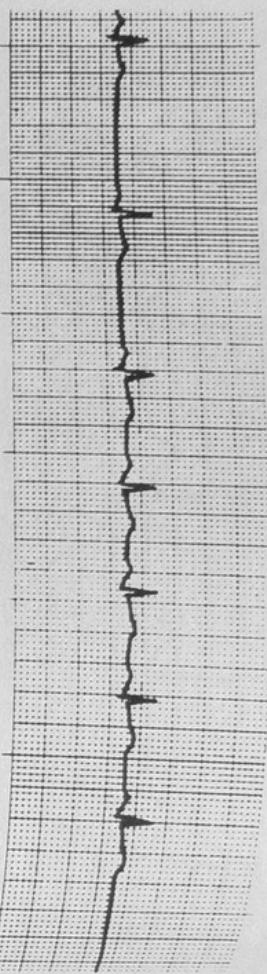
EKG (obr. 2.3)
V EKG záznamu se dočasný útlum funkce sinusového uzlu projeví *chyběním celého cyklu P-QRS-T*; v pauze je patrná jen izoelektrická líně.

EKG v souhrnu:

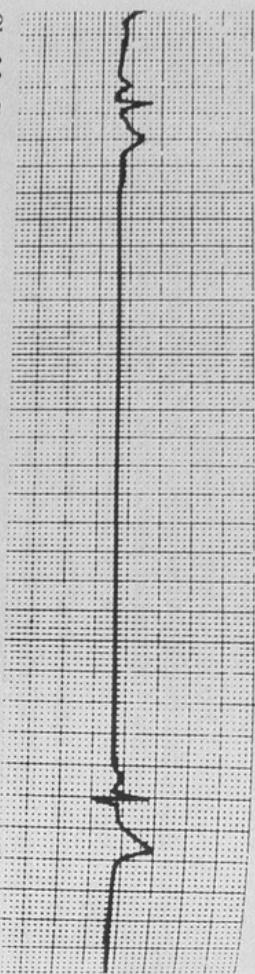
Rytmus: v době pauzy nepravidelný.
P: v době pauzy chybí, je patrná jen izoelektrická líně. Pauza není násobkem základního rytmu (na rozdíl od SA blokády vyššího stupně).
QRS: v době pauzy chybí, objeví-li se v době pauzy uniklé stahy, mohou mít abnormální tvar.

Diferenciální diagnóza

částečná sinusová pauza může vzniknout i z poruchy *šíření vzruchu* ze sinusového uzlu na síně (tzv. *sinoatriální blokáda*); při ní vzruch v sinusovém uzlu vznikne, ale nepřevede se na síně. V odlišení obou pomáhá zjištění vzdálenosti P-P pauzy: *u sinusové pauzy pauza není násobkem vzdálenosti P-P*, zatímco u SA blokády je přesným dvojná-



A



B

plexem QRS se podílejí kromě supraventrikulárních oblastí i komorové struktury; tak je tomu např. u *síňkové reentry tachykardie (AVRT)* při WPW. Navíc, *supraventrikulární tachykardie mohou mit široký komplex* při poruše nitrokomorového vedení (např. při blokádě rameneček nebo aberaci nitrokomorového vedení). Z těchto důvodů dávají někteří autori přednost terminologii vycházející z prostého tváru komplexu QRS v EKG obrazu: *tachykardie se štíhlým QRS* (trvání QRS méně než 0,12 s) a *tachykardie se širokým QRS* (QRS 0,12 s a více).

V klasickém pojedání se za supraventrikulární arytmie považují *ektopické rytmusy*, vznikající nad rozdelením Hisova svazku na levé a pravé raménko v síních a v junkční oblasti; „junkční oblast“ je místo spojení AV uzlu (nodálního uzlu) s Hisovým svazkem. Novější se k nim též přiznávají tachyarytmie vznikající z *kroužení vzruchu po přidaneé dráze mezi síňemi a komoramí*; jde tedy o další skupinu arytmii, na nichž se učastní nejen síň, ale i komory.

Hlavní EKG známku všech supraventrikulárních tachykardií je normální šíře (resp. trvaní) komplexu QRS. V případě, že některou z níže uvedených arytmii nelze blíže identifikovat, lze použít i souborné označení „*supraventrikulární tachykardie*“.

Dělení tachykardií s normálně širokým komplexem QRS („arytmii supraventrikulárních“)

1. Síňová tachykardie.
2. Flutter síní.
3. Fibrilace síní.
4. Urychlený junkční rytmus a junkční tachykardie.
5. AV nodální reentry tachykardie – **AVNRT** – vzniklá na podkladě kroužení vzruchu v intra- nebo paranodální oblasti síní.
6. Síňkomorová reentry tachykardie (*atrioventrikulární reentry tachykardie – AVRT*) – vzniklá z kroužení vzruchu mezi síňemi a komoramí následkem přidané dráhy mezi oběma útvary.

2.3.2.1 Síňová tachykardie

Je poměrně vzácnou supraventrikulární tachykardií. Její příčinou je buď *abnormální automatice* v síních (tj. vznik abnormalních vzruchů mimo sinusový uzel), nebo *mikroreentry* (tj. místní kroužení vzruchu na malém okruhu síní).

Odlíšování obou mechanizmů vzniku síňové tachykardie nabývá na významu při současném rozvoji elektrokardiografie a ablaciální léčby.

1. Automatická (fokální) síňová tachykardie je častější než forma reentry. Vzniká převážně v pravé síni (v oblasti crista terminalis), vzácněji v levé síni – v oblasti plicních žil. Klinicky se projevuje nejčastěji jako selrválá tachykardie s *postupným urychlováním* srdeční frekvence k hodnotám 180/min (tzv. fenomén „*zahřívání*“, anglickým termínem „*warming up*“). Arytmii nelze obvykle vyvolat ani ukončit stimulací síní.

2. Reentry síňová tachykardie se vyskytuje nejčastěji u nemocných s organickým postižením srdece. Bývá obvykle paroxysmální, s *náhlým zacátkem a koncem záchravu*. Arytmii lze vyvolat nebo ukončit programovanou stimulací síní.

Patogeneze

Síňová tachykardie se může objevit u *zdravých jedinců*, ale i u osob s různými *chorobami srdece*. Nejčastěji k ní dochází u nemocných s revmatickým onemocněním srdce, plísní embolií, s akutním infarktem či jinou formou ICHS a kardiomyopatií. Arytmie způsobená toxicickým účinkem digitáliisu se projevuje nejčastěji jako *síňová tachykardie s blokádou*.

Problematika terminologie

Termín „*supraventrikulární*“ je běžně vyhrazen pro *střídové nebo junkční tachyarytmie s normálně širokým komplexem QRS*. Označení však není významově zcela přesné, neboť na některých tachykardicích s úzkým kom-

(vzácně může vzniknout i bez digitalizace). Frekvence síní u sínové tachykardie s blokádou bývá nejčastěji kolem 140/min; sínokomorová blokáda nemusí být stálá.

EKG

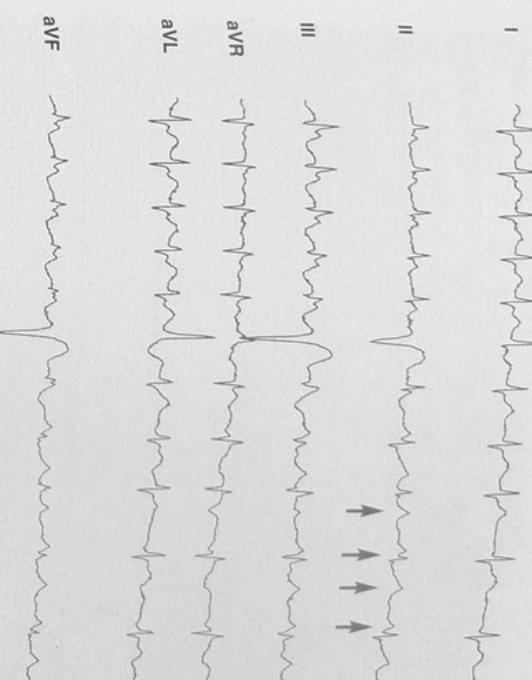
Povrchový záznam EKG umožňuje poznávat typické i netypické formy sínové tachykardie, usuzovat s velkou pravděpodobností na místo i mechanizmus jejího vzniku a odlišovat ji od dalších tachykardií se štíhlým nebo širokým komplexem QRS.

EKG známky typické sínové tachykardie (obr. 2.4)

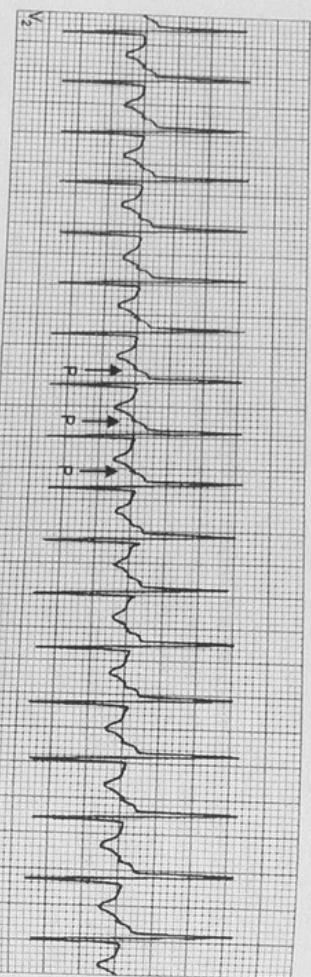
Frekvence: 160–250/min.

Rytmus: pravidelný (pozn.: u sínových tachykardií ze zvýšené automacie bývá zpočátku patrně postupné urychlování rytmu – tzv. „fenomén zahřívání“). Vlny P jsou odlišné od sinusových P – bývají ploché, bifidní, proti flutterovým vlnám mají pomalejší frekvenci a nezasahují pod izoelektrickou liniu; ta je vždy mezi vlnami dobré patrná. Morfologie vln P se liší podle místa vzniku arytmie. Obvykle se každá sínová vlna převádí na komory, vzácnějši dochází k blokádě 2:1 (obr. 2.5).

QRS: má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).



Obr. 2.5.1 Sínová fokální tachykardie z pravé síně. Dvanáctisvodový EKG záznam sínové fokální tachykardie z horní části pravé síně v průběhu aplikace 12 mg adenosinu i.v. Adenosin vedl k prodloužení intervalu PR (levá část záznamu) a poté k vzniku AV blokády 2:1 (pravá část záznamu). Tímto způsobem lze demaskovat morfologii vln P (šipky) a odlišit arytmii od AVNRT nebo ortodromní AV reentry tachykardie.



EKG známky původu sínové tachykardie

Podle tvaru a lokalizace vln P lze usuzovat na původ sínové tachykardie – zda vychází z ložisek v dolní či horní oblasti pravé nebo levé síně. Nicméně povrchové EKG není zcela jednoznačné, slouží pouze pro hrubý odhad původu sínové tachykardie.

Většina sínových tachykardií pochází z *pravé síně*; dlouhý interval R-P (arbitrárně: R-P > 50 % R-R) a *gutinní vlny P ve svodech ke spodní srdeční stěny (II, III a aVF)* ukazují na pravděpodobný původ *posteroventrální*, obvykle z oblasti *ostia koronárního síně* (tedy z dolní oblasti pravé síně). Diferenciálně diagnosticky je nutno vyložit AV nodální reentry tachykardii (viz dále, str. 57), která může mít shodný EKG obraz. Současná sínokomorová blokáda při tachykardii však svědčí ve prospektu sínové tachykardie.

Sínové tachykardie vycházející z *horní oblasti pravé síně nebo z horní oblasti levé síně* (resp. z oblasti plícních žil) mají tež $R-P > 50\%$ délky intervalu R-R, avšak mají *vlnu P pozitivní*, tedy shodnou se sinusovou vlnou. (Pravá horní plícní žila je totiž v blízkosti sinusového uzlu, oddělena pouze septou a propojena Bachmannovým svazkem, jinž lehce přechází aktivaci vlny.) Sínová tachykardie a sinusová tachykardie mají tedy podobný EKG obraz. K odlišení pomíře, zjistíme-li začátek nebo konec paroxysmu – bývají *náhle* u sínové tachykardie a naopak *pozvolne* u sínové tachykardie.

Obecně lze říci, že **převážně negativní nebo izoelektrické vlny ve svodech I a aVL naznačují fokus v levé síní**. Svod V₁ pomáhá odlišovat původ sínové tachykardie vycházející z přední oblasti *levé síně*, resp. z *plícních žil horní oblasti pravé síně* naopak *negativní nebo bifazické vlny P*.

Původ sínové tachykardie – vznik v pravé nebo v levé síní – lze z povrchového EKG přibližně poznat podle polarity vln P ve svodech uvedených v tab. 2:

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Frekvence P (síní) je 166/min, frekvence QRS (komor) je 83/min, komplexy QRS díl od blokovaných sínových extrasystoli, u nichž osamocené vlny P přicházejí *případelně* (na rozdíl od výše uvedených statí) 0,20 s. (Vlny P označeny šipkou.)

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci

Vlna P je zablokována a komplex QRS po ní chybí. Interval mezi vlnami P má normální šířku. Každá druhá QRS má normální tvar (pokud není současně blokáda Tawarova raménka).

Obr. 2.5 Sínová tachykardie s blokádou 2:1 při digitálisové intoxikaci



Diferenciální diagnóza sínové tachykardie

I

II

III

Sínová tachykardie se šíhlým komplexem QRS
V diferenciální diagnostice lze usuzovat na různé typy supraventrikulárních tachykardií podle následujících parametrů povrchového EKG (tab. 3):

Tab. 3. Diferenciální EKG diagnóza tachykardii se šíhlým komplexem QRS („supraventrikulárních tachykardií“) podle tvaru vlny P a intervalu PR

Vlna P	Interval RP	Supraventrikulární tachykardie
Skryta v QRS	–	prakticky vždy AVNRT*
Negativní řesně za QRS	RP < PR	AVNRT nebo AVRT**
Pozitivní II, III. a VF	RP > PR	sínová tachykardie z horní oblasti pravé síně
Negativní II, III. a VF	RP > PR	atypická AVNRT nebo sínová tachykardie z dolní oblasti pravé síně

Vysvětlivky: AVNRT – AV nodální reentry tachykardie; AVRT – sínokomorová reentry tachykardie

* podrobněji viz str. 57
** podrobněji viz str. 61

Diagnostický přínos adenosinu u sínových tachykardií
V diagnostice supraventrikulárních arytmii má velký význam intravenózní podávání *adenosinu* (obvykle 12–18 mg). Lék vede ke krátkodobému *zablokování převodu AV uzlu*, a proto dokáže spolehlivě přerušit arytmie využívající k svému šíření tkáň AV uzlu, jako AVNRT nebo AVRT. Naopak, tacharytmie pocházející z oblasti síní (sínová tachykardie, flutter síní, fibrilace síní) zůstávají po adenosinu v naprosté většině případů neovlivněny. Přechodná AV blokáda však vede k demaskování morfologie sínové aktivity a dovoluje výše uvedenou morfologickou diagnostiku (viz obr. 2.5.1).

Obr. 2.5.2 Sínová fokální tachykardie z levé síně.
Dvanáctisvodový EKG záznam sínové fokální tachykardie z levé síně (levá část záznamu) a jejího přerušení v průběhu radiofrekvenční ablace ložiska (sinusový rytmus v pravé části záznamu). Při tachykardii je odlišná morfologie vln P s negativitou ve svodu I, což nasvědčuje lokalizaci ložiska na levé straně srdece.

Tab. 2. EKG známky nejčastější lokalizace fokusu sínové tachykardie

Svody	vlna P	Oblast fokusu sínové tachykardie
II, III, VF	negativní	dolní pravá síně
V	negativní	horní pravá nebo levá síně, resp. pravá horní plicní žila
I, VL	negativní	zadní levá síně, resp. levá horní plicní žila
	pozitivní	levá sín obecně levá sín – pravá horní plicní žila

Sínová tachykardie se širokým komplexem QRS

V případech, kdy je sínová tachykardie kombinovaná s blokádou raménka nebo *aberrantním vedením* vznichu, je prvořadým úkolem odlišit ji od komorové tachykardie. Pokud vlna P není dostatečně zřejmá, mohou mít obě arytmie ve standardním dvanáctisvodovém EKG záznamu podobný obraz.

Pro sínový *původ tachykardie se širokými komplexy QRS*, jež májí stejnou polaritu jako vlny P sinusového rytmu (jsou antegrádní), i když mohou mít poněkud odlišný tvar. Dále je u vln P patrný časový vztah s komplexem QRS (tedy stálý interval P-R), svědčící pro vznik vznichu v síních a jeho následný převod na komory. (Podrobnosti diferenciální diagnostiky jsou uvedeny v kapitole o komorových arytmích.) V nejasných případech, kdy vlny P nejsou zřetelné, je lze ozřejmit *jícnovým svodem* (popřípadě jím prokázat naopak nezávislost aktivity síní a komor – tzv. sínokomorovou disociaci – typickou pro komorovou tachykardii). Nejdříve je tedy nutné provést *elektrofiziologické vyšetření* – podle vztahu

kmitů H a QRS: u supraventrikulární tachykardie se širokými komplexy QRS je kmit H přítomen před každým komplexem QRS, naopak u komorové tachykardie tato pevná vazba kmítů H a QRS chybí.

Na standardním záznamu EKG se za známky svědčící pro pravděpodobnost síniové tachykardie s blokadou raménka považují:

- šíře komplexu QRS nepřesahující 0,12–0,14 s, typu
- blokády pravého raménka, popřípadě
- tvar komplexu QRS podobný QRS u sinusového rytmu, avšak podstatně širší.

Nicméně, z praktického hlediska je nutno zdůraznit, že *pravidelná tachykardie se širokými komplexy by se vždy měla považovat za komorovou tachykardii* až do doby, kdy se diagnostika vyloučí podobnějším vyšetřením.

EKG známky charakterizující komorovou tachykardii viz str. 72.

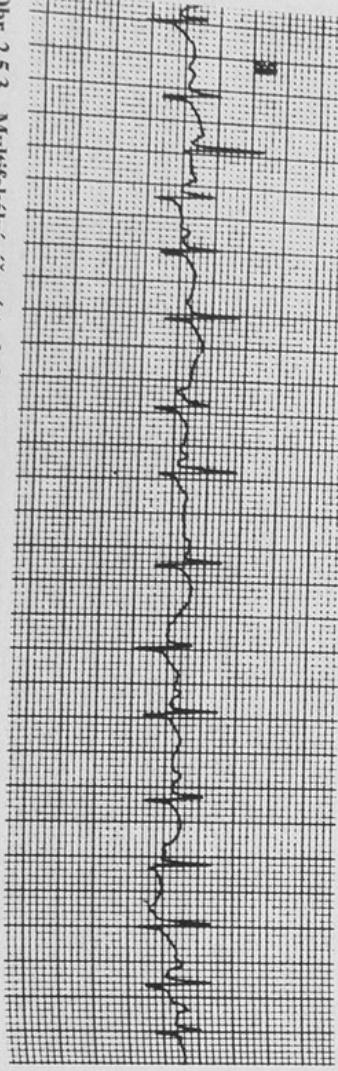
Léčba

Při vzniku této tachykardie je nutno nejdříve vyloučit toxicí účinek digitálisu, a proto *léčbu digitálismem* vždy *přenášíme*. Záchvat síniové tachykardie se lečí *propafenonem* (Prolekofen), *ajmalinem* (Gilyurymal) a při neúspěchu *amiodaronom* (Cordarone). Betablokátory nebo verapamil pouze zpomalí AV převod, avšak zpravidla nezrání arytmii. U nemocných s hemodynamicky závažnou síniovou tachykardií je indikována *elektrická kardioverze*.

U nemocných s částečnou síniovou tachykardie a jejich nedostatečnou kontrolou metodikamentózní léčbou je možno provést *radiofrekvenční ablaci* arytmogenního ložiska. Kateraticeální ablace je jednoznačně indikována v případě, že arytmie je nepřetržitá (*incessant formana*).

2.3.2.1 Multifokální síniová tachykardie (obr. 2.5.3)

Tato vzácná arytmie se též nazývá (méně vhodně) „chaotický síniový rytmus“, v anglické terminologii „wandering atrial pacemaker tachycardia“ (volně přeloženo „síniová tachykardie z posunu vzruchotvorného centra“). Multifokální síniová tachykardie se považuje za zvláštní formu síniové tachykardie. Protože vzruchy u této arytmie vznikají na mnoha místech síní, mění se morfologie vln P i interval P-R. Arytmie může přetrhávat nepřetržitě (tj. incessantne – tzv. „*incessant form of arrhythmia*“).



Obr. 2.5.3 Multifokální síniová tachykardie.

Průměrná frekvence síní i komor je 150/min. Vlny P předcházejí každý komplex QRS, interval P-P a R-R se mění. Je patrný různý tvar a polarita vln P, trvání doby PR a polarita komplexu QRS.

Patogeneze

Přičinou multifokální síniové tachykardie je nejčastěji těžké srdeční onemocnění s po-kročilým městnáním, nejčastěji způsobené ischemickou srdeční chorobou nebo cor pulmonale. Vysoká úmrtnost nemocných s touto arytmii je spíše podmínená závažnosti základního onemocnění než vlastní poruchou rytmu.

EKG

Kritériem pro EKG diagnózu multifokální síniové tachykardie je *různý tvar vln P*, arbitrárně nejméně tří různých typů (viz obr. 2.5.3); jsou-li přítomny pouze dva typy, doporučuje se označení *sinusový rytmus s předčasnými síniovými vlnami*.

– *Frekvence síní* bývá v rozmezí 100–200/min.

– *Interval P-P* (a *R-R*) se mění, neboť depolarizace jednotlivých oblastí síní trvá nejčastěji dlouho.

– *Interval P-R* je též *měnlivý*, protože vlna postupuje síně různými dráhami nejčastěji rychlostí, a tím se mění i doba, než dospěje do komor.

Diferenciální diagnóza

Multifokální síniová tachykardie má EKG obraz podobný *sinusové tachyarytmii* a nepravidelnost rytmu může být také snadno zaměněna za *fibrillaci síní*. Multifokální síniová arytmie se však liší od sinusového rytmu především nestejným tvarem vln P. Od fibrilace jí lze odlišit, zjistíme-li *přítomnost vln P*, které – i když jsou *různé tvarované* – mají mnohem pomalejší frekvenci (obvykle 150–200/min) než vlny f (zhruba 600/min) a mezi vlnami P je prokazatelná izoelektrická linie.

Léčba

Léčíme primární onemocnění, které arytmii navodilo, zpravidla srdeční selhání, hypertenze, popřípadě šok. Zpomalení arytmie lze docílit *verapamilem* nebo *betablokátorem*, pokud lék není kontraindikován.

2.3.2.2 Flutter síní (kmitání síní)

Arytmie je charakterizována velmi rychlou, pravidelnou aktivitou síní. Vzruch krouží po velkém kruhu v pravé síní (tzv. makroreentry) a z ní se aktivuje pasivně levá síní.

Patogeneze

Flutter síní vzniká velmi často při *dilataci jedné nebo obou síní*. K dilataci levé síně dochází např. u mitrální stenózy, akutní dilatace pravé síně nastává u plícní embolie a chronická při cor pulmonale. Přičinou flutteru bývá často také pokročilé stadium ischemické srdeční choroby – u tohoto onemocnění flutter obvykle přechází do fibrilace síní. Méně často může flutter síní vzniknout bez poškození srdece.

Z hlediska přecerpávací funkce srdece se flutter považuje za přiznivější arytmii než fibrilace síní, neboť se síně stahuje pravidelně, kdežto u fibrilace je vlivem nepravidelného rytmu měnění síní jejich příspěvek na plnění komor minimální.

Klasifikace flutteru síní

Rozvoj klinické srdeční elektrofyziologie zaznamenal v posledním desíti letech značný pokrok

v poznamení etiologie, diagnostice a lečeb flutteru síní. Nové poznatky současně ovlivnily i jeho klasifikaci. Z původní obecně označované termínu „flutter síní“ se nyní vyčlenily především dva podtypy sínových tachykardií, vznikající mechanizmem kroužení po velkém (flutterovém) okruhu zv. „makroentry“:

1. Typický flutter síní (synonyma: „klassický“ flutter síní, „I. typu“)

„istmicky“ event. „istmus dependentní“. 2. Atypický flutter síní (synonyma: atypická intraatriální reentry tachykardie, flutter síní „2. typu“, flutter síní „non-istmicky“ event. „istmus non-dependentní“).

Typický flutter síní

Pokud jde o atypický flutter síní, je okruh „makroentry“ v pravé síní. Kritickou částí okruhu je relativně úzký můstek (istmus) tkané mezi trikuspidální chlopní a dolní dutou žloutou (tzv. „kavotrikuspidální istmus“). Tato oblast odpovídá zóně zpomaleného vedení vzruchu v průběhu arytmie. Ide s největší pravděpodobností o důsledek anizotropie ikáne v dané oblasti, podmínené rozdílným uspořádáním svobodných vláken. Za určitých podmínek (např. při předčasných stazích) může nastat jednosměrná blokáda vedení vzruchu na istmu a jeho převedení přes kranialní a laterální části s následujícím kroužením vzruchu. Vzruch se šíří z istmu po septu nahoru a poté dolů přední části laterální steny sítě zpět do oblasti kavotrikuspidálního istmu. Toto preferenční vedení vzruchu horizontálně zezadu dopředu. Je něno funkční blokádou podél crista terminalis, která zabraňuje vedení vzruchu v crista terminalis, která odděluje přední a zadní část laterální steny způsobena podélním uspořádáním vláken v crista terminalis.

Typický flutter síní se dále klasifikuje podle směru rotace aktivacní vlny v pravé síní jako:

- a) obvyklý typ flutteru vznikající při kroužení vzruchu pravou síní *proti směru hodinových ručiček* (anglickým termínem „counter-clockwise“) a b) vzácný (*méně obvyklý*) typ flutteru, při kroužení vzruchu *ve směru hodinových ručiček* (anglickým termínem „clockwise“).
- V prvním případě vzniká typická morfologie flutterových vln, kdy šíření vzruchu po septu nahoru odpovídá negativní výčylec a sítě vznichu po boční stěně pozitivní výčylec. Průchod vzruchu istmem odpovídá spojici mezi výčylekami (platko).

V druhém případě vznich krouží opačným směrem, a proto i morfologie vln je zrcadlově obrácena.

Někdy je diagnoza flutteru s kroužením vzruchu po směru hodinových ručiček obtížnější a definitivní posouzení přinese elektrofyziologické vyšetření.

Atypický flutter síní

Tento termín se označuje nehomogenou skupinu různých *intraatriálních makroentry arytmii*, odlišných od typického flutteru síní. Charakterizuje je předeším různá rychlosť kroužení vzruchu po různě velkém reentry okruhu, lokalizovaném v pravé nebo levé síní.

Specifickým typem intraatriální makroentry tachykardie je tzv. „*incisionální reentry tachykardie*“ (EKG záznam viz obr. 2.6.4). Ta vzniká relativně často u nemocných po operaci vrozené srdeční vad vady nebo i po jiných kardi chirurgických výkonech, při nichž se vlivem jizvy, vzniklé incizi sítě (např. po petroperační kanylaci), nebo po implantaci prostetického materiálu (např. záplaty po operaci defektu síní), poruší integrita sítě; anatomická překážka pak zpomalí postup srdečního vzruchu a nestejnometerně rychlé šíření umožní mechanizmus reentry. Elektrofyziologické vyšetření (resp. elektroanatomické mapování) umožňuje poznávat kromě incisionální reentry tachykardie ještě další *intraatriální reentry tachykardie*. Jejich návratný okruh je různorodý.

Byla zjištěno, že arytmie vycházející i v oblastech jiných než je typická „istmická“ a že vznich u nich může kroužit ve směru hodinových ručiček. Konečně další typy sínové tachykardie pocházejí z levé sítě, zejména při jejím strukturálním postavení. Důležité je, že i tyto komplexní formy arytmie lze odstranit ve většině případů pomocí katerizační ablace.

EKG v souhrnu:

Frekvence

Síní: 250–350 (nejčastěji 300).

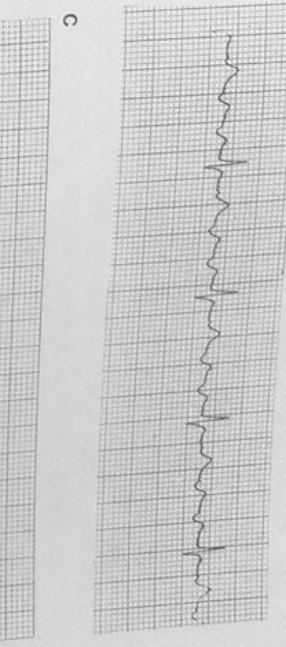
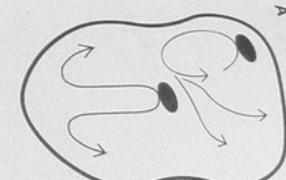
Komory: u neléčeného flutteru v klidu obvykle pravidelná – nejčastěji s převodem 2 : 1.

Léčený flutter má měnit se převod 3 : 2, 3 : 1 apod.

Mor je 140–160/min.

EKG (obr. 2.6)

V EKG záznamu se kroužení vzruchu v síních projevuje jako charakteristické flutterové vlny, s frekvencí 250–350/min. Některé z těchto rychlých flutterových vln se převádějí ze síní na komory, jiné jsou zablokovány v AV uzlu. U *neléčeného flutteru* bývá v klidu blokování vln *pravidelné* (2 : 1 nebo 3 : 1 apod.). Tato blokáda však nahle poklesá při fyzické aktivitě (např. změna z klidového převodu 4 : 1 na 2 : 1) a naopak se zvyšuje ve spánku (např. ze 3 : 1 na 5 : 1). U *léčeného flutteru* bývá blokování převodu většinou v *měnícím* se poměru.



Obr. 2.6 Flutter síní.

A: Schéma převodu vzruchu. Vzruch v síní vzniká mimo sinusový uzel o frekvenci 220–350/min a v AV uzlu je zpravidla blokován každý druhý nebo třetí vzruch (popř. je poměr blokování vzruchů vyšší; výjimečně nejsou flutterové vlny „F“ blokovány všechny – tzv. „deblokovany flutter“).

B: EKG: Flutter síní s převodem na komory v poměru 4:1. Frekvence flutterových vln (F) je 250/min (výpočet: vzdálenost F = 6 mm, tedy 6 x 0,04 s = 0,24 s; 60 s : 0,24 s = 250/min). Frekvence komor je 62/min; při stálém poměru blokování vln F:4:1 ze vypočítat též frekvenci komor 250 : 4 = 62. Vlny „F“ mají naznačené pilovitý charakter, zasahují pod izoelektrickou úroveň (na rozdíl od sínové tachykardie). Komplex QRS je normální.

C: EKG: Deblokováný flutter síní s frekvencí komor 250/min.

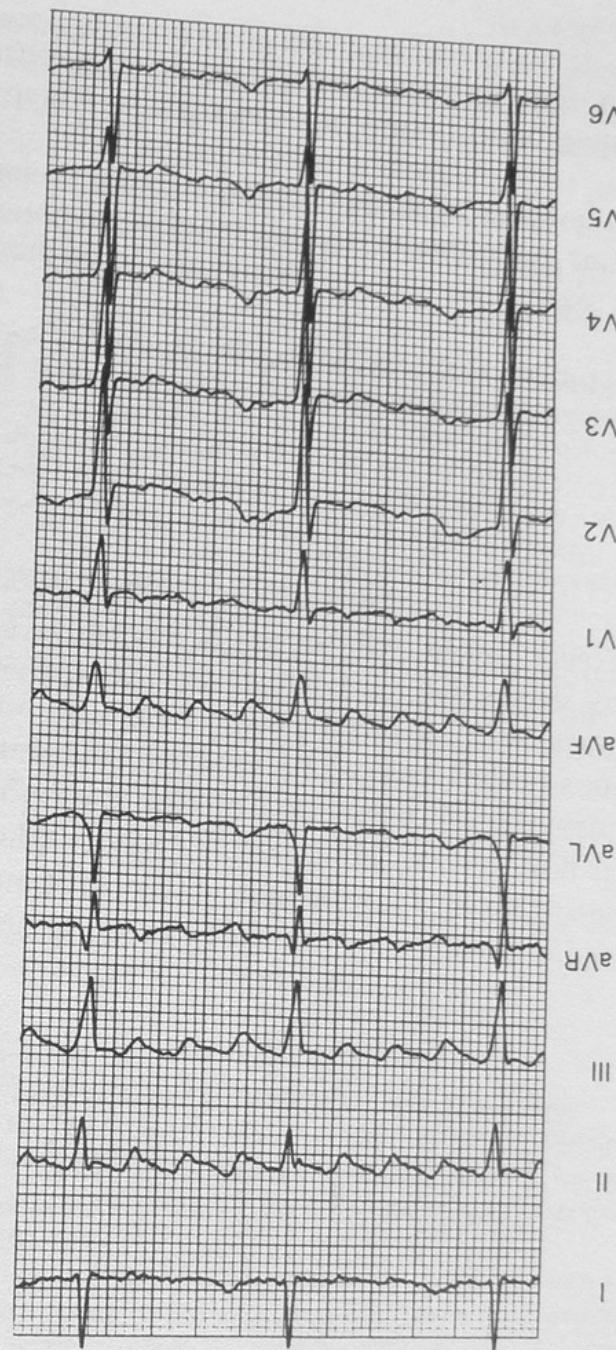
EKG náleží typického (klasického) flutteru sítí s rotací proti směru hodinových ručiček

ček charakterizuje:

1. třekvenec sítí nejčastěji v rozmezí 250–350/min,
2. pilovitý tvar vln F s ježíškem převazující negativitu ve svodcích II, III a aVF,
3. nízká amplituda bifazických vln F ve svodcích I a aVL a
4. postupný přechod vln F od pozitivních ve svodu V₁ do negativních ve V₆ (obr. 2.6.1).

EKG náleží u flutteru sítí s rotací ve směru hodinových ručiček

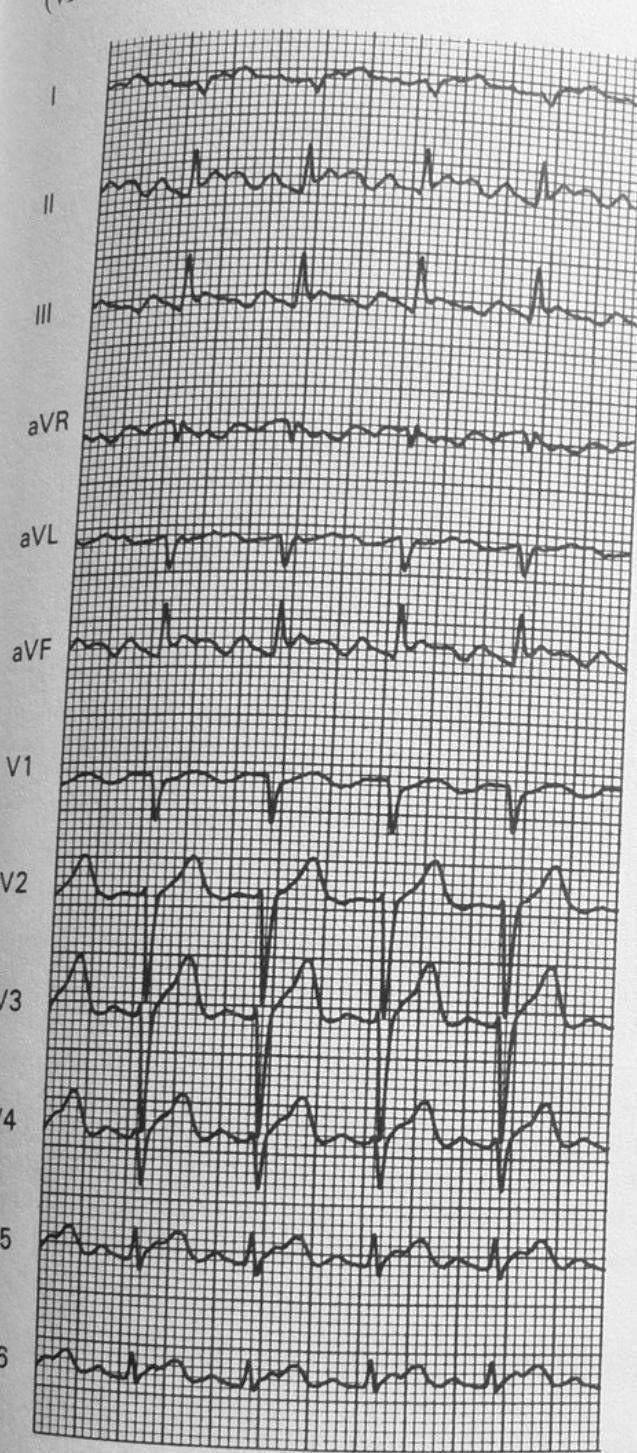
Vykažuje podobnou třekvenici vln F jako při jeho obvyklejší formě. Vlny F však bývají často pozitivní ve svodcích II, III, aVF a někdy i ve V₁; představují pak zrcadlový obraz obvyklé formy flutteru sítí (obr. 2.6.2). Tvar vln F se však může u jednotlivých pacientů lišit a u některých nemocných nejsou ani hodnotitelné.



Obr. 2.6.1 Klasická forma flutteru sítí I. typu.
Dvanáctivodový EKG záznam u nemocného s klasickou formou flutteru sítí I. typu, kroužením vzniklou morfologii flutterových vln ve svodcích II, III, aVF, kdy negativní vlny byly akutivány vlny po latencii sepsou nahoru, pozitivní vlny pak jižmu sítími po latenci kuspidálním istmem.

EKG nález u atypického flutteru síní

EKG obraz u tohoto typu není tak charakteristický ani specifický jako u klasické formy (viz obr. 2.6.3 a 2.6.4).

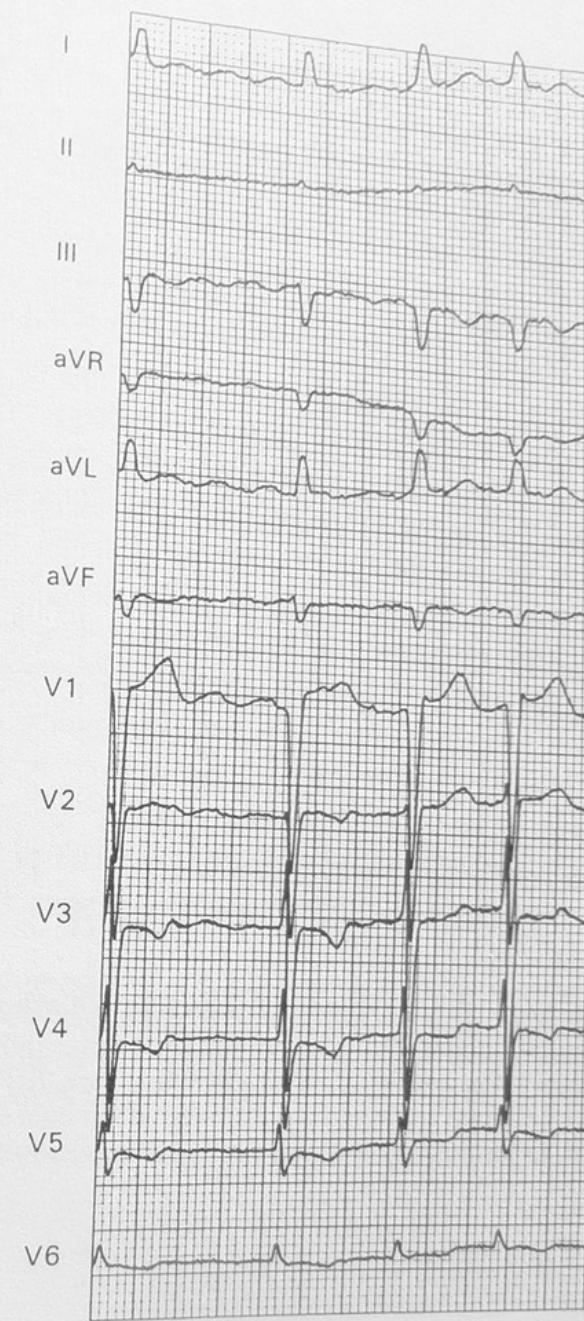


Obr. 2.6.2 Méně obvyklá forma flutteru síní I. typu.

Dvanáctisvodový EKG záznam u nemocné s méně obvyklou formou flutteru síní I. typu, kroužením ruchu po směru hodinových ručiček a převodem komory v poměru 2:1. Obrácený směr kroužení ruchu odpovídá za atypickou morfologii flutterových vln ve svodech II, III, aVF, které jsou v podobě zrcadlovým obrazem klinické formy.

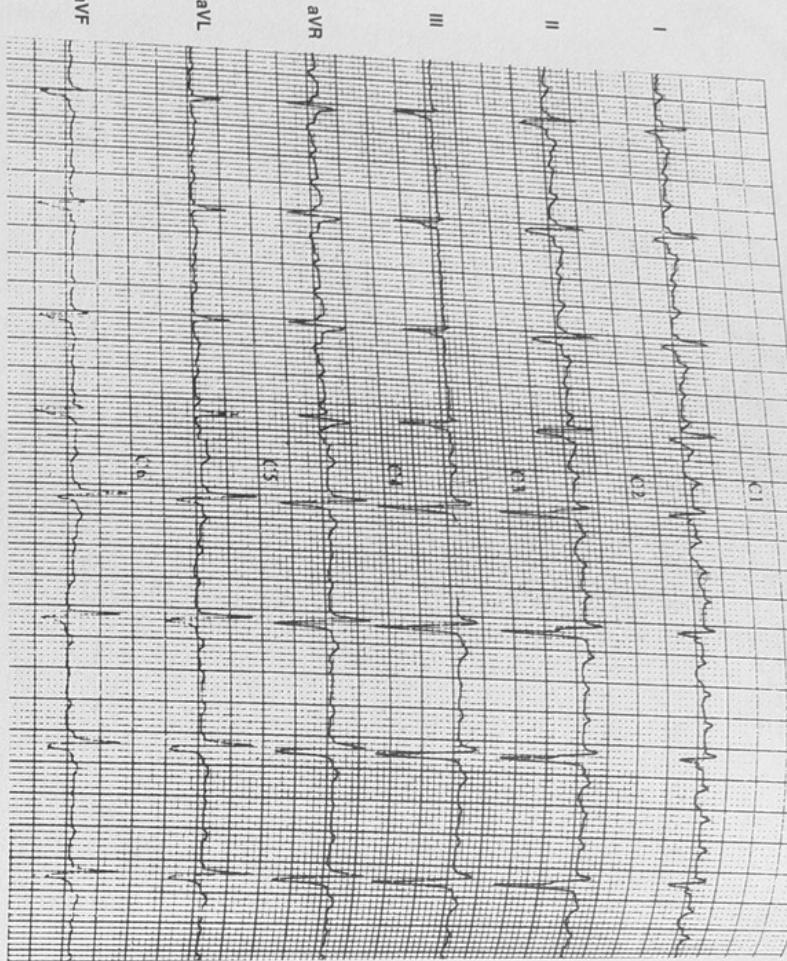
Diferenciální diagnóza

Odlišování flutteru s převodem 2 : 1 od sinusové a síniové tachykardie bylo již zmíněno ve. Obtížně posouditelné vlny F lze ještě ozrejmít masáží karotického sinu nebo zhotovením jícnového svodu.



Obr. 2.6.3 Atypický flutter síní.

Dvanáctisvodový EKG záznam u nemocné s atypickým flutterem síní (tzn. flutter síní II. typu), pocházejícím z levé síně. Terminologicky správnější označení je proto síniová makroreentry tachykardie. Ve svodech I, II, III je patrná odlišná morfologie „flutterových“ vln.



Obr. 2.6.4 Postincisionální forma sínové makroentry tachykardie.

Dvanáctisvodový EKG zaznam u nemocného s postincisionální formou sínové makroentry tachykardie 10 let po operačním uzávěru deřektu sínového septa. Kritický istmus odpovídající za udržení arytmie byl lokalizován mezi jízvou po atriotomii a po kanylací dolní duté žly, tj. v laterální části pravé síně. Z EKG záznamu lze pouze určit, že jede velmi pravděpodobně o makroentry arytmii jiného charakteru, než je obvyklé u flutteru síní.

Dále je nutno dodat, že občasné urychlení převodu a následné zvýšení frekvence QRS může komplexy QRS rozšířit – dochází k tzv. *aberrantnímu vedení vzruchu v komorách*, které napodobuje komorové extrasystoly, event. komorovou tachykardii.

K aberaci vedení v komorách dochází za okolnosti, kdy předčasný supraventrikulární vzruch (extrasystola nebo tachykardie) je načasován tak, že dosáhne bifurkace Hisova svazku v okamžiku, kdy se jedno z ramenek již zotavilo a druhé je stále ještě v refrakterní fázi. Protože u většiny jedinců je refrakterní fáze pravého ramenka o něco delší než levého vzruchu v komorách.

U flutteru síní lze *aberantní vedení vzruchu* odlišit od vzruchů vznikajících prvotně v komorách i podle délky intervalu R-R v oblasti širokých QRS. Interval R-R u *flutteru síní* je vždy násobkem intervalu F-F; tento vztah chybí u komorových extrasystol nebo komorové tachykardie.

Léčba Léčba síní bývá velmi rezistentní na medikamentózní léčbu, a naopak velmi citlivý na léčbu elektrickým výbojem. Z této důvodu důváme přednost léčbě *kardioverzi*, zejména u nemocných se srdečním selháním.

Medikamentózně se při léčbě flutteru někdy používá klasická *kombinace digitálisu s chinidinem*. Nemocnému je nejdříve podán digitális (obvykle digoxin 0,5 mg i.v., pokud předtím nebyl již digoxinem léčen) a dále chinidin v úvodní dávce 400 mg a pak 200 mg každé 2 hodiny až do vymizení arytmie nebo do celkové dávky 2 g. Novější se místo chinidinu také podává *verapamil* (5–10 mg i.v.), *propafenon* (70 mg v rychlé infuzi) nebo *amiodaron* i.v. V poslední době se v léčbě této arytmie osvědčují daleko účinnější antarytmika typu *ibutilidu* nebo *dofetilidu*. V preventci opakování záhvatů flutteru síní po obnově sinusového rytmu se používá nejčastěji *propafenon*. Velmi účinný je též *amiodaron*.

Léčba elektrickým výbojem (elektroimpulzoterapie) přeruší záхват flutteru síní mnohem snadněji než farmakoterapie. Nejjednodušší je elektrická *kardioverze* synchronizovaným výbojem 25–100 W. Nejdříve, i když časově náročnější, je *kardiosimulace* síní elektrodou zavedenou do jícnu nebo do pravé síně a stimulací síní rychlou frekvencí stimulačních podnětů – tzv. metoda „*překrytí*“, resp. „*overdrive*“.

Kategorizační radiofrekvenční ablace umožňuje definitivní řešení záхватů flutteru síní. Její podstatou je přerušení kritického místa reentry okruhu pomocí aplikace radiofrekvenční energie napříč kavotrikuspídalním istmem. Výkon bývá úspěšný zhruba v 90 % nemocných a recidivy arytmie po výkonu se vyskytují u 5–15 %.

U atypického flutteru je radiofrekvenční ablace mnohem složitější výkon, neboť se náročněji zjišťuje oblast anatomického substrátu arytmie a recidivy arytmie. Úspěšnost ablacie závisí především na použité technice průkazu reentry okruhu.

Návratný okruh u atypického flutteru se nejpřesněji určuje pomocí tzv. *elektroanatomického mapovacího systému* (Carto), umožňujícího počítačové zpracování elektrofiziologických dat a současně i jejich projekci do anatomického obrazu. Získaný obraz přesněji daturiny je trojrozměrný s přesnou barevnou projekcí průběhu aktivizační vlny. Šedé jsou vyznačeny i jízvy, které průběh aktivace ovlivňují (např. u incisionální formy flutteru síní).

2.3.2.3 Fibrilace síní (mhání síní)

Fibrilace síní byla do konce 30. let minulého století nazývána *kompletní arytmie Heringa*. Nesla atribut pracovníka pražské lékařské fakulty, který se spolu s Lewisem na počátku století nejvíce zasloužil o poznání patofysiologie této arytmie (cit. podle Comprehensive Electrophysiology, 1989). Jejich originalní poznatky v podstatě přetrvaly téměř století. Elektrofiziologické studie z poslední doby daleko obohatily dosavadní názory na fibrilaci síní a umožnily nové přístupy v její léčbě.

Patogeneze

Fibrilace síní je jedna z nejčastějších tachyarytmii. Vyskytuje se zejména u nemocných s dilatací síní u mitrální stenózy a ischemické srdeční choroby. Častá je též u syndromu chříku síně (sick sinus syndrome) a u zánečlivých onemocnění srdeční (perikarditiida, myokarditiida). Vzácnější se vyskytuje u tyreotoxicózy, obstrukční choroby bronchopulmonální a plícní embolie. Poměrně často se objevuje paroxysmální nebo perzistující forma arytmie i u jedinců bez zjevného organického postižení srdeční.

Podstatou fibrilace síní je šíření několika reentry okruhů v obou síních. Data získaná v poslední době při kateketicačních ablaci fibrilace síní nazvávají tomu, že arytmie je ve většině případu spouštěna z *fokálního zdroje*, který rozfibriluje síně salvami ektopických stahů o rychlé frekvenci. Tato ložiska bývají lokalizována převážně v *levé síně*, zejména ve svalovině okolo plicních žil. U zdravých jedinců většinou arytmie spontánně končí a výsledkem jsou četnější paroxysmy arytmie, často při zvýšené vagotomii nebo sympatikotonii. U nemocných s dilatací síní nebo přítomností fibrozy většinou arytmie sama neskončí a právě přítomnost anatomického substrátu hraje roli v udržení arytmie.

Patofyziologie

Frekvence síní bývá při fibrilaci nepravidelná a rychlá, obvykle kolem 600/min (v rozmezí 400–800). Při této frekvenci se síně přestávají účinně stahovat, jejich příspěvek k plnění komor ustává a minutový objem poklesne až o 30 %. Druhým nepravidelným důsledkem fibrilace síní je neadekvátní srdeční frekvence, neodpovídající stupni tělesné aktivity (např. tacharytmie v klidu nebo naopak bradyarytmie při zátěži).

Převod vzruchu ze síní na komory je zcela nepravidelný, s frekvencí 150–200/min, a proto se mění i náplň srdce od jednoho cyklu k druhému. Při některých stazích je náplň tak malá, že se systolicky objem krve ani nepřečerpá do periferních tepen, a neprojeví se tudíž hmatním pulzem. Za těchto okolností lze poslechem srdce slyšet srdeční stah, ale pohmatem tepny na periferii nelze zjistit odpovídající pulz (tzv. „*periferní pulzový deficit*“). Fibrilaci síní lze tedy poznat pohmatem tepny jednak podle nepravidelnosti tepu a jednak podle různě plněných tepů (proto také označení „*kompletní arytmie*“ nebo „*absolutní arytmie*“).

Ve fibrilujících síních se snadno vytvářejí *náštěmě tromby*, které ohrožují nemocného *embolizacemi* do plic nebo do systémového tepenného oběhu. Bylo zjištěno, že mozková cévní příhoda vzniklá u nemocných s fibrilací síní bývá v 90 % způsobena embolizací. Ohrožení jsou především nemocní s mitrální vadou, u nichž bývají často přítomny tromby v levé síní.

EKG (obr. 2.7)

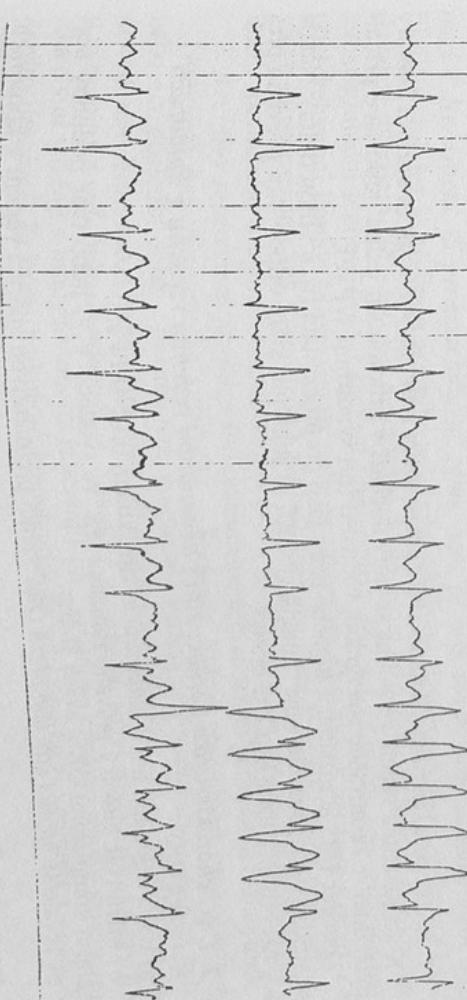
Frekvence:

Síní: 400–800/min.

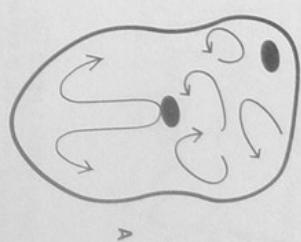
Komor: různá, u nelеченé fibrilace 150–200/min. Podle frekvence komor se někdy rozliší fibrilace síní s pomalou odpovědí komor (pod 60/min), s klidnou odpovědi komor (do 100/min) a s rychlou odpovědi komor (nad 100/min).

Rytmus: nepravidelný. Pomalá a pravidelná odpověď komor svědčí pro fibrilaci síní s *úplnou síně komorovou blokádou a náhradním junkčním rytmem*. Vlna P je nahrazena nepravidelným vlněním (vlna „f“). U akutně vzniklé fibrilace bývá vlna f obvykle dobré differencovatelná (tzv. „*hrubovlnná fibrilace*“), u dlouhodobé fibrilace může být izoelektrická linie jen nepatrně zvlněná a někdy nelze zvlnění ani postřehnout (tzv. „*jemnovlnná fibrilace síní*“).

QRS: zpravidla normální, pokud není současně blokáda raménka nebo aberace vedení, kdy je QRS široký. K aberaci vedení, která může být zaměňena s komorovými extrasystolami, dochází často, následuje-li po delším intervalu R–R interval krátký (tzv. „Ashmanův fenomén“ – viz obr. 2.7.1).

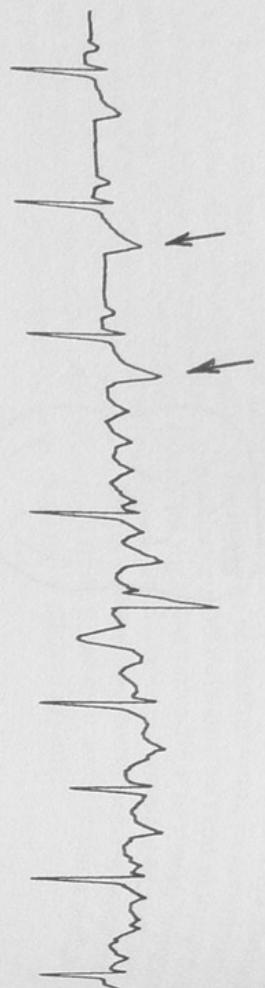


Obr. 2.7 Fibrilace síní.
A: Schéma převodu vzruchu. Podkladem fibrilace síní je vznik mnohočetných ložisek reentry v síních. Převod vzruchů na komory je zcela nepravidelný.
B: EKG: Fibrilace síní s pomalou odpovědí komor. Frekvence síní je kolem 450/min, frekvence komor kolem 60/min. Vlny P jsou nahrazeny nepravidelným vlněním (vlny „f“). Převod vzruchu na komory je nepravidelný, QRS je normální.



U nemocných s anamnézou *paroxymální fokální fibrilace síní* lze při Holterově monitorování často pozorovat buď mnohočetné saty sítových extrasystol nebo blokování sítové extrasystoly, či fibrilaci síní vznikající bez *intervallů extrasystol*. V typickém případě paroxysmu fibrilace nasedá první ektopická vlna P na vlnu T předchozího komplexu QRS a vytváří na první pohled dobré patrný *fenomén P na T* (viz obr. 2.7.2).

Obr. 2.7.1 Ashmanův fenomén – aberace nitrokomorového vedení



Obr. 2.7.2 Fibrilace síní spuštěna z fokálního zdroje v pleně řle.
Z křížky je patrné, že po prvním normálním stahu a jedné sínové extrasystole charakteru P na T (šipka) následuje další extrasystola, která spouští paroxysmus arytmie (druhá šipka).

Klinický obraz

Nemocní obvykle pocítují fibrilaci síní buď jako palpitace a únavost, nebo náhlé zhorení dechu, vžacně ji nemusí vůbec vnímat. Dělitravající záchvat s rychlou odpověďí komor fibrilace, mnohdy u nemocných s postižením srdece, se však vždy projeví srdečním selháním a u nemocných s pokročilou ischemickou srdeční chorobou nebo těsnou mitrální stenózou často vznikne krátké po začátku záchvatu *edém plic*. Snížení minutového objemu se může projevit známkami koronární nebo cerebrovaskulární insuficience.

Diferenciální diagnóza

Přetrávající, zcela *nepravidelná srdeční akce* bývá kromě fibrilace síní přítomna také *umultifokální sínové arytmie* (viz obr. 2.5.3); v tomto případě jsou před jednotlivými komplexy QRS zjistitelné vlny P, které lze od fibrilačních vln f dobře odlišit.

Určité diagnostické potíže nastávají u *fibrilace síní s intermitentní rozšířenými komplexy QRS*. Tento obraz může svědčit pro:

1. *aberantní vedení supraventrikulárních vzruchů ze síní do komor*, nebo
2. *aberantní nitrokomorové vedení*, nebo
3. *vznik vzruchů v komorách* (tj. komorové extrasystoly).

I. EKG charakteristika fibrilace síní s aberantním vedením vzrachu ze síní na komory

K aberantnímu vedení ze síní na komory dochází v přítomnosti jedné nebo více přidatných dráh se zachovanou anterogradní vodivostí (při syndromu WPW). Komplex QRS je rozšířen a stejněho tvaru jako při preexcitaci (tj. s vlnou delta). Někde se střídají tyto „preexcitované“ komplexy QRS se štíhlými, které odpovídají převodu přes AV uzel (tj. při nízké kapacitě dráhy).

2. EKG charakteristika fibrilace síní s aberantním vedením vzrachu v komorách

Komplex QRS:

- a) Bývá nejčastěji lehce *nadhraniční* šíře, kolem 0,12–0,14 s.
- b) Mívá tvar blokáky pravého raménka (*rR'* ve svodech V_{1,2}) nebo tvar podobný normálnímu komplexu QRS, avšak šířím.
- c) Trvale se měnící šíře komplexů QRS svědčí pro měnlivou aberaci vedení v komorách.

Interval R-R:

- a) Mění se stejně jako u fibrilace síní s normálním převodem přes AV uzel.
- b) *Nepřítomnost úplné kompenzační postextrasystolické pauzy* za rozšířeným komplexem QRS.

Interval R-R:

- c) K rozšíření QRS dochází, následuje-li po dlouhém intervalu R-R krátký interval R-R (tzv. *Ashmanův fenomén*).

3. EKG charakteristika fibrilace síní s komorovými extrasystolami

Komplex QRS:

- a) Bývá *rozšířený* na 0,15–0,20 s, jen vžacnější lze zjistit komplexy užší.
- b) Bývá bizarní monofazický nebo bifazický, *velké amplitudy*, mnohem vžacnější tvar typické blokády raménka.

- Fixní vazebný interval* mezi rozšířeným komplexem QRS a předcházejícím normálně širokým komplexem QRS.
- a) Za rozšířeným komplexem QRS je dlouhá pauza („*úplná postextrasystolická kompenzační pauza*“).
- b) *Ashmanův fenomén* se může vyskytovat u extrasystol podobně jako u aberantního vedení.

Léčba

Léčba fibrilace síní se řídí následujícími zásadami:

1. přerušení paroxysmu fibrilace síní,
2. zabránění recidivám paroxysmu fibrilace síní, event. léčbou základního onemocnění,
3. úprava frekvence komor v případě často opakovávaných záchvatů nebo při trvalé fibrilaci síní a
4. předcházení tromboembolickým příhodám.

Standardní léčba fibrilace síní

1. *Přerušení akutního záchvatu fibrilace síní*, trvajícího *ne déle než 48 hodin* lze uskutečnit bud *medikamentózně* nebo *elektrickou kardioverzí*, podle stavu nemocného. Fibrilace síní bývá v porovnání flutterem síní citlivější na farmakoterapii (opacně je tomu u elektroimpulzoterapie).

Méně závažné paroxysmy fibrilace síní lze ležit *medikamentózně chinidinem* v kombinaci s *digoxinem*, či *prokainamidem*, *ajmalinem*, *propafenonem* nebo *amiodaronem*. Při fibrilaci síní, jež je příčinou akutního srdečního selhávání, dáváme přednost *elektrické kardioverzi* vybojem 200–300 W s a nemocné do 48 hodin od vzniku arytmie nezajistujeme antikoagulační léčbu. Pokud záchvat fibrilace trvá déle než 48 hodin, zpomalujeme napřed frekvenci komor *betaablokátory* nebo *verapamil* a podáváme *antikongulanciu*. Za všech okolností je však nutno léčit i základní příčinu, která k arytmii veda (srdeční selhání, rozhodnutí o operaci při mitrální stenóze, léčba tyreotoksykózy, perikarditidy apod.).

2. *Recidivy paroxysmu fibrilace síní* omezujeme preventivním podáváním antiarytmik. Nemocné bez významného srdečního *onemocnění* lečíme preventivně *propafenonem* nebo – v poslední době – *flekanidem*, po případě podáváme *betaablokátory*, *sotalol* nebo *amiodaron*. Amiodaron indikujeme především u pacientů s častými paroxysmy fibrilaci síní a významným srdečním onemocněním. Nemocné, u nichž se tachykardické paroxysmy fibrilace síní střídají s bradyarytmiami (zpravidla při „Syndromu chorého síně“), zajišťujeme *kardiostimulací*. Ta brání nadměrné bradykardii při současné farmakoterapii a nezřídka omezí i frekvenci paroxysmů.

Nepříznivě vedlejší účinky antiarytmik I. a III. třídy však bývají občas překážkou při preventivní léčbě paroxysmu fibrilace síní. Proloužení intervalu QT může být přičinou přechodné *polymorfní komorové tachykardie*, který trvá IC zvyšují u nemocných po infarktu trojúhelníku a léky IA a IC mohou navodit srdeční selhání. *Sotalol* má častější proarytmické účinky zejména u kardiáků, a proto u nich při prevenci fibrilace síní

dáváme přednost *amiodaronu*. Zatím nemáme věší zkušenosti s novým, dosud údajně nejúčinnějším antiarytmickem *ibutilidem, podávanym i.v.*; protože při i.v. léčbě fibrilace síní byla pozorována v prvé hodině polymorfni, chykatné („torsade de pointes“) u 8 % nemocných, doporučuje se zahajovat léčbu při monitorování srdečního rytmu. Další antiarytmika III. třídy – *azimilid a dofetilid* nebyla u nás dosud ověřena v klinické praxi.

3. Není-li prevence paroxysmu fibrilace síní uvedenými antiarytmiky úspěšná, zaměňte jeme medikamentózní léčbu na *kontrolu frekvence komor*; podáváme *digoxin, betablokátor, verapamil nebo diltiazem*. Nezřídka je nutná i kombinace těchto léků. Nutno zdůraznit, že uvedené léky se *neosvědčily v léčbě vlastních paroxysmu fibrilace síní*.

4. *Prevention tromboembolii. Antikoagulační léčba heparinem nebo warfarinem u nemocných s fibrilací síní snižuje výskyt tromboembolických příhod téměř o 70 %*. Je absolutně indikovaná *u nemocných s rizikovými faktory tromboembolie* – tzn. s chlopněními vařadami, dysfunkcí levé komory, s diabetes mellitus, u nemocných ve věku nad 75 let nebo s předchozími tromboembolickými příhodami. *Aniagregace acetylsalicylovou kyselinou* je méně účinná, avšak dosačující u nemocných bez rizikových faktori.

Intervenční léčba fibrilace síní

Je indikována u nemocných s hemodynamicky závažnou fibrilací, nereagující na dostupnou medikamentózní léčbu a dále u nemocných s anamnézou opakovaných tromboembolií.

Chirurgická léčba (tzv. operace „maze“, čti *mejz*, v překladu „bludiště“, „labyrint“) se indikuje při chronické fibrilaci síní u nemocných operovaných z jiného důvodu (např. při náhradě chlopně). Spoušťává v mnohočetných podélných incizích stěny síní, kterými se rozdělí síně na jednotlivě oddělené oblasti. Vzniklé oddělené oblasti musejí být menší rozsahu než ty, které podmíní fibrilační kroužení. Cílem operace je tedy modifikace rozšíření vzniku v síních, aniž by vznikla úplná elektrická izolace tkáň síní. V současnosti jsou lineární láze vyváděny radiofrekvenčním proudem.

Katerizační léčba fibrilace síní využívá dvou postupů:

U výrazně symptomatických nemocných s chronickou fibrilací síní, zejména v pokročilejším věku, lze provést *paliativní přenukem AV junkce* doplněně *implantační kardiostimulátorem* v režimu VVIR. V poslední době se stále častěji indikuje *katerizační ablace* směřující k vyčlenění arytmie nebo k trvalé reduciaci záchvatů. Metoda je doplněna ve fázi klinického zkoušení a spočívá v *elektrické izolaci ostii plicních žl*, popřípadě v aplikaci *lineárních leží v levé síní*. Zatím jsou indikováni pouze nemocní s výraznými symptomy a arytmii rezistentní na podávání antiarytmik. Převážejí výběr nemocných bez organického postižení srdečního systému, i když se stále častěji ablaci začná provádět i u ostatních pacientů.

2.3.2.4 Junkční rytmus

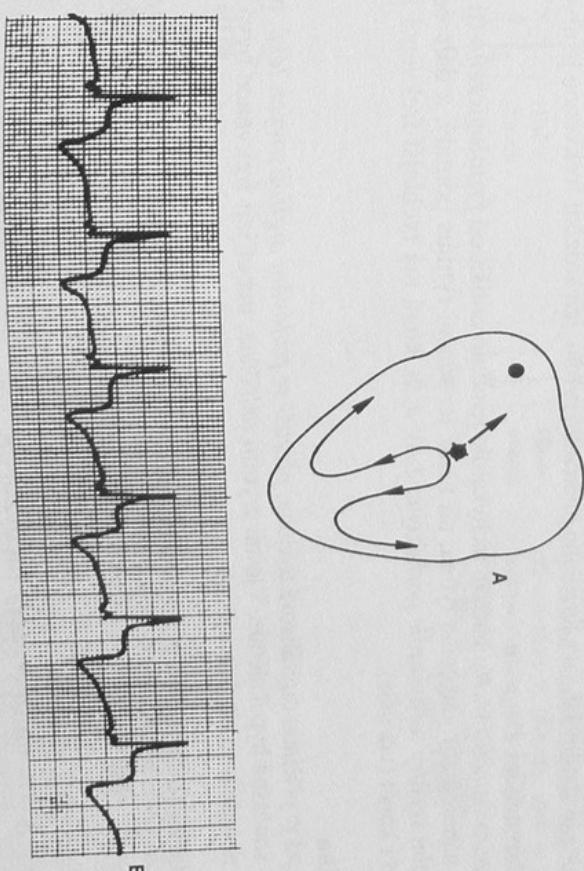
Junkční tkání na přechodu AV uzlu v Hisov svazek je oblastí, kde se vytvářejí samovolně podněty s frekvencí 40–60/min; mohou se uplatnit, pouze když frekvence sinusového uzlu klesne pod tuto hranici. Toto místo se označuje též jako *sekundární (náhradní) centrum vzniku* vznikající v jiném čase než sinusový uzel. V junkční tkání vznikají buď jedině *unkliké (náhradu)* junkční stahy, nebo opakující se stahy – pak mluvíme o *unklikém (náhradním) junkčním rytmu*. Ojedinělý uniklý stah přichází vzdále *později* než očekávaný stah – v tom se liší od *extrasystol*, které přichází *předčasně*, tj. dříve než očekávaný stah.

2.3.2.4.1 Náhradní junkční rytmus

Je v podstatě *fyziologický rytmus*, který se za normálního stavu nemůže uplatnit, protože srdce je vedeno rychlejším sinusovým rytmem. Uplatní se tehdy, když se nedostaví dobré srdeční zástavě, k níž by došlo, kdyby selhala funkce sinusového uzlu.

ARTIME
ARTIME
EKG (obr. 2.8)
Frekvence náhradního junkčního rytmu bývá v rozmezí 40–60/min. Převod vzniku z AV uzlu na komory je obvyklou cestou (antegrádně – dopředně), proto má QRS normální tvar. Na síně se však vznik vznik z junkční tkáně vede zpětně (retrográdně), proto je sínová vlna negativní. Negativní vlna P bývá nejlépe patrná ve svodech II, III a aVF.

Podle vzhledu vlny P ke komplexu QRS v povrchovém záznamu EKG se někdy rozlišíjí tři typy junkčního rytmu, které však nemají prokázany anatomický substrát:
1. *Horní junkční rytmus* – negativní vlna P je před komplexem QRS, P–Q je zkrácená na 0,12 s a méně. Nález se interpretuje tak, že nejdříve dochází zpětně (retrográdně) k aktivaci síní, krátce potom k dopředně (antegrádní) aktivaci komor.
2. *Sřední junkční rytmus* – vlna P není patrná, je skryta v komplexu QRS, lze ji však zjistit ezofageálním nebo nitrosírovým svodem; aktivace síní a komor nastává současně.



Obr. 2.8 Náhradní junkční rytmus.
A: Schéma junkčního rytmu. Vzruch vzniká v junkční tkáni, šíří se normální cestou na komory a současně zpět (retrográdně) na síně. Vlna P má proto v EKG obraz abnormálního tvaru a lokalizaci. Jestliže dojde k aktivaci síní dříve než k aktivaci komor, negativní vlna P je umístěna před komplexem QRS, jestliže aktivace síní a komor nastane současně, je vlna P skryta v komplexu QRS a konečně, dojde-li k aktivaci komor dříve než k aktivaci síní, je negativní vlna P umístěna za komplexem QRS.
B: EKG: Frekvence 56/min, rytmus pravidelný, vlna P je negativní, předchází komplexem QRS, interval P–Q je zkráten.

Patogeneze

Junkční rytmus se může objevit u zdravých osob, např. ve spánku, kdy je převaha vazové aktivity, nebo u trénovaných sportovců s výraznou vagotonii. U osob s organickým onemocněním srdečního systému (infarktem), zánětem srdečního svalu (myokarditidy, perikarditidy) nebo při degenerativních změnách v sinusovém uzlu u syndromu chorého síně (sick sinus syndrome) či u kardiomyopatií. Junkční rytmus může být také projevem digitálisové toxicity; digitális zpomaluje vznik vzniku vzniku v sinusovém uzlu, a proto umožní vznik náhradního junkčního rytmu.

3. *Dolní junkční rytmus* – negativní vlna P je za komplexem QRS v úseku S-T; nejdříve dochází k aktivaci komor a následně k aktivaci síní.

Léčba

Junkční rytmus u zdravých osob není nutno léčit, zpravidla mizí, zvýší-li se jejich aktivity. U nemocných se srdečním onemocněním se řídíme podle vlivu arytmie na krevní oběh a vždy současně léčíme základní onemocnění. U nemocných s *akutním infarktem* a jevy srdeční nedostatečnosti podáváme *atropin*, s cílem obnovit sinusový rytmus nebo zrychlit frekvenci junkčního rytmu; při neúspěchu medikamentózní léčby zavádime dočasné *kardiotimulaci*. Objeví-li se junkční rytmus v průběhu léčby digitálem, digitalizaci přerušíme a upravíme event. hypokalémii.

2.3.2.4.2 Urychljený junkční rytmus

Za určitých patologických okolností může junkční tkán zrychlit tvorbu vztuchu nad úrovení sinusového uzlu a převzít vedení srdece – vznika *junkční tachykardie*.

Její podstatou je zvýšená automacie junkční tkán, která převýší aktivitu sinusového uzlu. Neparoxysmální junkční tachykardie začíná zpravidla *pozvolna* od frekvence 60/min až do 130/min v průběhu několika hodin až dnů. Tato arytmie bývá *typickou digitálisovou arytmii*, vzhledem se může objevit u spodních infarktů. Patofyziologickým mechanismem je „společná aktivita“.

EKG

Nález je shodný jako u náhradního junkčního rytmu, jen srdeční frekvence je urychlena.

Diferenciální diagnóza

Neparoxysmální formu junkční tachykardie je nutno odlišit od *fyziologického* (tj. pasivního, náhradního) junkčního rytmu, při němž je srdeční rytmus pomalý, a dále od *paroxysmální reentry tachykardie pocházející z AV uzlu*, která má rychlejší frekvenci a *náhle začíná* i končí (viz dále).

Léčba

Pokud je přičinou digitálisová toxicita, *přeruší se podávání digitálisových leků*, popř. se upraví současná hypokalémie. Vlastní arytmii *neléčíme*, nebot její frekvence bývá příjemná a nevede k srdečnímu selhání.

Junkční reciproční tachykardie. Názvem označujeme zvláštní formu rychlého junkčního rytmu, který přesahují hranici frekvence 100/min a nemá původ v mechanizmu „reentry“ (viz dále). Pokud ji nelze zvládnout antarytmiky, lze u symptomatických nemocných zasáhnout selektivní katerizační ablaci.

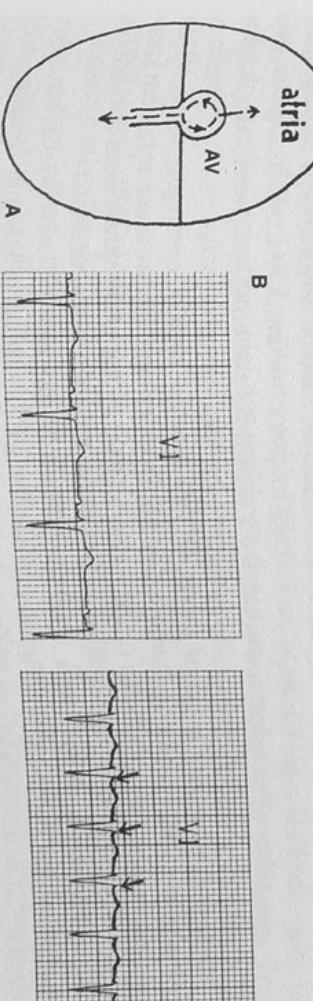
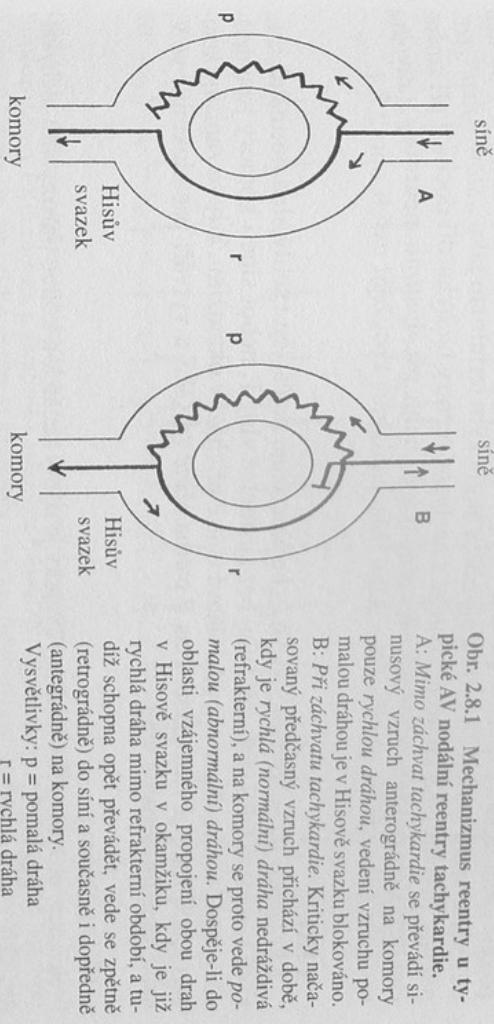
2.3.2.5 AV nodální reentry tachykardie

AV nodální reentry tachykardie (**AVNRT**) je *nejčastější záхватovitou pravidelnou tachykardií s normální šíří QRS*. Vyskytuje se ve středním věku, častěji u žen, většinou bez prokazatelného srdečního onemocnění. Její původ je v AV uzlu a okolní tkáni.

Patogeneze a patofyziologie

Podstatou *reentry tachykardie pocházející z AV uzlu* je funkční odchylka AV uzlu a perinodální tkáň se dvěma nebo více dráhami využívajícími různé dráhy v samotném uzlu.

Vede vztuch pomaleji než ostatní. Různá rychlosť převodu vytváří podmínky pro kroužení vztuchu v AV uzlu (obr. 2.8.1 a 2.9 A) a umožní vznik tachykardie zvané „reentry“ (z anglického *reentry = opětovný návrat*). Náhle kroužení vztuchu v oblasti AV junkce pak dochází k aktivaci síní a komor. Nejčastěji nastává aktivace síní i komor současně, což se v EKG obrazu projeví tím, že vlna P chybí – je totiž skryta v komplexu QRS. Vzácněji se vlna P objeví za komplexem QRS, v případě, že aktivace komor nastane dříve než aktivace síní. Vlna P bývá negativní, protože vztuch se šíří z AV uzlu na síně opačně než normálně – zpětně (retrogradně).



Obr. 2.9 Reentry (záchravná) tachykardie pocházející z AV uzlu – typická forma.

A: Schéma mechanismu vztoku náhradné tachykardie z AV uzlu – přítomnost dvou dráh v samotném uzlu.
B: Záčnam svodu V₁ u nemocného s typickou formou AV uzlové reentry tachykardie. Vlna P je vlevo, při sinusovém rytmu (vlevo). Při arytmii jsou aktivovány komory i síně prakticky současně, a proto není patrná vlna P. Sínová aktivita je detekovatelná pouze v terminální části komplexu QRS v podobě tzv. pseudo-atriálního vlna P.

Představa dvou druh vedení vzruchu je spíše schematická, anatomicky nelze dráhy prokázat. Obě dráhy se liší pouze funkčně, odlišnými elektrofysiologickými vlastnostmi určité skupiny buněk v AV uzlu (tzv. funkční duality A-V uzlu). Bunky abnormální („pomalé“) dráhy vedou vzruch pomaleji, avšak mají kratší refrakterní periodu v porovnání s buňkami „rychlé“ dráhy, jinž se vznich šíří normálně.

AV *noddní* reentry tachykardie se vyskytuje ve dvou typech, lišících se podle směru kroužení vzruchu:

- typická AVNRT* (tzv. „slow – fast“ AVNRT) je nejobvyklejší, vyskytující se v 95 % případů,
- atypická AVNRT* (tzv. „fast – slow“ nebo „slow – slow“ AVNRT) je vzácná.

Mechanismus reentry u typické formy AVNRT („slow – fast“)

Záchvat AVNRT u typické formy nastává vlivem kroužení vzruchu, postupujícím dopředu (anterogradně) *pomalou dráhou* a zpět (retrogradně) *rychlou dráhou*; z tohoto důvodu se tento typ AVNRT označuje občas anglickým termínem jako „slow – fast“, tzn. pomalý – rychlý). Ké kroužení vzruchu a následné reentry tachykardii dochází při změně elektrofysiologických vlastností převodní tkáně, např. při dystonií neurovegetativního systému, nebo vlivem předčasného stahu. Mechanismus kroužení uvádí obr. 2.8.1.

EKG

EKG obraz u typické formy AVNRT charakterizuje nejčastěji rychlý sled normálně širokých komplexů QRS (180–250/min) bez zjistitelné vlny P, neboť síně i komory jsou drážděny téměř současně a retrogradní síniová vlna P přichází v okamžiku, kdy se zapisuje komplex QRS. Jindy je retrogradní vlna P patrná *těsně za QRS* a vytváří pseudokmit r ve V₁ nebo jasně formovanou vlnu.

EKG v souboru:

dle:

Rytmus: pravidelný.

P: typické je chybění vln P, které koinciduje s QRS a nejsou v povrchovém EKG patrný, lze je zaznamenat jen nitrošínovým nebo ezofageálním svodem. Jsou skryty v QRS asi u 2/3 nemocných, u zbylých jsou patrné za QRS jako negativní (retrogradní) vlny.

QRS: je normálního tvaru, pokud není současná blokáda Tawarových ramének; při blokadě ramének často je obtížnější z povrchového EKG odlišit reentry (návratnou) tachykardi, pocházející z oblasti AV uzlu, od komorové tachykardie.

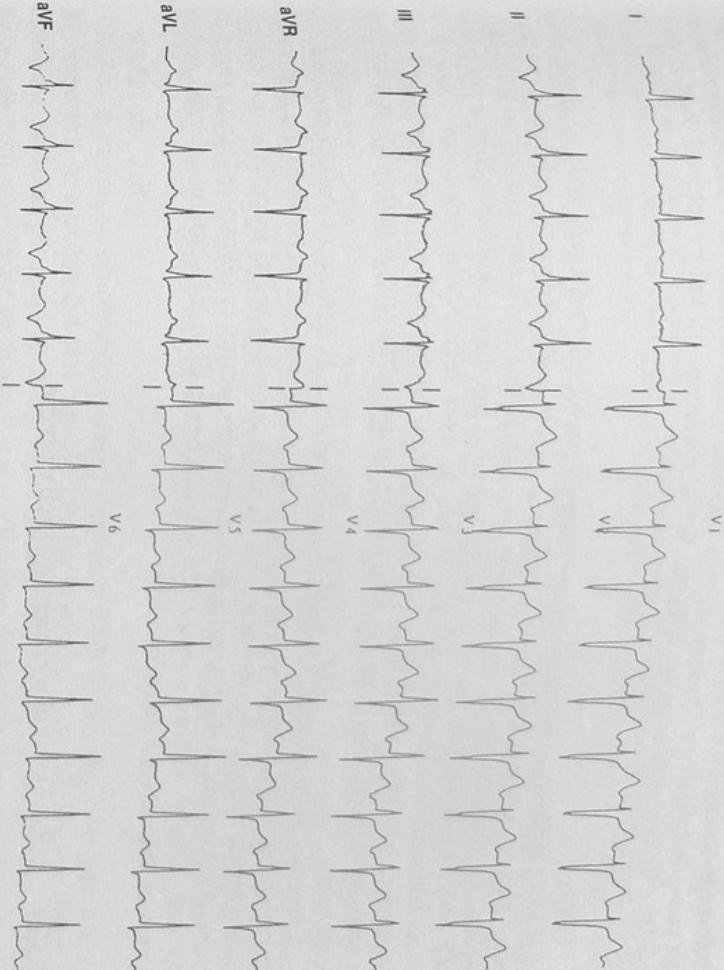
QRS:

je normálního tvaru, pokud není současná blokáda Tawarových ramének; při blokadě ramének často je obtížnější z povrchového EKG odlišit reentry (návratnou) tachykardi, pocházející z oblasti AV uzlu, od komorové tachykardie.

Mechanismus reentry u vzácné formy AVNRT („fast – slow“)

Mnohem vzácnější vzniká sínkomorová nodální reentry tachykardie mechanismem kroužení typu rychlá – pomalá dráha („fast – slow“), tedy antegrádním převodem vzruchu na komory rychlou dráhou a retrogradně na síně abnormalní pomalou dráhou.

V EKG obrazu u AVNRT typu „rychlá – pomalá dráha“ jsou při tachykardii umístěny převod z AV junkční oblasti před dalším QRS. Vzhledem k tomu, že antegrádní převod z AV junkční oblasti na komory se děje po rychlé dráze, je interval PR normální (resp. kratší než RP). Aktivace síní z oblasti AV junkce má za následek negativní polaritu vln P ve svodech II, III a aVF, kdy vlna P nasedá na terminální část vlny T.



Obr. 29.1 Reentry (návratná) tachykardie pocházející z AV uzlu – atypická forma.

Dvanáctisvodorový EKG záznam u nemocné s atypickou formou AV uzlu. Vzhledem k tomu, že antegrádně je převod na komory z AV junkční oblasti rychlou dráhou, je interval PR normální (resp. kratší než RP). Aktivace síní v oblasti AV junkce má za následek negativní polaritu vln P ve svodech II, III a aVF, kdy vlna P nasedá na terminální část vlny T.

dobře, pokud ovšem její frekvence není nadměrná. Protože však při této tachyarytmii chybí správná synchronizace stahu síní a komor (síně se stahují současně s komorami nebo později než komory), omezuje se plnění komor a tepový i minutový objem poklesnou. Tento nepříznivý vliv se může projevit u osob se srdečním onemocněním hypotenzi, plci a městem anebo anginózní bolestí.

Diferenciální diagnóza

Reentry tachykardie pocházející z oblasti AV uzlu může být zaměněna za flutter síní (tzv. negativní) vlny P. Pečlivým hodnocením všech standardních EKG svodu však v některém mužeme zjistit typickou flutterovou liniu a rychlejší frekvenci vln F (obvykle kolem 300/min), než mají retrogradní vlny P u reentry tachykardie (obvykle kolem 200/min). V diferenciální diagnóze pomáhá provedení vagových manévrů nebo podání adenosinu.

Sínkomorová reentry tachykardie – AVRT, při níž se vzruch šíří ze síní na komory antegrádně (AV uzlu a Hisův svazek) a zpět z komor na síně retrogradně předanou dráhou,

může mít analogický EKG obraz jako AV nodální reentry tachykardie v případě, že se zjistí ve svodech II, III a aVF negativní vlny T. Odlišení není obtížné, když lze mimo záхват sítě některý z vagových manévrů, nejčastěji *maséž karotického svalu*. Není-li manévr účinný, lze záхват přerušit *verapamilem nebo betablokátory*. V současnosti se stále častěji používá *adenosin i.v.*, který je vysoce účinný a má díky několikavteřinovému poločasu minimum nežádoucích účinků. U nás je nyní registrován *Adenocor* (Sanofi - Wintrop), podávaný v dávce 6 mg v rychlé nitrožilní injekci (během 2 s), popr. po 1 min v opakovane dávce 12–18 mg i.v. Adenosin je kontraindikovaný u nemocných s asthmatem bronchialem.

K prevenci záхватů reentry tachykardie pocházející z AV uzlu se nejčastěji používá *diltiazem* nebo *betablokátor* (verapamil nebyvá tak účinný jako při lečbě akutního záхватu). Při častých záхватech, které nereagují na antiarytmickou léčbu je indikována *kardiorezecce* (záchranná ablace) pomalé dráhy pomocí radiofrekvenčního proudu (v oblasti zadního vstupu do AV uzlu). Tím se odstraní arytmogenní substrát bez poškození sínokomorového vedení a nutnosti implantace kardiostimulátoru.

2.3.2.6 Atrioventrikulární reentry tachykardie

Podstatou atrioventrikulární reentry tachykardie (AVRT) je rychlé kroužení vzruchu po dvou anatomicky propojených dráhách propojujících síň a komory. Jednu z nich představuje fyziologické (normální) sínokomorové vedení a druhou – předatná (akcesorní) převodní dráha, podmínějící další *abnormalní propojení síni a komor*, lokalizované *mimo AV uzl*.

Předané (akcesorní) dráhy, tvorěné jednou nebo více dráhami, propojují síň s komorou nejčastěji vlevo po volné stěně, vzácněji procházejí oblasti septální nebo pravostrannou. Vedení spojkové je rychlejší než fyziologické vedení AV uzlu a podmíněje předčasnou aktivaci různě velkého okruhu svaloviny, nazývanou proto „*preexcitace*“. Akcesorní spojky vedou vznich obvykle obousměrně (z komory na síň a ze síni na komory). Vzácnější jsou spojky, které vedou vznich *pouze zpět*, retrogradně (z komory na síň). Ty se pak neprojevují preexcitací při sinusovém rytmu ani se neupatňují při fibrilaci síni; takovýto jednosměrný převod akcesorní spojky se nazývá „*utajená dráha*“, resp. „*utajené vedení*“.

2.3.2.6.1 Syndrom WPW (Wolffův-Parkinsonův-Whiteův)

Příčinou WPW je jedna nebo více přidatných drah se zachovaným antegrádním (dopředným) vedením ze síni na komory. Vyskytuje se zhruba u dvou osob z tisíce jedinců a nesouvisí s organickým onemocněním srdečního. Výskyt této abnormality je však vyšší u některých kardiopatií.

Patogeneze

1. První typ tachykardie u nemocných se syndromem WPW vzniká v typickém případě *mechanismem reentry*. Nejobvyklejší je tzv. *orthodromní forma AVRT*, při níž vzruch postupuje ze síni do komory normální cestou přes AV uzel (orthodromně) a vráti se zpět (retrogradně) do síně akcesorní spojkou. Při tachykardii se v EKG obrazu projeví dopředné šíření vzruchu normální převodní dráhou *úzkými komplexy QRS* (vymírá preexcitace, resp. vlna delta, jež je

přítomna mimo záхват, při sinusovém rytmu) a obvykle se zjistí vlna P za komplexem QRS (viz obr. 2.11 a obr. 2.12). Odpaduje se, že zhruba 30 % nemocných s ortodromními reentry tachykardiem *nemá známky preexcitace* při sinusovém rytmu. U této nemocných akcesorní dráha vede vzruch pouze *retrogradně*, tzn. z komor na síň, nikoliv dopředně ze síni na komory.

Antidiorní forma AVRT je zcela výjimečná. Při tomto typu AVRT se vzruch šíří do komory abnormální akcesorní spojkou a vraci se zpět do síni normální převodní dráhou. V EKG obraz se dopředně šíření vzruchu akcesorní spojkou manifestuje *širokými komplexy QRS* (tzv. preexcitací). Vlny P bývají patrné *za komplexem QRS* (PR je delší než RP).

2. Druhý typ arytmii, jiný, jsou vystaveni nemocní s manifestním syndromem WPW nevzniká mechanizmem kroužení, avšak souvisejí též s akcesorní spojkou; spojka totiž umožňuje okamžitý převod *všech* vzruchů ze síni na komory, neboť se na jejich převodu neuplatňuje příznivé fyziologické blokování v AV uzlu. Síťové arytmie jsou za těchto okolností *potenciálně fatální*, např. *fibrilace síni* může způsobit fibrilaci komor. Podobné riziko představují i ostatní síňové tachykardie, především flutter síni. V EKG obraz se tyto arytmie projeví širokými (preexcitačními) komplexy QRS, jejichž tvar závisí na lokalizaci předatné dráhy a frekvence i rytmu na základní síňové arytmii.

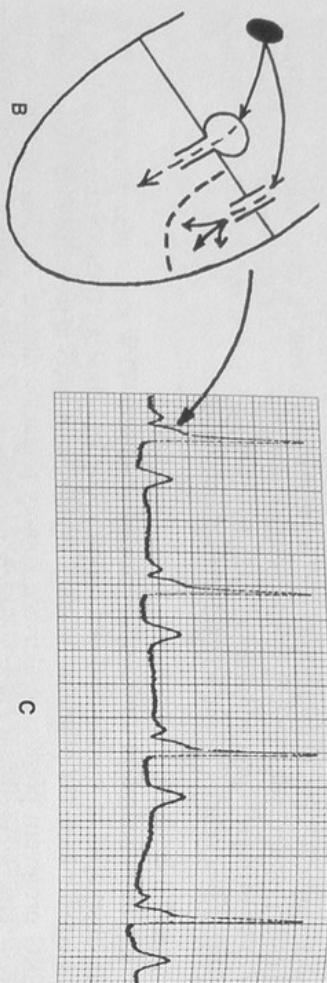
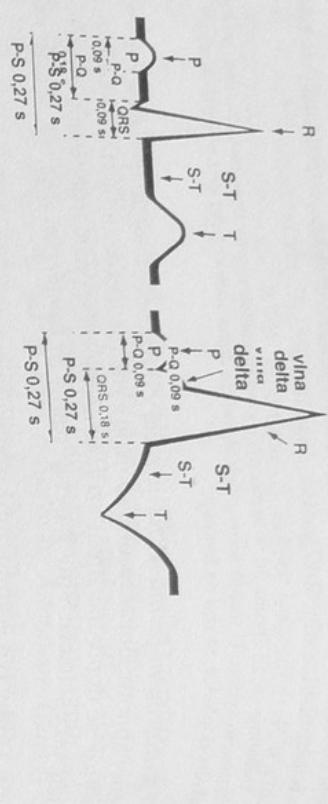
EKG (obr. 2.10)

Klíčovou známkou umožňující poznání syndromu WPW je tzv. *vlna delta* (obr. 2.10 A, B), objevující se v počáteční fázi hlavní výčípkové komplexe QRS. (Název „vlna delta“ je odvozen z řeckého písmena Δ, který svým tvarem EKG obraz připomíná.) Vlna delta je EKG projevem předčasné aktivace komory předatnou dráhou. Je často pozitivní ve svodech, kde je i pozitivní QRS, a naopak negativní ve svodech s negativním QRS. Negativní vlna delta tak může *napodobit* obraz patologického Q u *infarktu myokardu*.

Některí autoři rozlišují podle EKG záznamu dvě varianty syndromu WPW: **Typ A** – bývá vzácný a napodobuje *obraz blokády pravého Tawarova raménka*; komplex QRS je rozšířen a vlna delta směřuje ve svoděch V_4-V_6 doleva a dozadu.

Druhou EKG známkou preexcitace je *zkrácení úseku P-Q* pod 0,12 s a třetí – *rozšíření komplexu QRS* nad 0,10 s, k němuž dochází splynutí předčasné a normální aktivace komor (tj. vlna delta + QRS). Úsek S-T bývá zvýšený nad izoelektrickou linii u negativních komplexů QRS a snížený u pozitivních.

Nutno zdůraznit, že známky preexcitace typu WPW v EKG obrazu mohou být *nestálé*. Tak při opakovane registraci EKG může mít nemocný EKG křížku jeden den zcela normální a druhý den se objeví známky preexcitace, nebo se preexcitace zjistí jen náhodně a zcela výjimečně. Jindy bývá preexcitace pouze naznačena, takže jediným nálezem je krátký interval PQ a nepatrná vlna delta v některých svodech; bývá to především u levostranných drah, které jsou často daleko od AV uzlu, a proto se vzruch rychleji převádí dráhou normální než předatnou. Různorodost a měnlivost nálezů u preexcitace typu WPW vede často k mylné diagnostice: negativní vlny delta se považují za patologické kmity Q a mylně se pak může diagnostikovat infarkt myokardu; deprese S-T u syndromu WPW lze mylně prokládat za ischemii myokardu a rozšíření komplexu QRS za blokádu raménka. Ne neprávem se proto preexcitace typu WPW označuje za „velkého podvodníka v elektrokardiografii“.



Obr. 2.10 Syndrom Wolffův-Parkinsonovů-Whiteův.

A: Schéma intervalů komplexu P-QRS-T u normálního jedince a u nemocného se syndromem WPW. Krátký interval P-Q a šířší komplex QRS u syndromu WPW je podmíněny vlnou delta (označena šipkou). Výsledný interval P-S u WPW je však stejný jako u zdravých, neboť vlna delta je mezi vlnou P a komplexem vmezěna.

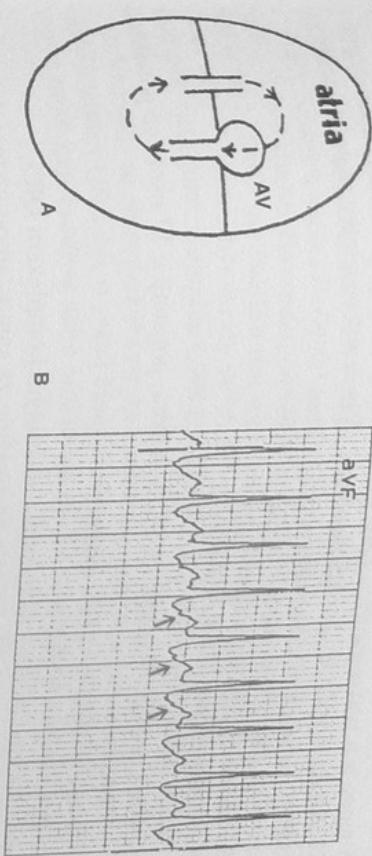
B: Schéma mechanismu vzniku vlny delta. Rychlé vedení vznahu předatnou dřáhou vede k předčasné aktivaci části komorové svaloviny a ke vzniku vlny delta, která deformuje komplex QRS.

C: V EKG obrazu se předčasná aktivace komory projeví zkrácením intervalu P-Q (0,10 s), vlnou delta (označena šipkou), abnormálním tvarem QRS a současně jeho rozšířením (0,12 s).

Obr. 2.11. Ortodromní reentry (reciproční, návratná) sínokomorová tachykardie.

A: Schéma kroužení vzruchu mezi sínemi a komorami při ortodromní reentry sínokomorové tachykardii: vzruch se šíří na komory AV uzlem (ortodromně) a k aktivaci síní dochází zpět (retrogradně) přes předatnou dřáhu. Protože vznak se šíří na komory normální cestou, je komplex QRS také normální.

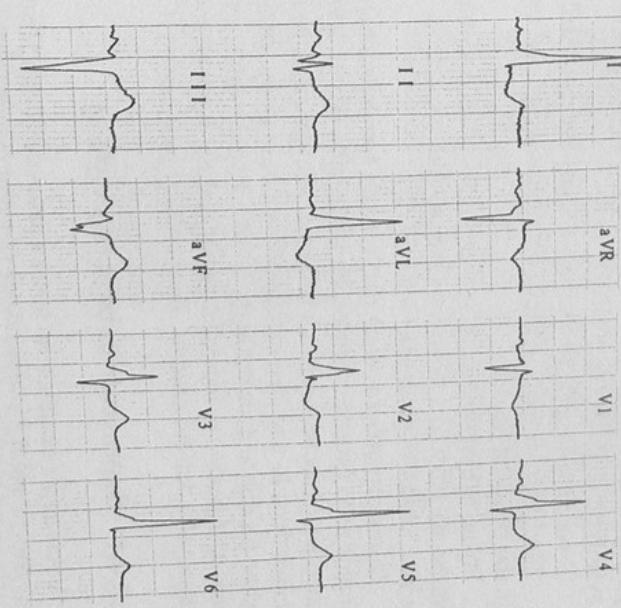
B: Ortodromní reentry sínokomorová tachykardie u nemocného s WPW syndromem. Frekvence komor je 200/min; za každým štíhlým komorovým komplexem následuje abnormálně utvářená vlna P jako odraz retrogradní aktivity síní při arytmii (šipka).



Obr. 2.12 EKG záznam u nemocného se syndromem WPW.

A: Mimo záchravu tachykardie jsou patrné vlny delta, nejzřetelnější ve svodech V₅-V₆, které deformují rozšířují komplex QRS (0,16 s) a zkrajují interval P-Q (0,12 s).

B: Při záchravu ortodromní reentry sínokomorové tachykardie (svod II) je frekvence 132/min, vlna delta mizí, komorové komplexy jsou normální (0,08 s); vlna P nasadá na vrchol vlny T.



Prevence a léčba AVRT

V prevenci i léčbě paroxysmů AVRT bývají nejúčinnější léky skupiny I C, i když svým negativně inotropním účinkem mohou vyvolat nebo zhoršit hypotenci. Kromě *propafenonu* se osvědčuje *ajmalin*, *flekainid*, *sotalol* a *amiodaron*. Medikamentózní terapie však vyžaduje opatrnost, protože některá antiarytmika mohou frekvenci paroxysmu zvýšit, čímž, že zpomalí převod v AV uzlu nebo usnadní převod akcesorní spojkou. Z těchto důvodů jsou u nemocných s fibrilací síní při preexcitaci *kontraindikovány* zejména *digoxin*, *verapamil* i ostatní antagonisté kalcia. Terapií volby u *fibrilace síní* při syndromu WPW je elektročíka kardioverze.

Časté paroxysmy AVRT u nemocných se syndromem WPW se nejčastěji léčí *katerizační ablaci*, včetně chirurgicky – přetřtin akcesorní spojky. Úspěšnost ablace je vysoká (90–95 %). U levostroanných spojek se provádí přerušení akcesorní dráhy ablacním katétem zavedeným do levé sině buď transseptální punkcí zprava, nebo ablaci prováděnou v komoře přistupem

z femorální tepny a u pravostranných nebo posteroseptálních spojek ablaci úponu spojky v pravé síní katétem zavedeným žilním přístupem. Účinná ablace spojky se pozna podle vy-
mižení vlny delta.

2.3.2.6.2 Syndrom krátkého P–Q (Lownův-Ganongův-Levinův)

Za tzv. Lownův-Ganongův-Levinův (LGL) syndrom, popsány u 17 osob, se považoval EKG obraz:

1. zkrácení intervalu P–Q na 0,12 s a méně,
2. normální tvar komplexu QRS a
3. v klinickém obrazu záchvaty tachykardie se štíhlým komplexem QRS.

V současnosti se syndrom LGL již dále nepovažuje za samostatnou nozologickou jednotku. Část pacientů s tímto nálezem trpí ve skutečnosti AVNRT, jindy jde o nemocné s AVRT při utajené dráze nebo při málo vyjádřené preexcitaci.

2.3.4 Extrasystolické arytmie

Extrasystola je předčasný ektopický vzruch (tj. vzruch vycházející z jiné oblasti, než je sinusový uzel). Vzniká buď v ektopickém ložisku síní, nebo komor. Extrasystolu je vždy nutno odlišit od **uniklého stahu**, který též vzniká v ektopickém ložisku, ale přichází později než očekávaný vzruch sinusový (nebo vzruchy základního rytmu). U každé extrasystoly se určují dva intervaly:

1. **vazební interval**, tj. vzdálenost mezi R extrasystoly a R předchozího stahu a
2. **postextrasystolická pauza**, tj. vzdálenost mezi R extrasystoly a R komplexu následujícího po extrasystole.

Pokud extrasystoly vycházejí ze stejněho ložiska, mají **vazební interval stálý**, tzn. fixní vazbu na předchozí komplex QRS základního rytmu. Naopak, extrasystoly vycházející z více ložisek mají **vazební interval různý**.

Postextrasystolická pauza, nazývaná též **kompenzační pauza**, vyrovnává předčasnost stahu (úplně nebo částečně) s frekvencí základního rytmu. Vyrovnaný rytmus pak může být úplně nebo jen částečně. Uplnou a neúplnou kompenzační pauzu zjistíme tak, že změříme vzdálenost dvou R, a to před extrasystolou a za ní (tedy mezi nimiž je R extrasystoly), a porovnáme ji s dobu dvou cyklů (tj. R – R – R) základního rytmu bez extrasystoly. **Uplná kompenzační pauza** (tj. identická vzdálenost obou naměřených intervalů) bývá u komorových extrasystol, kdežto **neúplná kompenzační pauza** bývá u supraventrikulárních extrasystol.

2.3.4.1 Supraventrikulární extrasystoly

Vycházejí z ektopického ložiska nad rozdlením Hisova svazku buď ze **síní** (sínové extrasystoly), nebo z **junkční tkáně** (junkční extrasystoly).

Patogeneze

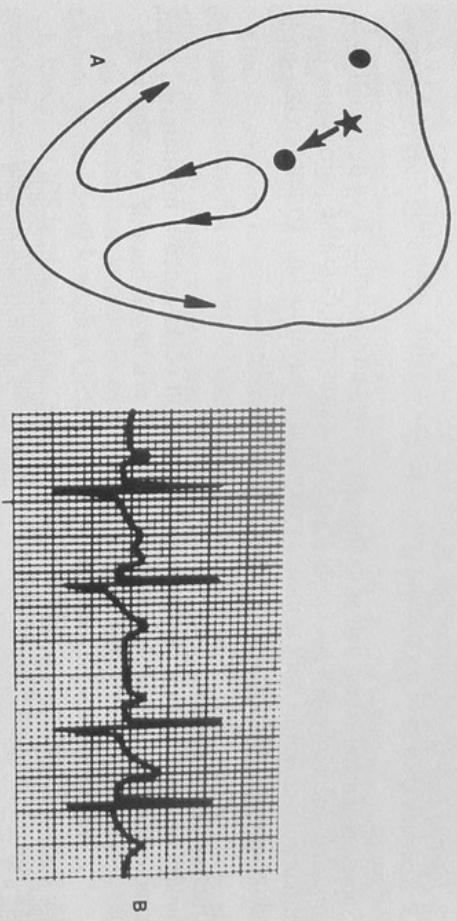
Supraventrikulární extrasystoly se mohou běžně objevit u zdravých jedinců, častěji u starších osob. U nemocných se **substrátem** pro vznik reentry arytmii (např. předatná dráha) mohou navodit supraventrikulární tachykardie. Přičinou síniových i junkčních extrasystol může být též toxickej účinek *digitálu* a vzácně i mechanické draždění elektrodomou umístěnou v síní (při dočasně kardiosimulaci).

EKG

Sínové extrasystoly

(obr. 2.13 A, B) charakterizuje:

1. **Předčasný komplex P–QRS**; vlna P extrasystoly je pozitivní, má však poněkud odlišný tvar, než je u sinusového stahu; čím je místo jejího vzniku vzdálenější od sinusového uzlu, tím je tvar vlny P odlišnější a tím současně je i kratší interval P–Q (P–R). Některé předčasné vlny P mohou být skryty ve vlně T nebo i QRS předchozího srdečního cyklu a nejsou pak zjistitelné. Komplex QRS bývá podobného tvaru jako u normálního sinusového rytmu.
2. Vzácněji se sínová extrasystola projeví jen jako **předčasná izolovaná vlna P**, po níž chybí komplex QRS. Jde o velmi časné extrasystoly, které se nepřevadějí AV uzlem. Nazývají se proto **nepřevedené** nebo **blokované sínové extrasystoly** (obr. 2.13 C).



Obr. 2.13 Sínové extrasystoly.

A: Schéma vzniku sínové extrasystoly. Předčasný vzruch vzniká v síních mimo sinusový uzel, proto je vlna P deformovaná, u velmi předčasných extrasystol může vlna P nasedat na předcházející vlnu T. Interval P–Q bývá často zkrácen. Vzruch se šíří na komory normální cestou, proto má komplex QRS normální tvar a tvrání.

B: EKG: Dvě sínové extrasystoly (2. a 4. cyklus). První extrasystola má abnormální vlnu P, komplex QRS je normální, po něm následuje neúplná kompenzační pauza. Vlna P u druhé extrasystoly nasedá na vrchol předchozí vlny T a působí její deformaci.

C: EKG: Blokované sínové extrasystoly. Předčasně vznikají mají tak krátký vazební interval, že se nemohou převést AV uzlem na komory. Po předčasné vlně P pak chybí komorový komplex QRS, další vlna P přichází předčasně, vence komor 48/min, vlna P je dobré patrná před každým komplexem QRS, interval P–Q u předčasných vznich je 0,24 s. je patrná jako zálon na vrcholu vlny T (označena šipkou). Interval P–Q u předčasných vznich je 0,24 s.

3. Neúplná kompenzační pauza; interval mezi dvěma komplexy sinusového rytmu se vmezí extrasystolou je *kraň* než interval mezi dvěma normálními cykly bez extrasystoly. Neúplná kompenzační pauza bývá důležitým vodítkem, pomáhajícím odlišit siňové extrasystoly při blokadě Tawarova raménka od komorových extrasystol, neboť QRS je v obou případech rozšířený.

Diferenciální diagnóza

Blokované siňové extrasystoly mohou být zaměněny za *částečnou AV blokádu*. Obě pochody rytmu lze snadno odlišit, prokážeme-li předčasnost vln P u (blokovaných) extrasystol a naprostou stejnou dobu P-P u AV blokády.

Junkční extrasystoly

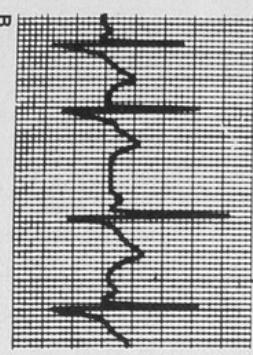
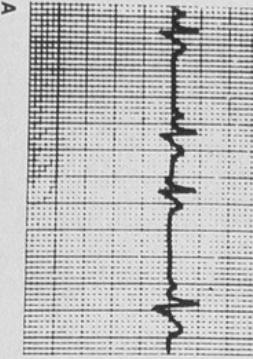
(obr. 2.14) charakterizuje:

1. *Negativní vlna P* ve svodech II., III a aVF (vzruch se vede z AV uzlu na síně zpěně).
2. *Interval P-Q (P-R)* extrasystoly je *kratší* než 0,12 s.
3. Komplex QRS bývá normálního tvaru a po extrasystole následuje *neúplná kompenzační pauza*.

Supraventrikulární extrasystoly se mohou objevovat buď ojediněle či ve dvojicích, anebo ve trojicích – označovaných pak častěji jako salvy extrasystol či krátké paroxysmy supraventrikulární tachykardie. Dále se mohou vyskytovat v bigemické – trigeminické – anebo kvadrigemnické vazbě (viz „terminologie extrasystol“ str. 68).

Diferenciální diagnóza

Junkční extrasystoly, které přicházejí *předčasně* proti očekávanému normálnímu stavu, je nutno odlišovat od *náhradních junkčních stahů*, jež přicházejí naopak *později*.



Obr. 2.14 Junkční extrasystoly.

EKG A: *Junkční extrasystola z horní oblasti junkční tkáně*

(3. stah) – vlna P je negativní, předchází komplexem QRS a interval P-Q je zkárcený. Komplex QRS je normální, po něm následuje neúplná kompenzační pauza.

EKG B: *Junkční extrasystola ze střední oblasti junkční tkáně* (druhý stah). Předčasný normální komplex QRS, vlna P není patrná, po extrasystole je neúplná kompenzační pauza.

EKG C: *Junkční extrasystola z dolní oblasti junkční tkáně* (třetí stah). Předčasný normální komplex QRS, po něm se zakresuje negativní vlna P. Neúplná kompenzační pauza.

Léčba
Většinou není nutná. U nemocných vegetativně labilních a s výraznými subjektivními obtížemi se doporučuje úprava životosprávy (abstinence kouření, kávy, čaje, alkoholu), především se ordinují sedativa nebo anxiolytika. Při extrasystolách u srdečních chorob se lečí základní onemocnění.

2.3.4.2 Komorové extrasystoly

Komorové předčasné stavy vznikají v převodním systému pod rozvětvením Hisova svazku, v Purkyňových vláknech nebo ve svalovině komor.

Patogeneze

Podobně jako supraventrikulární extrasystoly jsou komorové extrasystoly častým nálezem i u *zdravých jedinců*, jak lze zjistit při Holterově monitorování EKG. Jejich počet se zvyšuje s věkem. Za „normální“ počet u osob do 50 let se považuje 100 extrasystol/24 hodin a u osob nad touto věkovou hranicí 200 extrasystol/24 hodin. V pozdějším věku jsou těž obvyklé i dvojice extrasystol nebo multifokální extrasystoly.

Komorové extrasystoly se mohou vyskytovat při jakémkoliv *srdečním onemocnění*, obzvláště u ischemické srdeční choroby a kardiomyopatie. K jejich vzniku přispívá i *hypokalemie*, *předávkování digitálu* a některá antiarytmika. Vznikají též po mechanickém poškození katétem zavedeném do komory.

Klinický význam komorových extrasystol se řídí stavem myokardu v době arytmie: jejich závažnost závisí na tom, zda se objeví u zdravých jedinců, nebo naopak v době akutního infarktu, při předávkování digitálem, srdečním zánětu či dysfunkcí levé komory.

EKG (obr. 2.15)

Typickou známkou komorové extrasystoly, podobně jako u všech rytmů vycházejících z komor, je rozšířený komplex QRS. Hlavní rysy komorových extrasystol jsou:

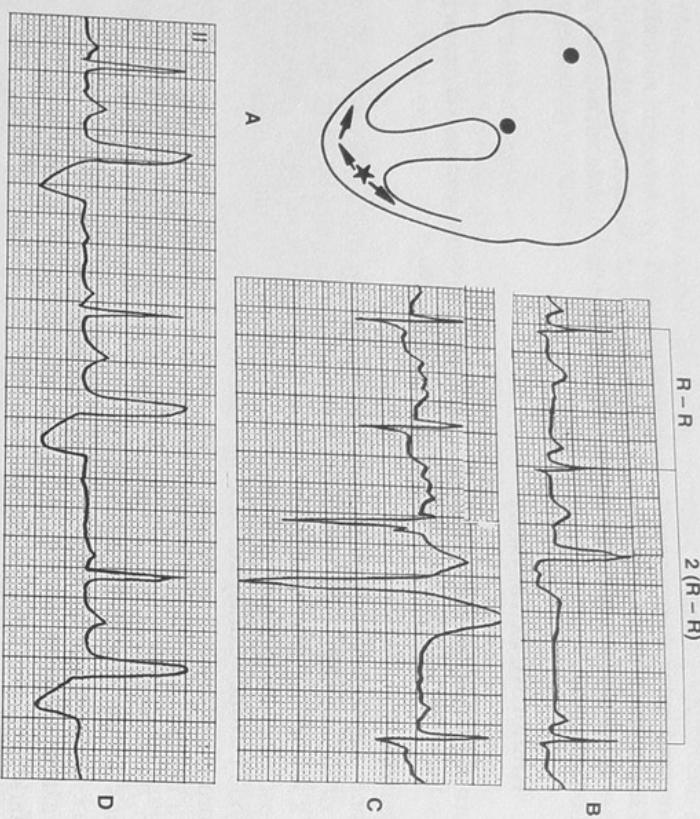
1. *Komplex QRS* je předčasný (na rozdíl od uniklého komorového stavu, který je zpozděný proti očekávanému). QRS bývá široký 0,12 s a více, bizarního tvaru, jeho kmity jsou vysoké. Podle místa původu mívá extrasystola tvar QRS typu blokády levého Tawarova raménka (vzniká v pravé komoře), nebo tvaru pravého Tawarova raménka (vzniká v levé komoře).
2. *Vlna T* směřuje opačně než hlavní výchylka QRS.
3. *Vzestupný interval extrasystoly* (tj. její vzdálenost od předchozího normálního QRS) vycházející z jednoho ektopického ložiska je stálý, nebo naopak je měnlivý, když extrasystoly vycházejí z různých míst.
4. Po komorové extrasystole bývá *úplná kompenzační pauza* (tzn. že vzdálenost mezi dvěma R se vmezí extrasystolou se rovná vzdálenosti R dvou cyklů základního rytmu).
5. *Vlna P* nebyvá patrná, zpravidla je skryta v komplexu QRS. Vzácně lze zjistit vlnu P za komplexem QRS; bývá pak negativní, jako projev zpěněho vedení vzruchu z komor na síně.

Terminologie extrasystol

(obr. 2.16) Komorové extrasystoly, obdobně jako supraventrikulární, se mohou vyskytovat ojedinele, ve dvojicích, v salvách, v bigemické vazbě a mohou být monotopní či polytopní.

1. *Monotopní komorové extrasystoly* – všechny komorové komplexy extrasystol mají stejný tvar. Vycházejí z jednoho ložiska (fokus), proto se též nazývají *unifokální*.

2. *Polytopní komorové extrasystoly* – extrasystoly mají různý tvar. Vycházejí z různých ložisek, a nazývají se proto také *mulfokální extrasystoly*.

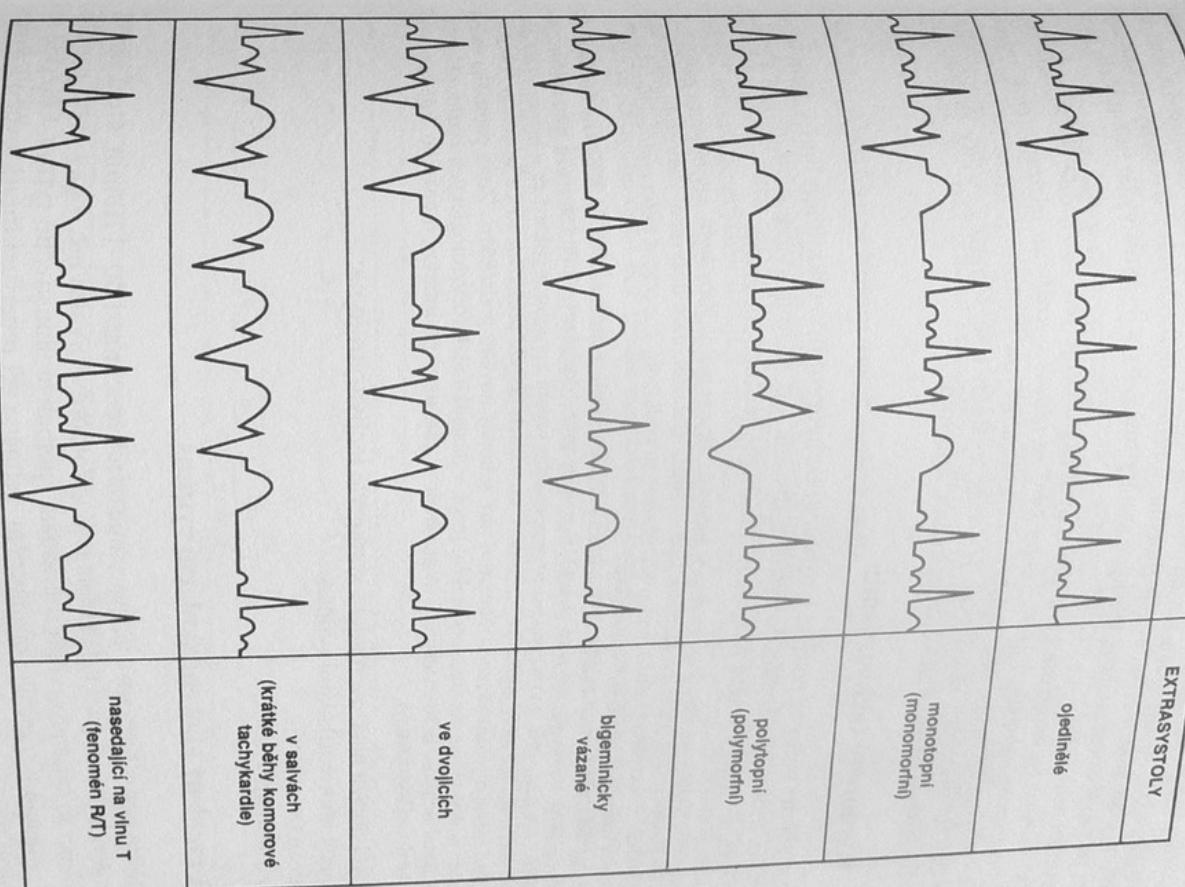


Obr. 2.15 Komorové extrasystoly.

A: *Schéma vzniku komorové extrasystoly.* Extrasystoly vycházejí z jednoho nebo více ektopických ložisek pravé nebo levé komory nebo ze septa. Protože vznikají v komorách, je předčasný komplex QRS rozšířený, vlna T směřuje opačně než hlavní výchylka QRS a po komorové extrasystole bývá *úplná kompenzační pauza*. Po dvou sinusových stazích přichází stah předchozího se širokým komplexem QRS (0,12 s). Vzdálenost kmitu R před a za extrasystolou je dvojnásobkem předchozího rytmu.

B: *EKG obraz jediné komorové extrasystoly s úplnou kompenzační pauzou.* Po dvou sinusových stazích přichází stah předchozího se širokým komplexem QRS (0,12 s). Vzdálenost kmitu R před a za extrasystolou je dvojnásobkem předchozího rytmu.

C: *EKG obraz dvojice (páru) komorových extrasystol.* D: *EKG obraz komorových extrasystol v bigemické vazbě (komorová extrasystolická bigemie):* extrasystoly následují po každém sinusovém stahu.



3. *Bigeminický (trigeminický, kvadrigeminický) vazané extrasystoly* nebo též *bigeminie* (obr. 2.15 D, trigeminie, kvadrigeminie) – extrasystola následuje po každém druhém (třetím, čtvrtém) sinusovém kompleksu.

4. *Dvojice (páry)* (obr. 2.15 C), *trojice extrasystol* – po každém sinusovém komplexu se objeví dvě (tři) extrasystoly. Trojice a větší počet se též označují jako *salva extrasystol*.

Salva pěti extrasystol s frekvencí větší než 100/min splňuje kritérium definice *nesetrvaté komorové tachykardie*.

5. *Extrasystoly přicházející ve „vulnerabilní oblasti“ vlny T* (fenomén R na T) jsou extrasytoly, které nasedají na vrchol vlny T předchozího komplexu QRS.

6. *Interpolované komorové extrasystoly* – extrasystoly jsou vmezěny přesně uprostřed mezi dva sinusové komplexy a nemají kompenzační pauzu.

Léčba

Platí zásada, že časté a komplexní formy komorových extrasystol (bigeminie, salvy, extrasystoly s fenoménem R na T) se léčí především u nemocných v akutním srdečním onemocněním, není nutná antiarytmická léčba, s výjimkou stavů, kde jsou subjektivně špatně sná-

Obr. 2.16 Schéma různých typů komorových extrasystol (částečně podle Š. Farského: EKG do kapsy).

šeny. Ve studii nazvané CAST bylo totiž zjištěno, že pořádání těchto extrasystol antiarytmiky I. třídy (viz tab. 1) nejen nezlepšilo prognózu nemocných s chronickou srdeční ischemickou chorobou, ale dokonce ji zhoršilo; úmrtnost nemocných s uvedenými extrasystolami po prodělaném infarktu, lečených antiarytmiky, byla 2–3krát vyšší než u těch, kteří antiarytmika neužívali.

Léčba extrasystol antiarytmiky se proto nyní doporučuje *jen v případě, že extrasystoly působí nemocným subjektivní obně, nebo když se objeví v průběhu akutní formy srdeční nemoci.* Obvykle začnáme *betablokatory* nebo *kalciiovými blokátory*, které jsou relativně bezpečnější. U některých nemocných lze však vystačit i se sedativy. Vždy doporučíme upravu životosprávy (omezení kofeinu, theinu, nikotinu).

2.3.5 Komorové tachyarytmie

Tento souborný název se používá k označení tachyarytmí vznikajících bud v komorové svalovině, nebo v tkání přivedeného systému distálně od Hisova svazku. Převážná většina z nich je prognosticky závažná a ohrožuje postižené jedince na život.

Komorové tachyarytmie lze klasifikovat z mnoha hledisek. Nejoptimálnější by bylo, kdybychom mohli každou klinickou arytmii záradit podle *mechanismu* jejího vzniku. Bohužel, naše dosavadní znalosti to zatím nebezpečí, 2. spouštěné aktivity, 3. mechanizmu *reentry*.

Za jeden z nejdůležitějších mechanismů vzniku komorových arytmii, zejména setrvale KT nebo fibrilace komora, se však považuje reentry (tj. návratný vztuh). K reentry může docházet všude tam, kde jsou splňeny každá podmínka pro jeho vznik, a to přítomnost zóny pomalého vedení vznahu myokardem a jednosměrné převedení, zastíněné okolní myokard již mimo refrakterní fázi, schopnost nového podráždění. Zona pomalého vedení myocytů při akumaci ischemie) nebo anatomický (např. okrajová část jizzu po infarktu myokardu, kde se prolínají myokard s ložisky fibroz). Podle EKG obrazu můžeme rozdělit komorové tachyarytmie na:

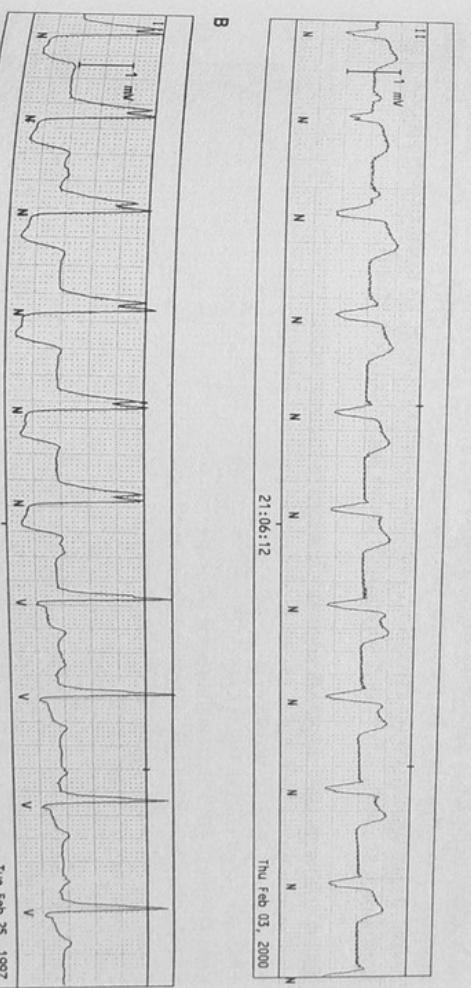
1. urychlený idioventrikulární rytmus,
2. komorové tachykardie,
3. flutter a fibrilaci komor.

2.3.5.1 Urychléný idioventrikulární rytmus

Jde o zvláštní formu komorové tachyarytmie o frekvenci mezi 50–110/min, která vzniká velmi pravděpodobně na podkladě automacie v komorové svalovině. Díky svojí nepříliš rychlé frekvenci se spíše projeví při současném zpomalení sinusového rytmu. Obvykle se objevuje v přítomnosti srdceho onemocnění, zejména při reperfuzní arytmii. Může se však vyskytnout i u jinak zdravých jedinců.

EKG

Idioventrikulární rytmus se manifestuje v podobě širokých komplexů QRS o výšce uvedené frekvenci. V případě, že je jen o málo rychlejší než sinusový rytmus, mohou v určitém úseku předcházet každý komplex QRS vlny P, avšak interval P-R kolísá a P vlna může být zachována retrográdní vedení 1:1 s vlnami P přicházejícími za komplexy QRS (tzv. reperfuzní arytmie). Může se však vyskytnout i u jinak zdravých jedinců.



Obr. 2.17

A: Urychléný idioventrikulární rytmus u nemocného s akutním infarktem spodní stěny po reperfuzi infarktové tepny.

§ retrográdním převodem na síně v podobě vlny následující ihned za širokým komplexem QRS (7.–9. stab zleva).

B: Akcelerovaný idioventrikulární rytmus s patrnou VA disociací u nemocného po náhradě mítrální chlopné (levá část záznamu).

ního tlaku vlivem vymizení sínokomorové synchronizace a komorovému původu rytmu. Tehdy může využadovat arytmie terapeutickou intervenci (např. podání prokázanému nebo ajmalinu).

kolika EKG svodech (v jednom svodu nemusí být vždy polymorfní charakter KT patrný!). Může se vyskytovat ve spojení s dlouhým intervalenem Q-T, kdy se nazývá podle specifické morfologie komplexu QRS termínem *torsade de pointes* (pozn. tanec bodů – francouzský termín vystihující otáčení osy QRS komplexu). U polymorfních KT ve spojení s normálním intervalenem Q-T se tento termín neužívá, jakkoliv mohou torsade de pointes svou morfologií připomínat.

Z hlediska místa vzniku a charakteru je možno KT dělit na arytmie *fokálního a nefokálního* původu. Fokální KT pochází z jednoho místa, které je ovlivnitelné lokalizovanou aplikací radiofrekvenčního proudu. Mechanismem takové arytmie může být jak zvýšená autotomacie, tak i spouštěná aktivita nebo mikroreentry. KT nefokálního původu zahrnuje větší oblast komorové svaloviny, přičemž mechanizmem bývá prakticky vždy reentry.

Nejčastěji jde o kroužení vznichu po rizně velkém okruhu v okrajové části jizzvy po infarktu myokardu. V takových případech je potřeba nalézt kritickou zónu pomalého vedení, jejíž zníčení může být jak zvýšená autotomacie, tak i spouštěná aktivita nebo mikroreentry. KT nefokálního původu zahrnuje větší oblast komorové svaloviny, přičemž mechanizmem bývá prakticky vždy reentry.

Z klinického pohledu můžeme rozlišovat *KT idiopatické* (tj. vyskytující se v nepřítomnosti prokazatelného organického postižení srdece) a *KT provázející organické onemocnění srdce*. Kromě odlišné prognózy obou skupin arytmie je toto dělení praktické i z hlediska diametrálně odlišných možností a výsledků katetrizační léčby.

2.3.5.2.1 Monomorfní komorové tachykardie

EKG

Diagnózu monomorfní KT lze stanovit na základě rozboru dvanáctisvodového EKG ve víc než 90 % případů tachykardií se širokým komplexem QRS. Nejdůležitější EKG parametry identifikující KT jsou v tabulce 4. Zahrnují: a) síňokomorovou (AV) disociaci, b) parametr šíře komplexu QRS, c) směr osy QRS ve frontální rovině, d) konfiguraci komplexu QRS v prekordálních svodech, e) konkordantní tvar v prekordálních svodech, a f) výskyt splynulých nebo zachycených stahů.

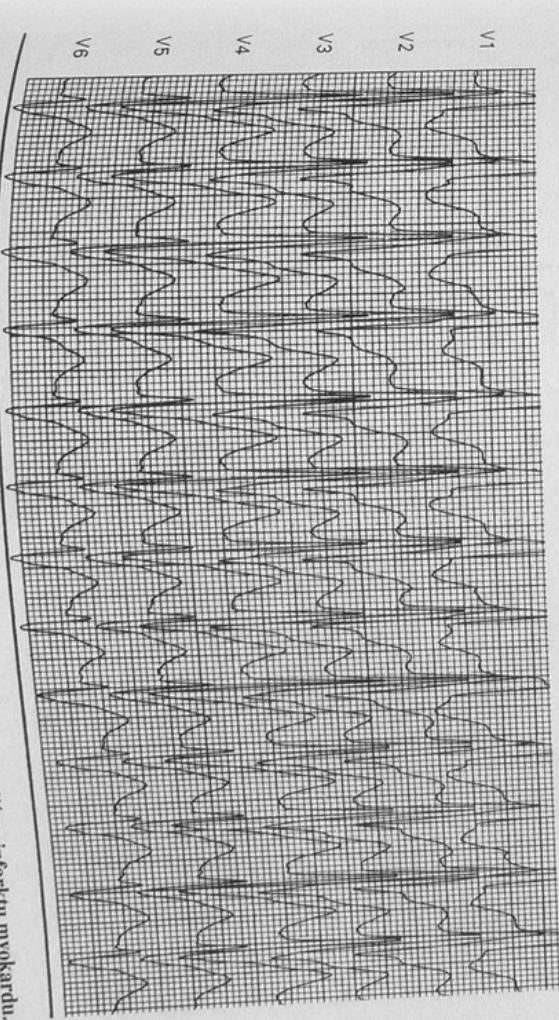
Tab. 4 Diferenciálně diagnostické znaky komorové tachykardie

- síňokomorová (AV) disociace
- šíře komplexu QRS ($\geq 0,12$ s)
- osa komplexu QRS ve frontální rovině (doleva)
- konfigurace komplexu QRS v prekordálních svodech
- konkordantní tvar komplexu QRS v prekordálních svodech
- splynulé nebo zachycené stahy

Obr. 2.18 VA disociace u nemocného s komorovou tachykardií po infarktu myokardu. Vlny P nemají pevnou vazbu na komplexy QRS.

f) Splynulé a zachycené stahy patří mezi další znaky KT. Při AV disociaci se síňě stahují nezávisle na komorách o frekvenci sinusového rytmu. Pokud vznich ze sinusového uzlu dorazí do AV uzlu tak, že může proniknout na komory těsně před komorovým stahem, je výsledkem částečná (splynulý stah) nebo úplná aktivace komory normálním převodním systémem. V prvním případě je takový komplex QRS hybridem mezi komplexem při KT a sinusovým stahem, ve druhém má morfologii jako při sinusovém rytmu (obr. 2.21).

e) Konkordantní tvar komplexu QRS v prekordálních svodech (tj. všechny QRS pozitivní nebo negativní) je dalším pomocným diagnostickým znakem svědčícím pro KT (obr. 2.20).



Obr. 2.19 Elektrokardiogram nemocného s monomorfní komorovou tachykardií po infarktu myokardu. Charakteristický nonofazický tvar komplexu QRS ve svodu V1 a obraz RS ve V6.



Z praktického hlediska platí, že tachykardie se širokými komplexy u nemocného s organickým onemocněním srdečního srdce je až v 85 % případů KT, a to bez ohledu na hemodynamické projekty (tj. i přesto, že je arytmie dobře tolerována).

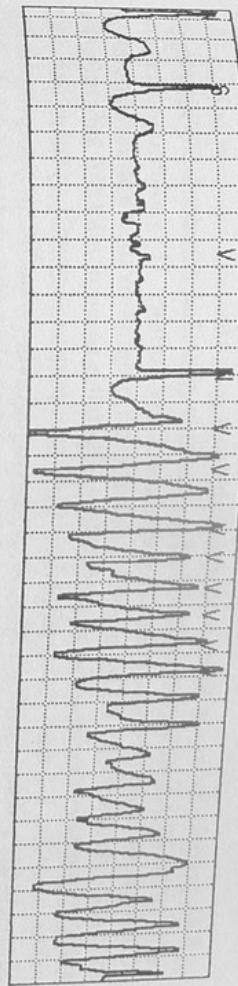
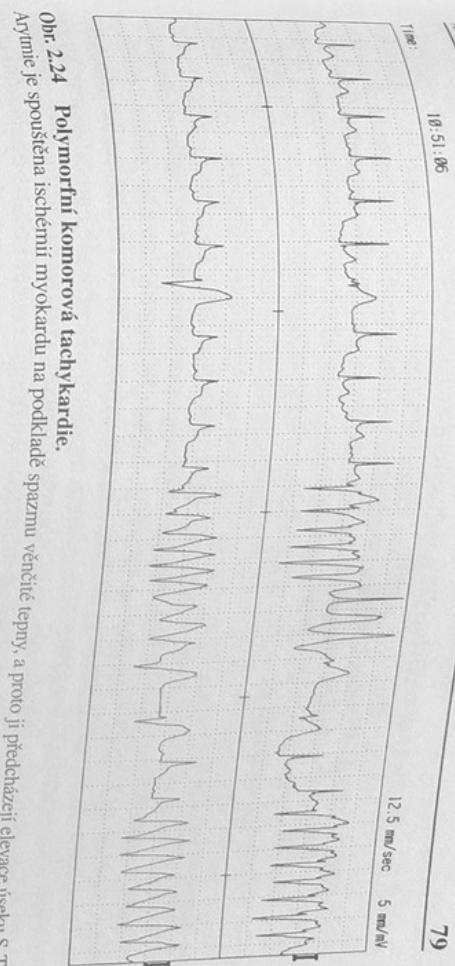
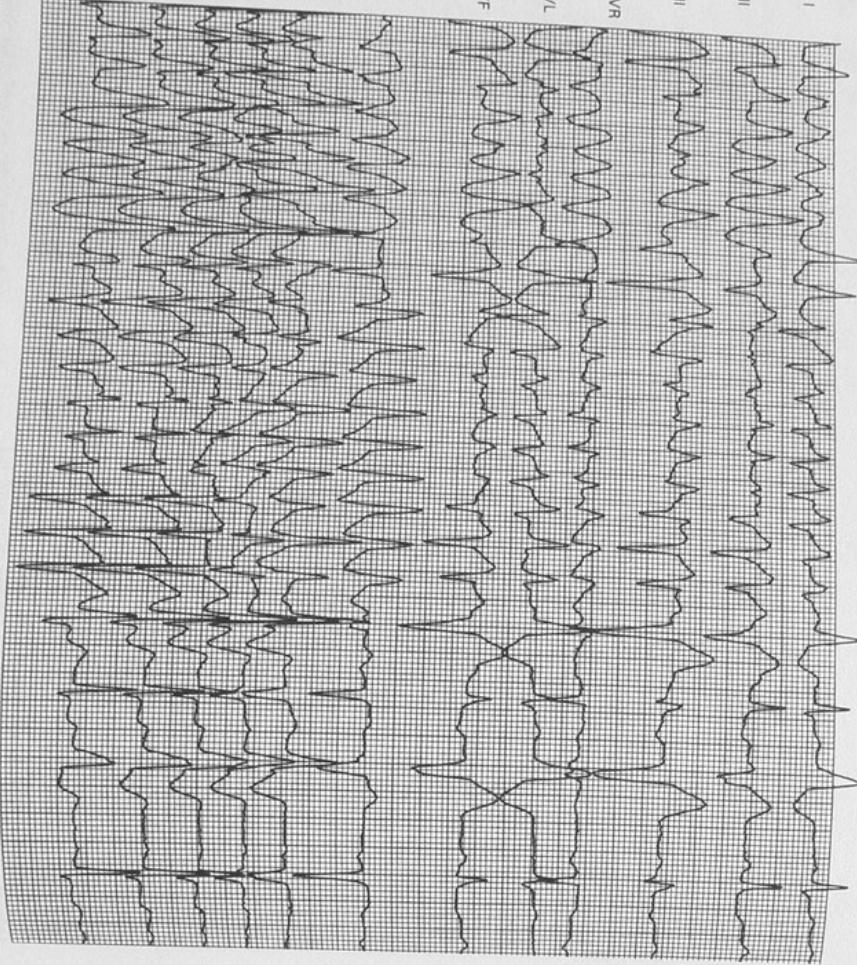
Vzhledem k potenciální prognostické závažnosti KT je proto lépe považovat každou tachykardii se širokými komplexy QRS primárně za komorovou (zejména u pacientů s organickým postižením srdečního srdce), dokud se nepotvrdí opak.

2.3.5.2.1.2 Polymorfní komorová tachykardie

EKG

Z hlediska EKG diagnózy přichází polymorfní KT ve 3 základních variantách. Jednou z nich je KT s mnoha diskrétními komplexy QRS oddělenými jasnými izoelektrickými intervaly (obr. 2.23). Tato možnost přichází obvykle u relativně pomalé nesetrvale KT. Většina polymorfních tachykardií má ale takovou morfologii komplexu QRS, že je těžké odlišit pozitivní a negativní, dále jsou přítomny časté změny morfologie (obr. 2.24).

Třetí možností je neustálé otáčení osy QRS okolo izoelektrické linie, které bývá nazýváno francouzským termínem *torsade de pointes* (*tanec bodů*) (obr. 2.25).



Obr. 2.25 Polymorfní komorová tachykardie typu torsade de pointes u nemocného léčeného pro fibrilaci síní sotololem.

V levé části záznamu je patrná nepravidelná odpověď komor při fibrilaci síní a prodloužení intervalu Q-T, pravá část ukazuje postupné otáčení osy komorové tachykardie.

2.3.5.2.2 Specifické typy komorové tachykardie

Kategorie KT zahrnuje několik specifických typů s odlišným anatomickým substrátem. Jejich výčet ukazuje v přehledu tabulka 5.

Tab. 5. Přehled jednotlivých druhů monomorfní komorové tachykardie podle mechanismu vzniku

1. Reentry v souvislosti s nemocným nebo jizvenatým myokardem
 - stav po infarktu myokardu
 - arytmogenní dysplazie pravé komory
 - idiopatická dilatační kardiomyopatie
 - idiopatická hypertrofická kardiomyopatie
 - stav po chirurgické korekci pro vrozené srdeční vadu
 - ostatní
2. Reentry postihující Hisiův-Purkyněv systém
 - raménková reentry
 - z výtokového traktu pravé komory (spouštěná aktivita, zvýšená automacie)
 - z levé komory (intrafasikulární reentry, spouštěná aktivita, zvýšená automacie)

Setrvalá KT při ICHS může být jak monomorfni, tak i polymorfni. Typ arytmie, její morfologie a frekvence záleží na okolnostech jejího vzniku (akutní, subakutní nebo chronická fáze infarktu myokardu). U KT po infarktu myokardu je určujícím prvkem rozsah poma-

a) Monomorfni KT

KT v příběhu akutní fáze (48 hodin) infarktu myokardu

Monomorfni KT se v akutní fázi infarktu vyskytuje poměrně zřídka (podle dostupných údajů v méně než 0,5 % případů). Je pravděpodobné, že mechanizm jejího vzniku je zvýšena nebo *abnormalní automacie*. Tyto skutečnosti vysvětluji ověřenou účinnost *tri-mekainu* (*Mesocain*) u KT v akutní fázi infarktu myokardu. V případě hemodynamicky závažné KT je nejlepším řešením okamžité přerušení pomocí *elektrické kardioverze*. Existují údaje o tom, že výskyt KT v akutní fázi infarktu neznamená zvýšení rizika opakování arytmie v dalším období nad rámec obecného rizika v poinfarktové populaci.

KT v příběhu subakutní fáze (3–60 dní) infarktu myokardu

Monomorfni KT v subakutní fázi infarktu postihuje převážně nemocné s výrazným posílením koronárního řečiště a pokročilou dysfunkcí levé komory. U vysokého procenta nemocných (zhruba 80–85 %) lze arytmii indukovat při programované stimulaci komor. To svědčí pro *reentry mechanismus* na podkladě vyvíjejícího se *anatomického substrátu*. Pro akutní přerušení KT má v těchto případech trimekain podstatně menší význam než u KT souvisejících s akutní ischemií. Naopak, *prokainamid nebo ajmalin* mohou přerušit tuto KT (v 80 %). V případě špatné tolerance KT je na místě okamžitá *elektrická kardioverze*. Pro riziko opakování KT v dalším období by měla být poskytnuta individualizovaná proflaktická léčba (viz dále).

KT u chronické ischemické srdeční choroby

Nejčastěji se vyskytuje monomorfni KT měsíce až roky po infarktu myokardu. V takových případech bývá charakteristický typu *reentry*.

Nemocní mívají větší rozsah jizvjení v myokardu, jak lze dokumentovat i podle přítomnosti pozdních potenciálů při sinusovém rytmu (obr. 2.25). Ty vznikají opožděnou aktivací okrajové části jizvy po infarktu, kde se prodlouží vazivo s vlastním myokardem. Takové místo opožděné aktivace predisponuje ke vzniku KT typu reentry (další zpomalení vedení vznichu danou oblasti, např. v důsledku časné komorové extrasystoly, může způsobit, že vznich vydej do okolní svaloviny v době, kdy je již znovu vrzulení schopná, a nastartuje se tak jeho kroužení). Proto lze až v 95 % případů arytmii nastartovat reprodukovatelné pomocí programované stimulace komor.

Klinická manifestace záleží na celé řadě faktorů včetně stupně dysfunkce levé komory, frekvence KT a polohy těla v okamžiku jejího vzniku. U nemocných s významnými stenozami koronárního řečiště nebo závažnou poruchou funkce levé srdeční komory dochází často k degeneraci do polymorfni KT nebo fibrilace komor. Jinak jsou běžnými manifestacemi náhlá srdeční zástava, synkopa nebo presynkopa. V případě, že je KT tolerována, bývá nejčastější formou tachykardie se širokými komplexy QRS u ambulantních nemocných s ischemickou srdeční chorobou (obr. 2.19 a 2.20). Přesto bývá z neznalosti za-

možné zvolit podávání antiarytmik, chirurgickou ablaci spojenou věšinou se současnou re-vaskularizací, katetrizační ablaci a implantaci kardioverzu/defibrilátoru.
Výběr terapie i prognóza nemocných závisí na řadě faktorů. Mezi nimi hraje hlavní roli: a) klinická manifestace KT, b) stupeň dysfunkce levé srdeční komory, c) rozsah postižení koronárního řečiště a možnost revascularizace, d) celkový stav nemocného.

Předpokladem kvalifikovaného rozhodnutí by mělo být po zvládnutí akutní situace komplexní vyšetření na specializovaném pracovišti. Přednost by teoreticky měly mít *metody odstraňující nebo modifikující arytmogenní substrát*, jako je chirurgická nebo katetrizační ablačce. V prvním případě však nemocný musí být unosný pro operaci v mimotělním oběhu a v druhém musí KT tolerovat tak, aby bylo možno provést nezbytné katetrizační mapování. V současnosti lze posledně jmenovanou překážku obejít použitím elektroanatomického mapování, které dovolí charakterizovat substrát i při sinusovém rytmu a následně navigovat jeho ablaci. Možnosti současné farmakologické léčby jsou omezené, zejména u nemocných s významnou dysfunkcí levé komory. Z dostupného spektra antiarytmik zůstal, kromě prostředků masové profylaxe – *betablokátorů*, použitelným lékem *amiodaron*, méně často *sotalol*. Při přetrvávající indukovatelnosti KT je indikována implantace *kardioverterudefibrilátoru*.

U malého procenta nemocných s chronickou ICHS a dilatační levé komory může být monomorfni KT charakteru raménkového nebo interfascikulárního reentry rytmu (viz dále).

b) Polymorfni KT

Polymorfni KT vzniká u nemocných s ICHS minimálně dvěma odlišnými mechanismy: 1. akutní ischemií, 2. „nedostatečný substrát“ pro reentry.

1. V prvním případě se vyskytuje polymorfni KT obvykle v akutní fázi infarktu myokardu. Tehdy vzniká zřejmě na podkladě ischemií navozených změn ve vedení elektrického vznichu (funkční reentry). Jindy může ischemie modifikovat již vyvinutý arytmogenní substrát po předchozím infarktu myokardu a způsobit polymorfni charakter KT. Tento mechanizmus lze předpokládat, pokud episody polymorfni KT předcházejí nebo provázejí anginózní bolesti, případně ischemické změny na EKG (obr. 2.24).
2. Při „nedostatečném substrátu“ se předpokláda menší stupeň poruchy šíření vznichu na podkladě jizvy v myokardu, než je u nemocných s monomorfni KT. Za těchto okolností je reentry tak rychlé, že nedovoluje uniformní aktivaci zbytku komory a arytmie se manifestuje jako polymorfni KT. Častěji může přejít i do fibrilace komor.

Léčba

Léčba a prognostický význam polymorfni KT bez prodloužení intervalu Q-T záleží na tom, zda arytmie vzniká nebo nevzniká ve spojení s akutní ischemií. V prvním případě je terapií volby *revaskularizace*, v druhém případě bývá obvykle indikována *implantace kardioverzu/defibrilátoru*. Intenzivně jsou zkoumány možnosti katetrizačního ovlivnění substrátu při sinusovém rytmu.

2.3.5.2.2 Komorová tachykardie u kardiomyopatií

Komorové arytmie jsou běžné u všech forem kardiomyopatie. Podobně jako u ICHS může i v tomto případě být KT monomorfni nebo polymorfni. Monomorfni KT se vyskytuje nejčastěji u arytmogenní dysplazie pravé komory nebo u dilatační kardiomyopatie.

Arytmogenní dysplazie pravé komory je označením pro relativně vzácnou formu kardiomyopatie postihující pravou komoru a manifestující se v podobě KT nebo náhlé smrti. Vyskytuje se převážně u mladých jedinců a v řadě případů hraje roli dědičnost. *Morfolo-*

ARYTMIE

gickým substrátem pro KT je náhrada různě rozsáhlých oblastí svaloviny pravé komory fibrolipomatózní tkání. Tento proces, který je ve své podstatě progresivní, vede k vytvoření zón ponáleho vedení vzruchu a anatomických bloků podobně jako jizvnatá tkán po infarktu myokardu. Nepřekvapuje proto, že u většiny nemocných lze nalézt *pozdní potenciály*. Opozděná aktivace pravé komory při sinusovém rytmu se často manifestuje i na povrchovém elektrokardiogramu v podobě vln epsilon (obr. 2-26). *Mechanismem* vzniku KT je podobně jako u chronické ICHS *reentry*. Vzhledem k tomu, že arytmie pochází z pravé komory, bývá na EKG charakteristická *morfologie blokády levého Tawarova ramenka*. Mezi podobné arytmie, které jsou podobné jako u KT při chronické ICHS,

Dilatační kardiomyopatie je charakterizovaná dilatací a syznamením, které kontroly nejsou lečeny jsou pouze onemocnění, které kontroly nejsou lečeny. Histologické změny jsou v pozdějších stadiích nespecifické a zahrnují jasně etiologie. Histologické změny jsou v pozdějších stadiích nespecifické a zahrnují především difuzní intersticiální fibrozou, degeneraci myofibril atd. Důležité je, že stupeň strukturálních změn souvisí s pravděpodobností vzniku KT. Mechanismem vzniku KT může být *intramyokardální reentry*, podobně jako po infarktu myokardu. Na rozdíl od nemocných s ICHS lze detekovat pozdní potenciály méně často. Terapeutické možnosti se podobají možnostem léčby monomorfní KT při ICHS. Až 1/3 dokumentovaných KT u nemocných s dilatační kardiomyopatií může vzniknout na podkladě *raménkového re-*

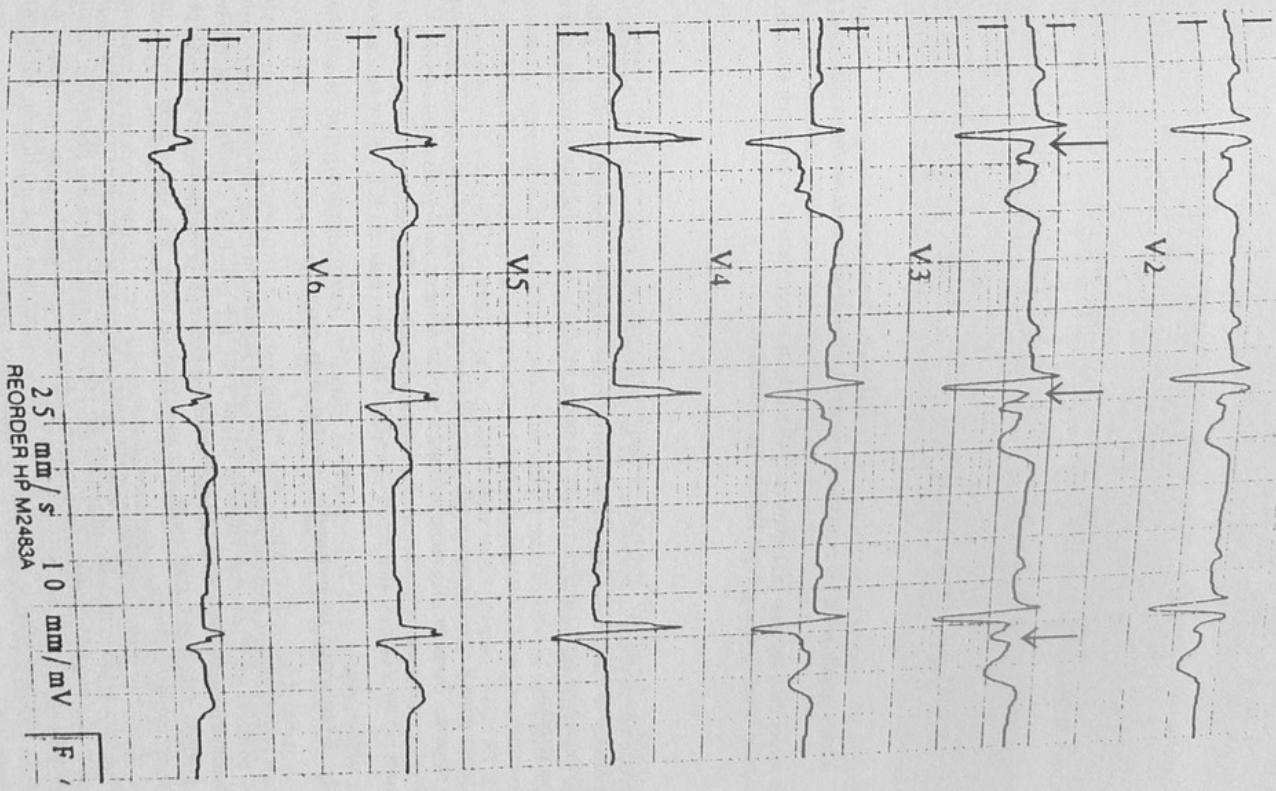
entry mechanism.

Hypertrofická kardiomyopatie je zvláštní klinickou jednotkou charakterizovanou různým stupněm hypertrofie levé komory. V některých případech dochází i k subvalvální obstrukci ve výtokovém traktu levé srdeční komory. Za substrát pro *KT* postihující nejocné s hypertrofickou kardiomyopatií se považuje charakteristické neorganizované uspořádání myofibril (tzv. „fiber disarray“) a zvýšená intersticiální fibroza. Tyto morfologické měny vedou pravděpodobně k lokálním rozdílům v rychlosti šíření vzruchu (anizotropní edem) i v refrakternosti myokardu jako předpokladům vzniku reentry. Kromě toho je velmi pravděpodobné, že se v genezi arytmii podílejí další mechanismy, jako například *subendokardialní ischemie*.

Kunickou manifestaci KI u hypertrofické kardiomyopatie bývá často *náhlá smrt*, a to zejména u mladších jedinců, proto v případě výskytu maligních arytmíí by nemocní měli být zajištěni *implantací kardioverteřeru defibrilátoru*.

3.5.2.2.3 Komorová tachykardie no chlormoci

Kecidujíci KT případně náhlá arytmická smrt jsou popisovány jako komplikace v pozdním pooperacním průběhu nemocných po operačních korekčních vrouzených srdečních vad, které zahrnují ventrikulotomii (*především allottova tetralogie, defekty komorového septa nebo stenózy plenice*). Tito nemocní mívají často pozitivní potenciály. U nemocných po korekci Fallotovy tetralogie ukázalo podrobné elektrofysiologické mapování



Obr. 2.26 Charakteristický EKG záznam v prekordálních svodech při arytmogenní dysplazii pravé komory. Opožděná aktivace volné stěny pravé komory se manifestuje ve svodech V_1 - V_3 v podobě diskrétního kmitu (tzv. vlna epsilon) (čárka). Dále jsou patrné negativní vlny T.

gickým substrátem pro KT je náhrada různě rozsáhlých oblastí svaloviny pravé komory *pravého polopamatového tkání*. Tento proces, který je ve své podstatě progresivní, vede k vytvoření zón pomalého vedení vznichu a anatomických bloků podobně jako jizevnatá tkáň po infarktu myokardu. Nepřekvapuje proto, že u většiny nemocných lze nalézt *pozdní potenciál*. Opožděná aktivace pravé komory při sinusovém rytmu se často manifestuje i na povrchovém elektrokardiogramu v podobě vln epsilon (obr. 2.26). *Mechanismem* vzniku KT je podobně jako u chronické ICHS *reentry*. Vzhledem k tomu, že arytmie pochází z pravé komory, bývá na EKG charakteristická *morfologie blokády levého Tawarova raménka*. *Metody léčby* jsou podobné jako u KT při chronické ICHS.

Dilatační kardiomyopatie je charakterizována dilatací a dysfunkcí levé komory nejasné etiologie. Histologické změny jsou v pozdějších stadiích nespecifické a zahrnují především difuzní intersticiální fibrózu, degeneraci myofibril atd. Důležité je, že stupeň strukturálních změn souvisí s pravděpodobností vzniku KT. *Mechanismem* vzniku KT může být *intramyokardální reentry*, podobně jako po infarktu myokardu. Na rozdíl od nemocných s ICHS lze detektovat pozdní potenciály méně často. Terapeutické možnosti se podobají možnostem léčby monomorfní KT při ICHS. Až 1/3 dokumentovaných KT u nemocných s dilatační kardiomyopatií může vzniknout na podkladě *raménkového reentry mechanismu*.

Raménková reentry tachykardie vzniká na podkladě dobré definovaného makrocentry okruhu, který je tvořen Hisovým svazkem, oběma raménkami Tawarova, Purkyňovými vlákny a transseptálním myokardálním vedením. Kritickým předpokladem vzniku arytmie je převodní porucha v Hisově-Purkyňovém systému, která se manifestuje na povrchovém EKG zánhanu jako nespecifická porucha nitrokomorového vedení nebo jako blokáda levého raménka Tawarova. Dilatace levé komory napomáhá zřejmě udržení reentry okruhu (prodloužením dráhy kroužení vznichu). *Nejčastějším klinickým projevem je serválá monomorfni KT s morfologií blokády levého raménka s paradozaně úzkým rS komplexem v prekordiálních svodech* (obr. 2.27). Tomu odpovídá kroužení vznichu antegrádně pravým raménkem a retrográdně raménkem levým.

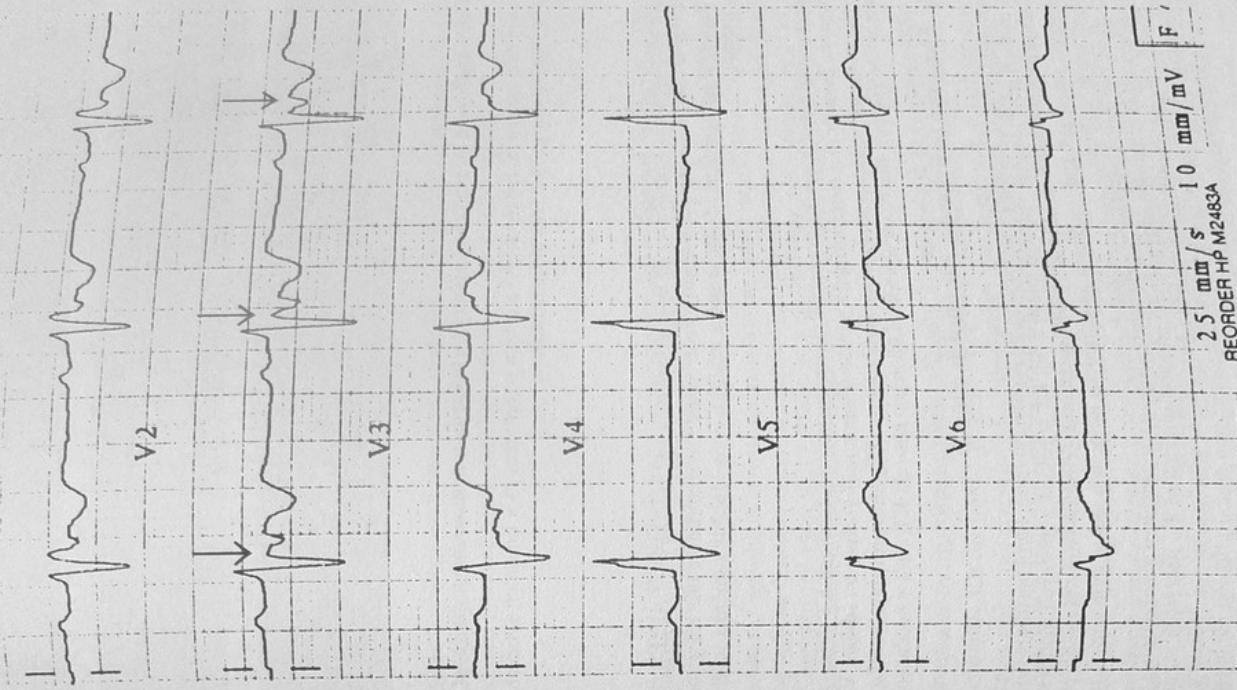
V malém množství případů krouží tachykardie obráceně a má morfologii tvaru blokády pravého raménka Tawarova. Diagnózu lze definitivně ověřit pouze elektrofiziologickým vyšetřením se zázanem elektrokardiogramu Hisova svazku. *Radicefrekvenční katerináční ablace pravého raménka* je ležebou volby, neboť vede k účinnému odstranění této formy KT. V některých případech je poté nutno implantovat pro výslednou převodní poruchu kardiostimulátor.

Hypertrofická kardiomyopatie je zvláštní klinickou jednotkou charakterizovanou různým stupnem hypertrofie levé komory. V některých případech dochází i k subvalvální obstrukci ve výtokovém traktu levé srdční komory. Za *substrát pro KT* postihující nemocné s hypertrofickou kardiomyopatií se považuje charakteristické neorganizované uspořádání myofibril (tzv. „fiber disarray“) a *zvýšena intersticiální fibroza*. Tyto morfologické změny vedou pravděpodobně k lokálnímu rozdílu v rychlosti šíření vznichu (anizotropní vedení) i v refrakternosti myokardu jako předpokladem vzniku reentry. Kromě toho je velmi pravděpodobné, že se v genezi arytmii podílejí další mechanizmy, jako například *subendokardiální ischemie*.

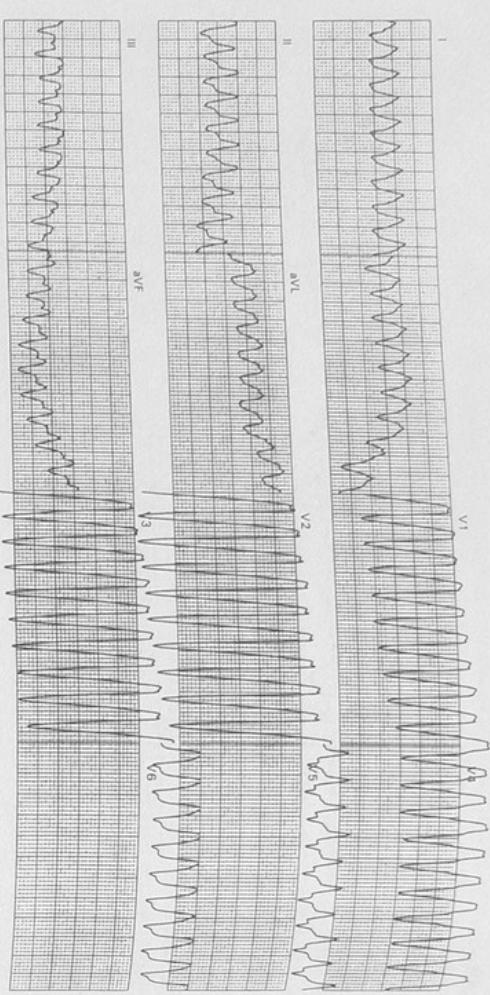
Klinickou manifestací KT u hypertrofické kardiomyopatie bývá často *náhlá smrt*, a to zejména u mladších jedinců, proto v případě výskytu maligních arytmii by nemocni měli být zajištěni *implantaci kardioverteřu/defibrilátoru*.

2.3.5.2.3 Komorová tachykardie po chirurgické korekci vrozených srdečních vad

Recidivující KT případně náhlá arytmická smrt jsou popisovány jako komplikace v pozdním pooperacním období nemocných po operačních korekcích vrozených srdečních vad, které zahrnují ventrikulotomii (především *Fallotova tetralogie, defekty komorového septa nebo stenozy plícnice*). Tito nemocní mívají často pozitivní opožděná aktivace volejně stěny pravé komory se manifestuje ve svodech V_1-V_3 v podobě diskrétního kmitu (tzv. vlna epsilon) (šípkou). Dále jsou patrný vlny T.



Obr. 2.26 Charakteristický EKG záznam v prekordiálních svodech při arytmogeně dysplazií pravé komory. Opožděná aktivace volejně stěny pravé komory se manifestuje ve svodech V_1-V_3 v podobě diskrétního kmitu (tzv. vlna epsilon) (šípky). Dále jsou patrný vlny T.



Obr. 2.27 Elektrokardiogram při raménkové reentry tachykardii u nemocného s dilatační kardiompatií.

Nápadný je rozpor mezi značnou šíří komplexů QRS a úzkým komplexem RS v hrudních svodech. Jde o důsledek antegrádního šíření vztoku pravým Tawarovým raménkem.

že jde v naprosté většině případů o *makroentry KT na podkladě kroužení vznuchu okolo ventrikulotomické jizvy* nebo okolo záplaty ve výtokovém traktu pravé komory. Podle směru kroužení může mít KT jednou morfologii blokády pravého ramenečka (při kroužení vznuchu ve směru ručiček), jindy blokády ramenka levého (při obrácení kroužení vznuchu).

Léčba
Podobně jako v případě ostatních tachykardii na podkladě reentry lze při tolerované KT definovat pomocí kartiačního mapování charakteristiky reentry okruhu a provést ústřnnou *radiofrekvenční ablati*. V ostatních případech je obvykle indikována *implantace kardioverterudifibrilátoru*. Případná profylaxe vzniku KT u nemocných po operaci pro vrozené vadu, kteří dosud neprošli klinickou situací, vznikou KT není v současnosti jasné.

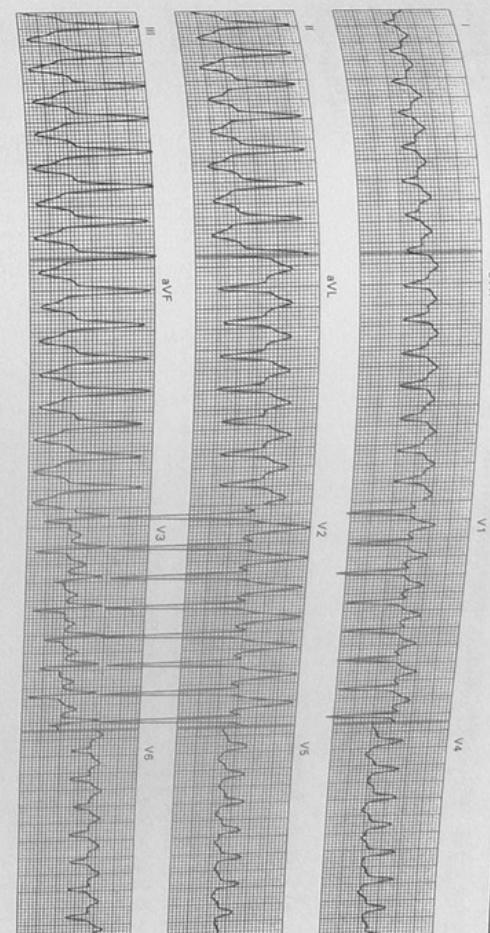
2.3.5.2.4 Komorová tachykardie u ostatních chorob

Sarkoidóza je multiústřední granulomatózní onemocnění nejasné etiologie, které postihuje často i srdeční projekty posílení srdece jsou však vzácnější (okolo 5 %). KT je jednou z možných manifestací srdečního porušení v důsledku poněkud vznutru za přítomnosti granulomů, případně s tím související poruchy funkce levé srdeční komory. Vzhledem k malé úspěšnosti antiarytmické léčby je u této nemocné indikována *implantace kardioverterního deibrilátoru*.

Amyloidóza představuje heterogenní skupinu onemocnění charakterizovaných extracelulárními depozity fibril amyloidu. Srdce bývá těžce infiltrováno amyloidem při primární amyloidóze a u některých familiárních forem onemocnění. Depozit amyloidu přitom bývají spojená s fibrózou prevodního systému. Jednou z možných klinických manifestací amyloidózy jsou monomorfní KT. Bez terapie jsou častou příčinou náhlé smrti u postižených nemocných. Za terapii volby je považována *transplantace srdce*.

2.5.5.2.3 Komorová tachykardie bez organického postižení srdce (idiopatická)

Idiopatická KT je označením pro KT u nemocných bez strukturálního onemocnění srdečního zdraví, které tvoří zhruba 10 % všech KT v populaci. Vyskytuje se obvykle u mladších nemocných.



Obr. 2.28 Elektrokardiogram u nemocné s idiopatickou formou komorové tachykardie pocházející z výtokového traktu pravé komory.
Komplexy QRS jsou relativně štíhlé, je patrný charakteristický sklon osy doprava.

nych a z prognostického hlediska jsou považovány za benigní. Vzhledem k fokální povaze je nejužitečnější klasifikací dělení podle EKG morfologie, která odpovídá místu vzniku. KT z pravé komory jsou častější (70 % idiopatických KT) a postihují více ženy. Mechanismem vzniku je katecholaminy navozená spouštěná aktivita (zprostředkována cAMP) nebo anomální automacie. Díky tomu je subjektivní příznaky bývají výraznější v druhém případě EKG obraz svědčí pro místo vzniku KT ve výtokovém traktu pravé komory: morfologie blokády levého Tawarova raménka se sklonem osy doprava ve frontální rovině (obr. 2.28).

Léčba

Léčba
Je indikována u symptomatických případů. Z antarytmik jsou lékem volby *betablokátoru* nebo *sotalolu*, méně často je úspěšná profylaktická léčba *verapamillem*. V rezistentních případech nebo při rozvíjející se dysfunkci levé komory (tzv. tacharytmická kardiovýopatie) je indikována *radiofrekvenční kateterizační ablace arytmogenního ložiska*. Její úspěšnost se nobývá okolo 80–90 % a s minimálním rizikem komplikací výkonu.

KL, které reagují na aplikaci adenosinu a vyskytují se spíše výjimečně častou koncentrací. Třetí, nejméně častou koncentrací, je adenosin, který je nejspíše o projev zvýšeného mezikomorového septa nebo z oblasti vytokového ventrálku ani adenosinu. Tedy je nejspíše o projev zvýšené míst v levé krovce a nereagující na podání verapamilu ani adenosinu. Tedy je léčba antitarytmiky indikována jen nebo abnormální automacie. Prognóza je v všech forem dobrá, a proto je léčba volby kateterizační ablace, jejž úspěšnost se pohybuje okolo 80-90 %.

2.3.5.2.2.6 Polymorfní komorová tachykardie s prodlouženým intervalom Q-T

Polymorfní KT typu torsade de pointes může přicházet ve formě vrozené nebo ziskané. V patogenezi obou forem hrají podle současných znalostí roli poruchy iontových kanálů, které regulují tok drasliku nebo sodku přes buněčnou membránu kardiomyocytů.

- a) **Ziskané formy:**
U ziskaných forem je postižení iontových kanálů přechodného charakteru a mizí po odstranění vyvolávající příčiny. Seznam nejčastějších příčin prodloužení intervalu Q-T u polymorfních KT ukazuje v tabulce 6. Vlastním *mechanismem* vzniku je zřejmě spoušťená akritivita, konkrétně časné následné depolarizace. Jejich vznik je usnadněn bradykardií, která vede k prodloužení trvání akčního potenciálu.

Tab. 6. Přehled známých příčin ziskané formy torsade de pointes

Lék
Antiarytmika
– Třída IA – chimidin (5 %), prokainamid, disopyramid
– Třída III – sotalol, dofetilid, bretylium, amiodaron (vzácně)
Antidepresiva (tricyklická, např. amiryptilin)
Antimykotika (itrakonazol, ketokonazol)
Antihistaminkika (astemizol, terfenadin)
Antibiotika (erytromycin, chlorochin, trimetoprin-sulfametoaxazol)
Neuroleptika (fenothiaziny, haloperidol)
Perorální antidiabetika (glibenklamid)
Organofosfáty
Lečiva stimulující střevní motilitu (cisaprid)
Poruchy minerálu
Akutní hypokalemie (diureтика, hyperventilace)
Chronická hypokalcémie
Chroniccká hypomagnézemie
Patologické stavy
Artyrnie (úplná AV blokáda, bradykardie, syndrom chorého svalu)
Srdceční (myokarditida, tumor)
Endokrinnologické (hypoparathyroidismus, hypothyroidismus, feochromocytom)
Neurologické (mozková příhoda, encefalitida, nitrolební krvácení)
Nutriční (alkoholismus, anorexia nervosa, hladovění)

EKG

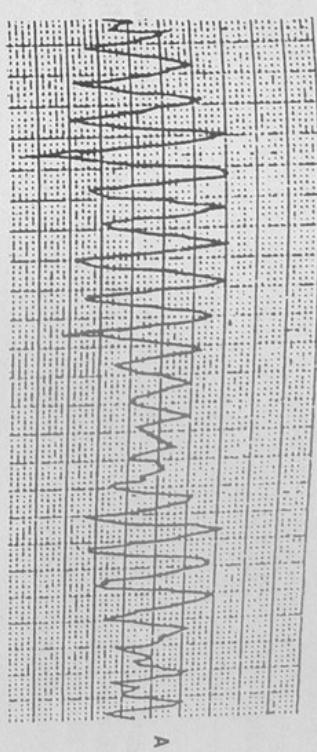
V EKG obrazu má KT charakteristický tvar, který vzniká postupným otáčením osy (obr. 2.25). Artyrnie často záčná typickou sekvencí, kdy komorové extrasystoly jsou následovány pauzami a četnějšími extrasystolami. Vznikající krátké-dlouhé-krátké sekvence podporují další prodloužení intervalu Q-T s objevením se výrazných vln U a vznikem torsade de pointes v podobě opakovaných běhu nebo setrvale KT.

Léčba

Léčba ziskané formy torsade de pointes vyžaduje především stanovení správné diagnózy a pokud to lze, zjištění vyvolávající příčiny. Součástí vlastní léčby je odstranění vyvolávajících vlivů, úprava *minerválové dysbalance a prevence bradykardie*. V praxi obvykle léčba začíná intravenózní aplikací *magnesium sulfuricum*. V případě nedostatečného efektu je

možno zvolit jednu z dvou dalších alternativ: *aplikaci izoprenalinu* (obr. 2.29) v infuzi nebo zavedení *dočasné stimulace*. Obě metody dovolují říditelné urychlení srdeční frekvence, a tak zkrácení intervalu Q-T. Po zvládnutí akutní epizody je potřeba věnovat zvýšenou pozornost preventci možných recidiv, která spočívá ve vyloučení všech potenciálně nebezpečných leků. V případě bradykardií navozených epizod KT je indikována implantace kardiostimulátoru.

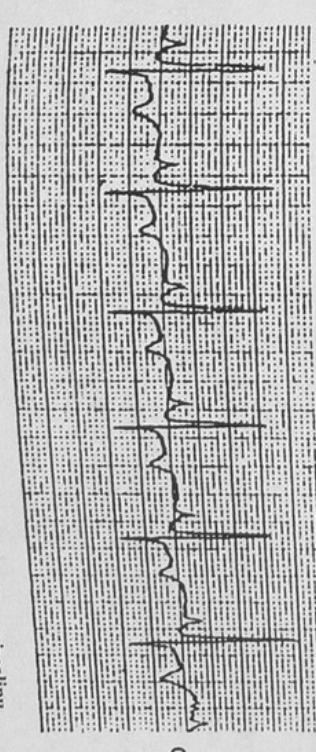
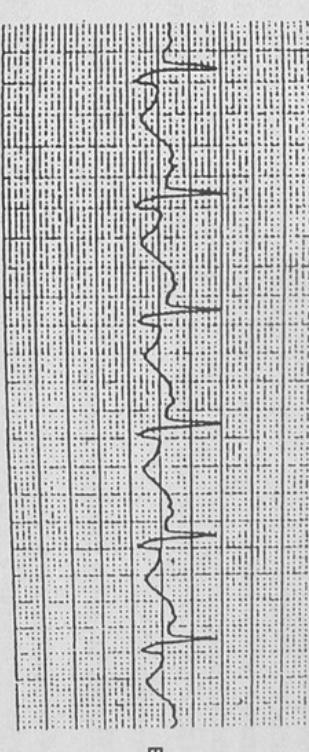
ajmalin



kardioverze



izoprenalin



Obr. 2.29 Polymorfní komorová tachykardie „torsade de pointes“ vzniklá po ajmalinu.

A: Frekvence komor 250/min, charakteristické postupné zvyšování a snižování amplitudy širokých komplexů QRS, které vytvářejí vřetenovitý obrazec, skladající se z 10 cyklů.
B: EKG záznam po zrušení tachykardie výbojem z defibrilátoru (150 WS); Obnova sinusový rytmus, srdeční frekvence 79/min, je prodloužený interval Q-T (0,56 s); Q-Tc (tj. hodnota odpovídající dané srdeční frekvenci = 0,64 s, (Náležitá hodnota Q-Tc = 0,35 s). Je patrná vlna U.
C: EKG záznam při nitrožilní infuzi izoprenalinu 6 µg/min; Sinusový rytmus, interval Q-T se normalizoval (Q-T = 0,36 s).

b) Vrozené formy

Dosud bylo odhaleno několik genových mutací, které jsou podkladem uvedeného syndromu. Autosomálně recessivní forma onemocnění spojená s vrozenou hlučotou, nazývaná **Jerwell-Langův-Nielsenův syndrom**, má molekulární základ v mutaci draslikového kanálu KVLT1 a jeho pomocné podjednotky. Častější autosomálně dominantní forma onemocnění, zvaná **Romanův-Wardův syndrom**, je považována za heterogenní soubor alespoň 6 různých molekulárních genotypů.

Podobně jako u získaných forem onemocnění je charakteristickým projevem syndromu KT typu polymorfní KT a *mechanizmem vzniku* pravděpodobně časně následné potenciální. Klinické projevy zahrnují synkopy, záchvaty křečí a náhlou smrt. Typicky se arytmie projevují při katecholaminové stimulaci, zejména při uleknutí nebo při psychické či fyzické zátěži. Často, zejména u dětí, bývají tyto arytmické příhody považovány za epilepsii.

EKG

Na klidové křívce lze často kromě prodloužení intervalu Q-T dokumentovat morfologické abnormality vlny T (hrboly na sestupné části, bifazické vlny T v prekordálních srodech aj.), elektrický alternans vlny T (střídání amplitudy s každym druhým stahem) a fiziologicky nepřiměřenou bradykardi (zejména u dětí) (obr. 2.30).

Léčba

Léčba spočívá v podávání vysokých dávek betablokátorů, někdy ve spojení s implantací kardiotimulátoru. Protektivní účinek může mít cervikotorakální sympatektomie vlevo, která odstraňuje nebo zmírňuje sympatickou stimulaci komorové svaloviny. Bohužel má s touto metodou zkušenosť jen několik pracovišť. V případech opakování epizod nebo po resuscitaci pro náhlou oběhovou zástavu je indikována implantace kardioverteru/defibrilátoru.

2.3.5.3 Flutter komor a fibrilace komor

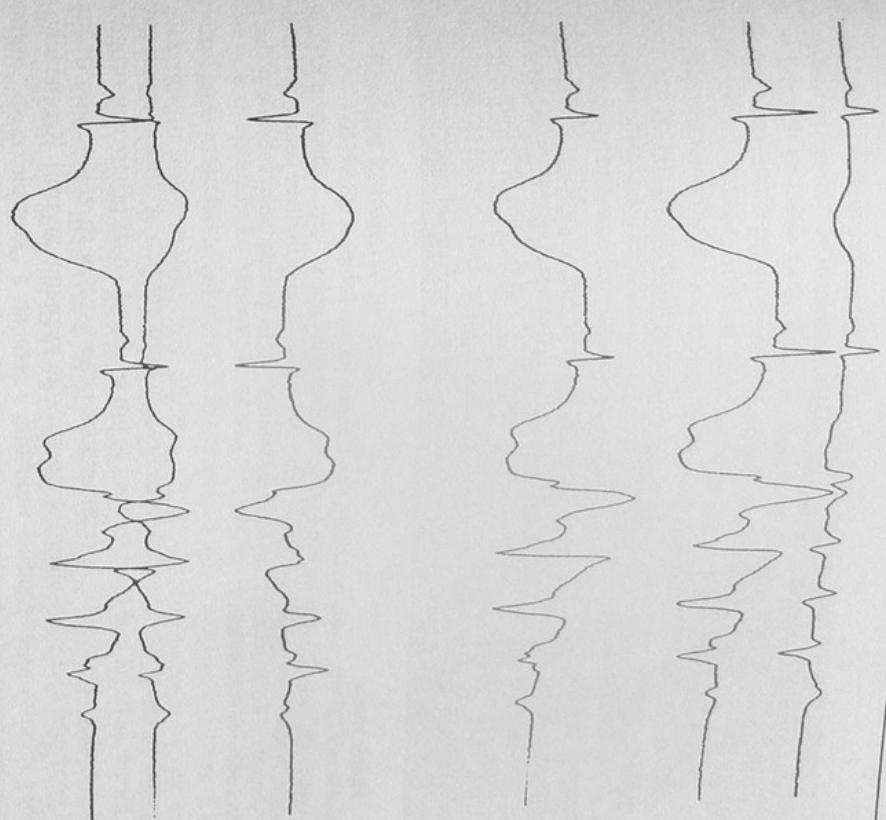
Jde o dvě velmi rychlé formy komorových arytmii, které vedou k okamžité oběhové závadě. Obvykle se objevují u nemocných s organickým srdečním onemocněním, avšak vzácně se mohou vyskytnout i u nemocných bez prokazatelného postižení srdce (idiopatická fibrilace komor).

EKG

V EKG obrazu lze flutter komor někdy odlišit od rychlé, monomorfní KT. QRS komplexy mají tvar sinusoidy a frekvenci nad 250/min. Fibrilace komor se projevuje chyběním organizované komorové aktivity, kdy jsou komplexy QRS nahrazeny nepravidelnými kmity o měnící se amplitudě (obr. 2.31). Jak flutter komor, tak i fibrilace komor vedou k hemodynamickému zhroucení krevního oběhu, tj. k oběhové zástavě.

Léčba

Úspěšnost léčby oběhové zástavy je dána především rychlostí zahájení *kardiopulmonální resuscitace* a poskytnutí léčby korigující vyuvolávající příčinu. V tomto případě jde o čas nou *elektrickou defibrilaci*. Při rychlém provedení defibrilace přežívá až 30–40 % nemocných s oběhovou zastavou vzniklou mimo nemocnici bez výrazných neurologických následků. K defibrilaci bývá doporučováno použití počáteční energie 200 J, při přetrvávání arytmie pak 360 J. V případě, že není možno přerušit fibrilaci komor opakovánými výboji, jsou často při pokračující kardiopulmonální resuscitaci podávána antiarytmika. Léčen první volby je *trimekain* a při neúspěchu *bretyleum* nebo *amiodaron*, následně po každém podání

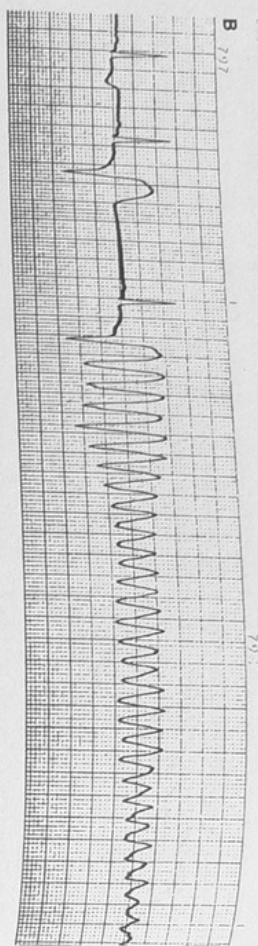
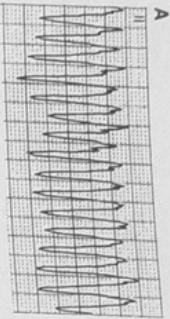


Obr. 2.30 Nemocná s vrozenou formou syndromu dlouhého intervalu Q-T. Ukázka bizarních vln T, komorová extrasystola nasedající na terminální část vlny T spouští krátkou salvu extrasystol o měnící se morfologii.

léku je zkoušeno provedení elektrické defibrilace výbojem 360 J. V rezistentních případech bývají podávány i betablokátory nebo *magnesium sulfáticum*.

2.3.5.4 Prognostická klasifikace komorových tachyarytmii

Komorové arytmie představují široké spektrum poruch srdečního rytmu od zcela asymptomatických a prognosticky nezávažných až po výrazně sympomatické, obvykle ohrožující život nemocného. Důležité je, že elektrokardiografický podobně komorové arytmie mohou mít celá různé příčiny a rozdílný klinický (a tím i prognostický) význam. To podtrhuje nutnost získání dalších doplňujících informací k rozhodnutí o přístupu ke konkrétní klinické arytmii. Klíčovými kroky v rozhotování o přístupu k této arytmii jsou kromě elektrokardiografické dokumentace vlastní arytmie především patrání po přítomnosti organického srdečního onemocnění a posouzení výskytu a závažnosti symptomů. Na tomto principu je založena tzv. *prognostická klasifikace* komorových arytmii. Ta by měla v klinické praxi nahradit dosud stálou používanou *hierarchickou klasifikaci* podle Lowma a Wolfa. Posledně zmíněná klasifikace sice



Obr. 2.31 Flutter komor.

A: Frekvence komor 250/min, rytmus pravidelný, vlny P nejsou patrný, komplex QRS 0,20 s.
B: Flut komor, vzniklý po 2. komorové extrasystole ve vulnerabilní oblasti vlny T (fenomén R/T), je patrný rychlý přechod flutteru ve fibraci komor. (Pozn.: nemocný prodělal 40 atak fibrace komor, při elektrofyzio-logickém vyšetření byl u něho prokázan „arytmogenní substrát“, léčba amiodaronem nebyla úspěšna, proto byl implantován kardioverter/defibrilátor).

Léčba
Dosavadní klinické studie ukázaly, že profylaktické podávání antiarytmiku nevede k očekávanému zlepšení prognózy. Je to zřejmě důsledek proarytmického působení antiarytmiku u nemocných, u kterých se může za určitých okolností uplatňovat i působení ischemie. Jediným antiarytmikem, které může příznivě ovlivnit prognózu některých nemocných, je dosud *amiodaron*. Je také jediným antiarytmikem, které lze bezpečně podávat nemocným s dysfunkcí levé komory i z jiné indikace (například k profylazi paroxysmů fibrilace síní). Jinou možností jak zlepšit prognózu těchto nemocných je *implantace kardioverteru/defibrilátoru*. Některé studie z poslední doby prokázaly, že tento postup je výhodnější než podávání antiarytmik. Problemem je, že to bylo prokázáno jen pro nemocné s nejvyšším stupněm rizika (tj. nemocni s dysfunkcí levé komory, výskytem běhu nesetrvale komorové tachykardie při holterovském monitorování a s indukovatelnou setrvalou KT při programované stimulaci komor). Proto je nutno zatím u nemocných s potenciálně maligními arytmiami volit *individualizovaný přístup* k případné profylaktické léčbě. Tito nemocni by však měli užívat *betablokátory*, jejichž účinnost jako prostředku masové profylaxe náhlé smrti byla jednoznačně prokázana.

2.3.5.4.3 Benigní komorové arytmie

Léčba
Jou obvykle nesetrváleho charakteru, nejsou provázeny závažnými hemodynamickými projevy a vyskytují se u jedinců bez organického srdečního onemocnění. Vě většině případů však jde o sporadické izolované komorové extrasystoly, repetitívni formy komorových arytmij jsou málo časté (oko 4–5 % případů). Podle současných vědomostí jde o primárně elektrickou abnormalitu, kdy arytmie vzniká v lokalizovaném okruhu myokardu (nejčastěji na podkladě spouštěné aktivity nebo poruchy automacie). Typickým příkladem je repetitívni forma *komorové tachykardie pocházející z výtokového traktu pravé komory*, tj. komorové komplexy mají tvar blokády levého Tawarova raménka a sklon osy doprava. Zásadním zjištěním je, že prognóza těchto jedinců není přítomností zmíněných arytmii nezávislá, ale vlivem.

2.3.5.4.1 Maligní komorové arytmie

Vyskytují se podle této klasifikace ve 3 formách: *fibrilace komor* vzniklá mimo nemocnici, rekurentní *setrvála monomorfická komorová tachykardie* v přítomnosti organického onemocnění, srdeční *polymorfická tachykardie typu torsade de pointes*. Pro vysoké riziko rekurencie je po zvládnutí akutní epizody maligní arytmie indikováno vyšetření na specializovaném pracovišti a podle výsledků vyšetření obvykle individualizovaná profylaktická léčba, která by měla zlepšit prognózu nemocných.

2.3.6 Poruchy převodu vzruchu

2.3.5.4.2 Potenciálně maligní komorové arytmie

Zahrnují časté komorové ektopické stahy (v izolované formě v počtu nad 10/h nebo formy *onemocněním*, zejména je-li současně snížena ejekční frakce levé srdeční komory. I přes to, že u těchto nemocných je zvýšené riziko vzniku maligní arytmie, neexistuje zatím optimální strategie zaměřená k jejich vyhledávání a k prevenci maligní arytmie.

Převodní poruchou se nazývá zpomalení nebo přerušení převodu vzruchu převodním systémem srdece. Průchody převodní poruchy mohou být *funkční nebo anatomické*.
Vzruch, který postupuje od sinusového uzlu až k vlákennému kontraktilnímu myokardu v komorách, se může na své cestě setkat s překázkami, které způsobí, že se zdrží nebo neprojde překázkou vůbec. Nepronikněli, většinou se pod překázkou vytvoří *náhradní podánek*. Frekvence komor pak závisí na tom, na kterém místě v převodním systému k překážce došlo a kde náhradní podánek vznikl. Nejrychleji se vytvářejí uniklé stahy v sinich, junkční tkání (*sekundární centrum vzruchu*) má náhradní rytmus frekvencí 40–60/min,

v Tawarovyých raménkách a v Purkyniových vláknech (*terciární centrum vzruchu*) bývá nadraženého centra primárního (tj. SA uzlu) i sekundárního (tj. AV uzlu). Přenese-li se vedení vzruchu mezi sinusovým uzlem a sínovou svalovinou, vzniká *sinoatriální blokáda*. Vedení vzruchu může dálé věznout na sínokomorovém rozhraní – vlivem patologického procesu v AV uzlu. Vzniká tzv. *proximální (intranodální) sínokomorová blokáda*, při níž se vznichy náhradního rytmu tvoří v počátečním úseku Hisova svazku. Přeruší-li se vedení vzruchu pod AV uzlem, v komorách – v místě větvění Hisova svazku nebo v periferních větvích převodního systému – dochází k tzv. *distantní (subnodální) sínokomorové blokádě*, s náhradním vzruchem z komorového centra.

Mezi poruchy převodní se zárazují:

1. sinoatriální blokády,
2. sínokomorové blokády,
3. nitrokomorové blokády.

2.3.6.1 Sinoatriální blokády (SA blokády)

Jejich podstatou je porucha převodu vzruchu ze sinusového uzlu na síň. Porucha má tři stupně podobně jako sínokomorová blokáda (viz dále); jejich rozlišení je však z povrchového EKG obtížné a v některých případech dokonce nemožné; je spíše akademické, nemá praktický význam.

Pro klinické účely zcela postačuje označovat útlum sinusové aktivity méně specifickým termínem „**sinusová pauza**“ a určit její délku podle **záznamu EKG**. Termín „sinusová pauza“ tak neoznačuje původ útlumu sinusové aktivity, zda jde o sinoatriální blokádu nebo o sinusovou zástavu; označujeme ji takovou poruchou rytmu, při níž na určitou dobu ustává aktivita srdece a v EKG obrazu chybí komplex P–QRS–T.

Sinoatriální blokády se podle pokročlosti a závažnosti dělí na tři stupně:

- a) Prodloužení převodu vzruchu *ze sinusového uzlu na síň* (**sinoatriální blokáda I. stupně**) – nevede k bradycardii a v EKG záZNAMU ji nelze poznam.
- b) **Cástečná sinoatriální blokáda** (**sinoatriální blokáda II. stupně**) – projevuje se intermitentním výpadem celého jednoho komplexu P–QRS–T. Blokáda je dvojího typu: 1. U *Wenckebachova typu* se vypadívání P–QRS–T periodicky opakuje a vzniklá pauza je kratší než dvojnásobek P–P předchozího rytmu. 2. U *Mobitzova typu* dochází k výpadku P–QRS–T náhle a vzniklá pauza je *dvojnásobek doby P–P* předchozích statů.
- c) **Úplná sinoatriální blokáda (blokáda III. stupně)**. V typickém případě dojde k výpadku několika komplexů P–QRS–T. Je-li výpadek občasní, je vzniklá pauza *násobkem základního rytmu*. Je-li však výpadek trvalý, pauza zpravidla ukončí předčasně junkční nebo komorový stah a pak ji nelze odlišit od dělitravící *sinusové zády*, neboť násobek základního rytmu nelze určit.

Patogeneze

Sinoatriální blokáda se může vyskytovat u dětí, mladistvých nebo u trénovaných sportovců, u nichž dochází k SA blokádě ze zvýšení aktivity vagu. Stejný původ má SA blokáda u pacientů s vzniklou i vlivem antiajutinik nebo léku ovlivňujících převod vzruchu (především digitálu). Bývá též častým nálezcem u nemocných se syndromem chorého svalu (sick sinus syndrome) nebo se syndromem hypersenzitivního karotického svalu.

Klinický obraz

Klinický obraz závisí na délce pauzy, která při SA blokádě vzniká. Krátkodobá sinoatriální blokáda může být náhodným nálezem při monitorování EKG a klinicky se neprojeví. Dlouhodobá pauza se může projevit *synkopou*, nebo jejím ekvivalentem, a může ohrozit

nežádoucí i náhlou smrtí. Tyto dlouhodobé pauzy se objevují zejména u nemocných se spodním infarktem myokardu, při předávkování digitálem, betablokátory nebo u těžkých form syndromu chorého siny.

Léčba

Nejdříve je nutno vyložit vliv léků a vždy vynechat léky zpomalující vedení vzruchu. U symptomatických nemocných s akutně vzniklou SA blokádou při infarktu obvykle postaže *atropin*, u symptomatických nemocných s chorobou siny se implantuje *kardiosimulátor*.

2.3.6.2 Sínokomorové blokády (AV blokády)

Tímto termínem se rozumí zpoždění nebo přerušení převodu vzruchu ze síní na komory.

Pode EKG obrazu se porucha převodu rozděluje na tři základní stupně:

1. Prodloužení sínokomorového převodu (AV blokáda I. stupně).
2. Cástečná sínokomorová blokáda (AV blokáda II. stupně).
3. Úplná sínokomorová blokáda (AV blokáda III. stupně).

Převodní porucha lokalizovaná v oblasti AV uzlu nebo Hisova svazku před jeho rozvetvením na 2 raménka se nazývá *proximální (intranodální) blokáda* a porucha postihující větvení Hisova svazku a raménka se označuje jako *distantní (subnodální) blokáda*.

2.3.6.2.1 Prodloužené AV vedení (AV blokáda I. stupně)

Přičinou prodloužení převodu vzruchu ze síní na komory bývá nejčastěji porucha převodu vzruchu v AV uzlu, vzácně porucha v převodní tkáni distálně pod AV uzlem.

Patogeneze

Interval P–Q není fixní parametr, je přímo úměrný délce R–R, při tachykardii se fyziologicky zkracuje a při bradykardii prodlužuje. Za jeho horní normální hranici se považuje doba 0,20 s. Prodloužení nad tuto hranici může být bud funkčního původu (zánámku zvýšeného tonu vagu), známku poškození AV uzlu toxicími vlivy (nejčastěji digitálem, antiajutiniky), nebo známku morfologického poškození (degenerativním procesem, ischemií, zánětem). Vzácně může být prodloužení P–Q kongenitálního původu.

EKG (obr. 2.32)

Poruchu charakterizuje v *EKG obrazu* prodloužený interval P–Q nad normálních 0,20 s. Po každé vlně P následuje komplex QRS, znamčí, že každý vzruch ze sinusového uzlu se převádí na komory (z etymologického hlediska je tedy nesprávné nazývat tu to poruchu „blokádou“, vzruch nemí blokován, jen se opožděně převádí). Při příliš dlouhém intervalu P–Q a rychlé srdeční akci může být vlna P skryta v předcházející vlně T. Komplex QRS při prodloužení P–Q může být normální či rozšířený – při současně blokádě raménka.

Klinický význam

Prodloužení P–Q samo o sobě je abnormitou, která u zdravých jedinců bývá funkčního původu a nemá větší význam. Akutně vzniklé prodloužení P–Q u kardiáku léčených digitálem nebo antiajutiniky je známku bud nadměrné dávky léku, nebo zvýšené citlivosti

EKG (obr. 2.33)

nemocni vnitřní vyplňovací komorových stáhů jako palpitačce.
dosťatečné ryčhla, takže nevezměkají sykoty ani Adamsovy-Stokesovy záchvaty. Některé

EKG obraz Wenckebachova typu častechne smokomorove blokady charakterizuje po stupně prodloužení doby P-Q od jednoho komplexu QRS k nasledujícemu, až po určitěm výkole periodicky, proto se téz hovoří o (Wenckebachových) periodach, např. perioda 3 období komplexy QRS u Wenckebachovy blokady mají normální („supraventrikulární“) tvar. Výjimečné může být komplex QRS rozdílný při současném blokádě ramek, ale i v tomto začátek periody se určuje prvním komplemem P-QRS následujícím po osamocené vlně vlně P atd., obecně n : n-1. Periody se vžak mohou střídat, nejčastěji 4 : 3 a 3 : 2. (Pozn.: zároveň, že komplex QRS vypadává po kazde též vlně P, při periodě 4 : 3 po kazde čtvrté posloupnosti systému zotaví a celý cyklus se opakuje. K vypadáku QRS dochází období komplexe, který se téz hovoří o (Wenckebachových) periodach, např. perioda 3 období komplexy QRS, aniž předtím dochází k postupnému prodloužení doby P-Q.

Léčba V lečebo symptomatických nemocných dostačuje atropin, docasna kardiotimulace než obvykle nutná. Současno lečebo antirhythmy a digitalisem je nutno přerušit.

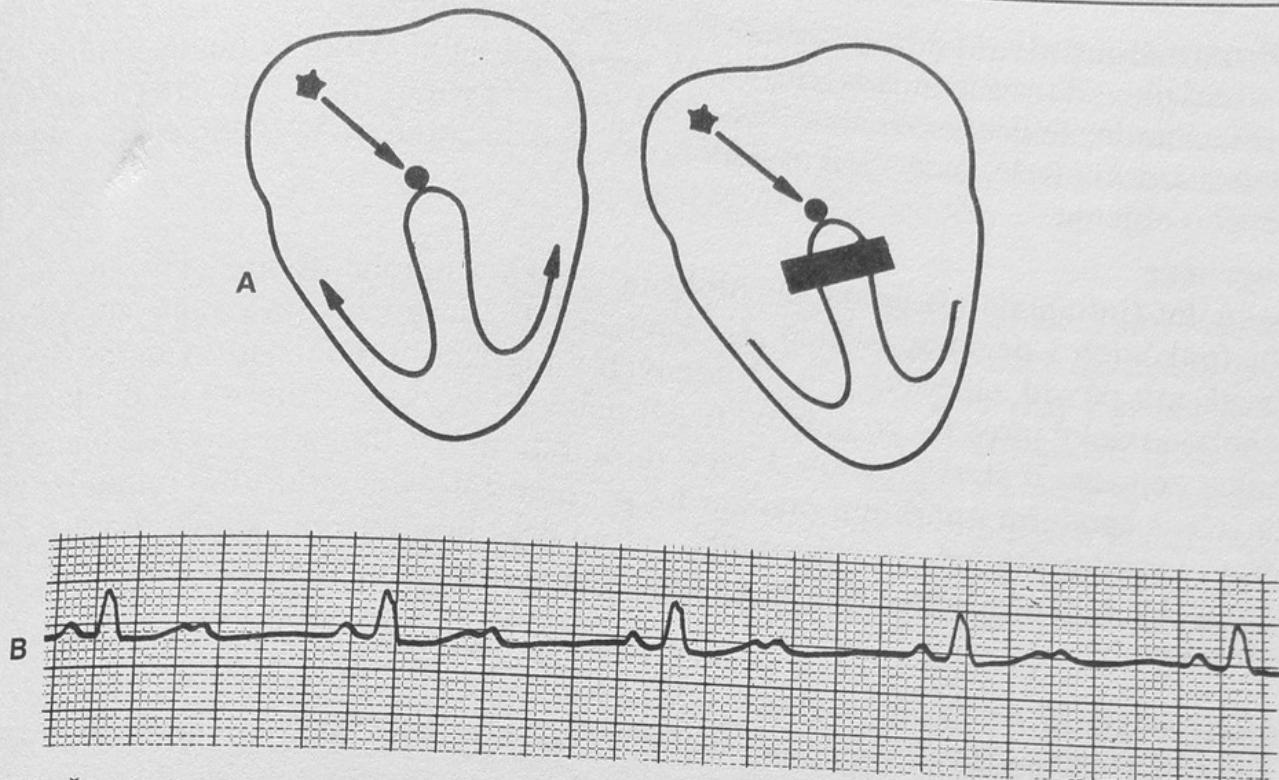
b) Častechna smokomorova blokada Mobitzova typu
Mobitzova typu je většinou lokalizována pod Hisovým svazkem. Její příčinou je zpravidla anatomické poskození převodní tkáni, níkoliv purucha funkci, a proto byla blokada patologická. Vzniká nejčastěji u pokročilých forem ischemické srdeční choroby nebo kardiomyo- pati, obvykle s významnou prognosou zakladního onemocnění. Mobitzův typ blokady závisí při infarktu, zpravidla lokalizovaném na přední stěně, byla teď vždy zámkou rozsáhlejší a vliv na dalšího vývoje. Tak občasny nebo ojediněly vypadá komplexu QRS může náhle přejít v tzv. pokročilý stupen AV blokady, když EKG zaznamená jen patrný dvě nebo více vln chází do uplyně subnodální AV blokady než vedle k častavé komor (v EKG jsou patrné P po sobě a vznikne závažná bradykardie. Častechna blokada též často nepřivedlátele pře- posuze vlny P, chybějí komplexy QRS).

Riziko vzniku uplyně smokomorove blokady a zástavy komor je tím větší, čím méně si- nusových vzniků se převádí na komory. Předče-li Mobitzův typ do uplyně smokomorove možné synkopami, Adamsovy-Stokesovy záchvaty, nebo i náhlou smrti.

EKG (obr. 2.34 a 2.37)

Charakteristickým EKG nálezem je výpadek jednoho nebo více komplexu QRS, jinž

neprivedlá prodlouženou dobou P-Q. Doba P-Q byla obvykle normální, může být i delší.



Obr. 2.34 Částečná síňokomorová blokáda Mobitzova typu.

A: Schéma distální (subnodální) částečné AV blokády. Výpadky převodu jsou v oblasti ramének, komplexy QRS jsou široké 0,12 s a více.

B: EKG: Distální (subnodální) částečná AV blokáda s převodem 2:1. Srdeční frekvence je 45/min, na komory se převádí každý druhý sinusový vzhruh (nepřevedené P nasedají na T), P–Q u převedených stahů je 0,16 s, komplexy QRS jsou široké (0,14 s) vlivem blokády raménka.

ale vždy je stále stejná. Komplexy QRS bývají často rozšířené vlivem blokády Tawarových ramének.

U Mobitzova typu AV blokády bývá častým nálezem tzv. „pokročilý stupeň síňokomorové blokády“. Charakterizuje jej výpadek dvou (viz obr. 2.34) nebo více komplexů QRS po sobě. Tak při blokádě 3 : 1 se převádí jedna ze tří po sobě následujících vln P (tedy výpadek dvou komplexů QRS); obecně lze pokročilou blokádu označit jako blokádu $n : 1$.

Léčba

Atropin nebývá u této blokády účinný, proto je vždy indikována kardiostimulace. Doby kardiostimulace se podává izoprenalin v trvalé nitrožilní infuzi v dávce 2 µg/min.

2.3.6.2.3 Úplná síňokomorová blokáda (AV blokáda III. stupně)

Je nejpokročilejší poruchou síňokomorového převodu, neboť vedení vzhruchu mezi síňemi a komorami je úplně přerušeno; síně i komory tepou *nezávisle* na sobě. Síně jsou nejčastěji vedeny sinusovým uzlem a komory budou náhradním *junkčním*, nebo náhradním *komorovým* udavatelem rytmu, podle toho, na které úrovni převodní tkáně byl převod vzhruchu přerušen. Podle etáže přerušení převodu se rozlišují:

- proximální (intranodální) úplná síňokomorová blokáda,
- distální (subnodální) úplná síňokomorová blokáda.

Rozlišení obou typů blokád je důležité z hlediska prognózy onemocnění i z hlediska léčebného přístupu. Přesně je lze odlišit ze záznamu elektrokardiogramu Hisova svazku, ale relativně spolehlivě i ze standardního povrchového EKG.

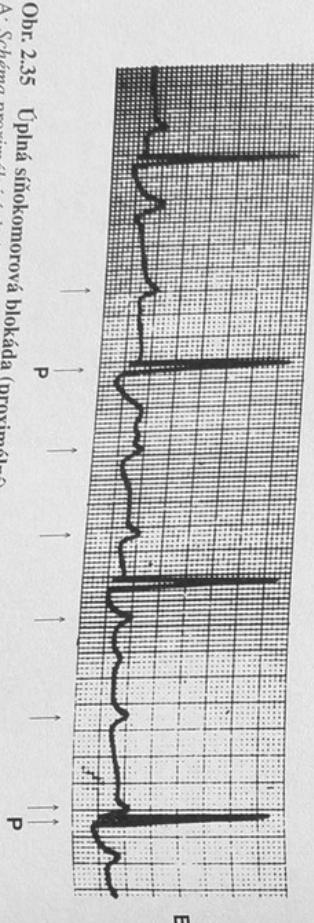
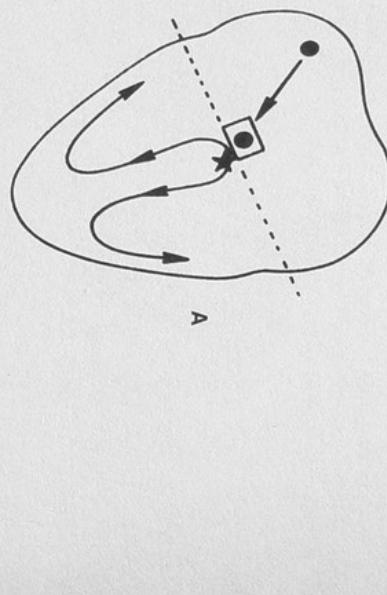
a) Proximální (intranodální) úplná sínokomorová blokáda
Přerušení převodu vzruchu je *na úrovni AV uzlu* a náhradní rytmus v junkční oblasti (se kundární náhradní centrum vzruchu). Náhradní junkční rytmus míívá frekvenci 40–60/min. Dostatečná srdeční frekvence a její urychlení při záteži zabírá významnějšímu poklesu minutového objemu.

Patogeneze

Proximální (intranodální) úplná AV blokáda vzniká z mnoha příčin – vrozených i ziskaných, funkčních i degenerativních. U trénovaných sportovců bývá vagového původu, může však mit původ záhnědlivý – u nemocných s myokarditidami virovými či bakteriálními – nebo toxickej původ – po předávkování nebo při zvýšené citlivosti na digitális a antiautomika, zejména u starších osob. Úplna intranodální AV blokáda se vyskytuje u 10 % nemocných se spodním infarktem myokardu; při monitorování srdečního rytmu lze zjistit, že se často vyvíjí postupně, od sinusového rytmu přes prodloužené sínokomorové vedení a částečnou AV blokádu Wenckebachova typu. Zpravidla okamžitě po rekanalizaci infarktové tepny vymizí.

Klinický význam

Proximální (intranodální) úplná AV blokáda je relativně benigní porucha srdečního rytmu. Subjektivní obtíže nemocných bývají většinou minimální nebo chybí vůbec, zvláště



Obr. 2.35 Úplná sínokomorová blokáda (proximální).

A: Schéma proximální úplné AV blokády. Převod vzruchu ze síní na komory je zcela přerušen. Síně jsou vedeny sinusovým udavatelem rytmu a komory junkčním, proto má QRS normální (supraventrikulární) tvar.

B: EKG: Frekvence vln P je 94/min, frekvence komplexe QRS 33/min. QRS je normální. Rytmus síní (P) i komor je řízen za 3. komplexem QRS, další nasledá na R 4. komplexu QRS, umístění vlny P před 1. komplexem QRS je celá nahodlné („pseudonormální P–Q“), ani v tomto případě se vlna P neřídí.

u mladších osob nebo u nemocných s vrozenou AV blokádou. U starších osob se blokáda může projevit příznaky z hypoperfuze centrálního nervového systému (bradypsychie), u nemocných s pokročilou ischemickou srdeční chorobou vznikem oběhové nedostatečnosti a u nemocných se spodním infarktem může vést k hypotenzi. Synkopy a Adamsovy-Stokesovy záchvaty bývají u intranodální blokády zcela výjimečné.

EKG (obr. 2.35)

V záznamu standardního EKG jsou zjistitelné známky nezávislé akce síní (vln P) a komor (QRS). Vlny P bývají obvykle nápadně vysoké a jejich frekvence nejčastěji převyšuje frekvenci komor. Nezávislou činnost síní lze zjistit podle toho, že vlny P jsou bez jakékoli vazby na QRS – některé těsně předcházejí nebo následují po komplexu QRS, jiné jsou v něm skryty a jiné jsou opět uprostřed mezi komplexy. Některé z nich se mohou objevit i v normální vzdálenosti (0,16–0,20 s) před komplexem QRS; tato jejich lokalizace je však náhodná (pseudonormální) a neznamená, že by se vlny ze síní preváděly na komory. (A právě toto náhodné umístění vln P před QRS v normální době bývá sestrami často mylně považováno za známku částečné AV blokády.)

Vzácneji může být sinusový rytmus nahrazen *ektopickým rytmem*, nejčastěji fibrilací síní nebo flutterem síní. V tomto případě se zjistí zcela pravidelný rytmus komor 40–60/min. Tato pravidelná pomalá odpověď komor při fibrilaci síní je nejtypičtější známkou úplné AV blokády.

Občas lze její vznik pozorovat po nadměrně dávce digitálisu, podáné lečebně u fibrilace síní s rychlou frekvencí komor: původně nepravidelný rychlý tep se při lečbě může náhle změnit vlivem vzniku úplné AV blokády v pravidelný, považovaný bez kontroly EKG mylně za obnovu sinusového rytmu.

Komplex QRS bývá u typické proximální (intranodální) úplné AV blokády normální šíře (do 0,10 s) i tvaru, jakožto známek neporušeného nitrokomorového převodního systému. Je-li však tato blokáda sdružena s blokádou ramenka, jsou komplexy QRS rozšířené a podle standardního EKG ji nelze s jistotou odlišit od distální (subnodální) blokády. Odlišení obou poruch může usnadnit, víme-li z EKG obrazu, že nemocný měl před vznikem blokády chronickou blokádu Tawarova ramenka. Také s určitou pravděpodobností pomáhá zjistění frekvence komor: u intranodální blokády bývá častěji nad 40/min, u subnodální blokády pod 40/min. Přesný typ úplné AV blokády se širokými komplexy QRS však možno určit pouze podle elektrogramu Hisova svazku.

Léčba

Vznikne-li proximální (intranodální) úplná AV blokáda akutně při lečbě antarytmiky nebo digitálisem, lečbu přerušíme. Nemocné s AIM komplikovaným symptomatickou AV blokádou (dušností, hypotenzi, psychickou alteraci) lečíme *atropinem* nebo provedeme *časnovou kardiosimulaci*. U nemocných s chronickou AV blokádou a projevy srdeční neostaticenosti se *implantuje kardiostimulátor*, který nejen zrychlí srdeční akci, ale umožní i podávání betablokátorů nebo digoxinu.

b) Distální (subnodální) úplná sínokomorová blokáda

Převod vzruchu ze síní na komory je u této blokády přerušen v oblasti *pod AV uzlem*. Síně jsou ovládány nezávisle na komorách ze sinusového uzlu nebo – vzácněji – ektopickým sinusovým rytmem (např. fibrilační síní) a komory jsou vedeny náhradním komorovým rytmem (terciární centrum vzniku vzruchu). Frekvence komor u subnodální úplné AV blokády býva pomala, obvykle kolem 30/min, nezvykluje se při záteži a je navíc nestálá, s obdobou zástavou komor. Distální úplná blokáda bývá projevem *rozsáhlého poškození srdce*.

Patogeneze

Nejčastější příčinou distální úplné blokády je ischemická srdeční choroba, další příčiny jsou kardiomyopatie, vzácněji myokarditida a bakteriální endokarditida, popř. anti-

arytmika podávaná u nemocných s portním nitrokomorovým vedením. U nemocných s chemickou srdeční chorobou se blokáda může objevovat intermitentně a její průkaz často vyžaduje opakovana vyšetření EKG nebo dlouhodobé ambulantní monitorování (podobně jako částečná AV blokáda též vzniká u AIM lokalizovaného na přední stěně (podobně jako částečná AV blokáda Mobitzova typu)).

Klinický význam

Subnodální (distální) úplná sínokomorová blokáda je obecně mnohem závažnější než intranodální blokáda, i když u obou typů blokády existují výjimky. Závažnost distální blokády závisí na stávající bradykardii (tep od 25 do 40/min), na vzniku komplikujících arrhythmií („torsade de pointes“) a na rozsahu poškození myokardu. Spektrum obtíží nemocných typu proto pohybuje od námašové a klidové dušnosti nebo anginy pectoris až po obětnové zhroucení či šok a od synkop přes Adamsovy-Stokesovy záchvaty až po náhlou smrt. U starších osob se závažná bradykardie může projevit zmatenosí *z poruchy perfuze centrálního nervového systému* vlivem bradykardie.

Vznikne-li subnodální blokáda u AIM, je prognóza nemocných *zpravidla infauští*, než v 90 % na selhání čerpací srdeční činnosti, a to i v případě, že jsou zajištěni dočasné boť nemocní mívají obvykle rozsáhlý infarkt komplikovaný šokem nebo edémem plíc; umírají v 90 % na selhání čerpací srdeční činnosti, a to i v případě, že jsou zajištěni dočasné

A. Schematické znázornění úplné AV blokády (distální). Kardiostimulaci. Jedinou možností jejich záchrany je okamžitá intervence (direktní PTCA) na komory – vlny P přicházejí bez jakéhokoli vzdalu ke komplexu QRS (před – uvnitř – za QRS). Druhou charakteristickou známkou jsou široké komplexy QRS 0,12 s a více a tětě frekvence komor obvykle pod 40/min.

EKG (obr. 2.36 a 2.37)

EKG obraz charakterizují především známky úplného přerušení převodu vzruchu ze síní na komory – vlny P přicházejí bez jakéhokoli vzdalu ke komplexu QRS (před – uvnitř – za QRS). Druhou charakteristickou známkou jsou široké komplexy QRS 0,12 s a více a tětě

Léčba

Při akutním vzniku subnodální blokády se snažíme co nejdříve nemocného zajistit dočasnou kardiostimulaci. Do doby, než se zahájí kardiostimulace, podáváme izoprenalin (v dávce 2 µg/min). Atropin nebývá účinný (na rozdíl od intranodální blokády). U chronické subnodální AV blokády nebo blokády intermitentně se vyskytující se implantuje kardiostimulátor.

Praktické rady při posuzování stupně a lokalizace AV blokády

Zjistíme-li v EKG obrazu při bradykardii více vln P než komplexy QRS, pomýšleme na AV blokádu. K rozložení intranodální od subnodální blokády a blokády 2. od 3. stupně postupujeme následujícími kroky; zjistujeme: 1. jaká je frekvence QRS? 2. Jaká je šíře QRS?

3. Jaký je vztah P–Q (P–R)?

1. Posouzení frekvence QRS: je vždy pomalejší než frekvence P; u proximálních blokád bývá frekvence QRS zpravidla rychlejší (obvykle nad 40/min) oproti blokádám subnodálním (obvykle pod 40/min); rozdíl je podmíněn pohotovější tvorbou náhradních vzruch v junkční tkáni než v komorách.

U fibrilace síní lze diagnostikovat přechod normálního AV vedení do AV blokády podle změny zcela nepravidelného rytmu QRS na pomalý pravidelný rytmus.

2. Posouzení šíře komplexu QRS: normální QRS (méně než 0,12 s) svědčí pro neporušený převodní systém v komorách, a tudíž pro AV blokádu nejpravděpodobněji lokalizovanou v supraventrikulární (resp. intranodální) oblasti převodního systému.

Široký komplex QRS (trvání 0,12 s a více) svědčí pro poruchu nitrokomorového vedení a je známkou distální (subnodální) lokalizace AV blokády.

2. Posuzování intervalu P–Q (P–R) a jeho vztahu ke komplexu QRS pomáhá v odlišování jednotlivých stupňů AV blokády:

a) Částečnou AV blokádu *Wenckebachova typu* charakterizuje postupné prodlužování intervalu P–Q (P–R) mezi srdečními cykly až jeden komplex QRS je zablokován a zbývá pouze vlna P.

b) U částečné blokády *Mobitzova typu* je vzdálenost P–Q (P–R) u jednotlivých srdečních cyklů normální až náhle, zcela neočekávaně, jeden nebo více komplexů QRS vypadne

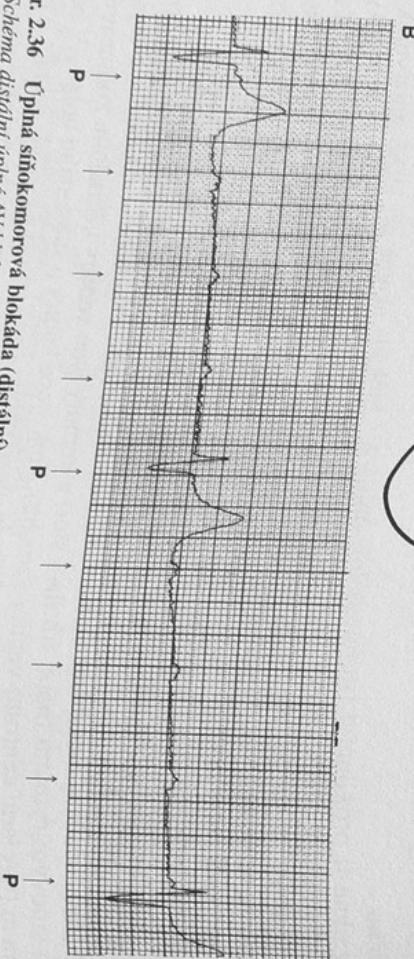
c) **Úplnou AV blokádu** lze snadno poznat, zjistíme-li, že některé vlny P zcela nepravidelně následují na komplex QRS (na jeho počátku nebo konci) a jiné jsou skryty delně iříšně následují na komplex QRS. Protože sině a komory tepou nezávisle, sekvenční vztah vln P a komplexů QRS nelze prokázat.

Obr. 2.36 Úplná sínokomorová blokáda (distální).

A: Schéma distální úplné AV blokády. Převod vzruchu je přenušen pod AV uzlem, komplexy QRS jsou proto

delší než 0,08 s.

B: EKG: Frekvence vln P je 88/min, rytmus pravdělný; QRS = 0,14 s, frekvence QRS 22/min, rytmus pravdělný; chybí vazba P na QRS (jedna z vln P nasedá na úsek S-T 1. komplexu QRS, jina je skryta ve 2. komplexu QRS a jedna z dalších těsně následá na vstupní fázi).

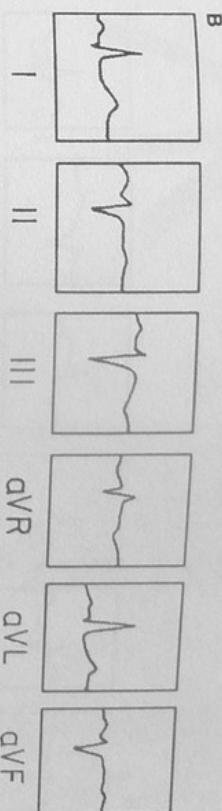


2.3.6.3 Nitrokomorové blokády

Termínem „nitrokomorové blokády“ označujeme zpomalení nebo přerušení šíření vlny v nitrokomorovém převodním systému v oblasti pod Hisovým svazkem. Podle místa vzniku lze rozlišovat:

EKG ZÁZNAM	DIAGNOSTICKÝ ZÁVĚR
	sinusový rytmus (prodložené AV vedení)
	blokáda I. stupně (částečná AV blokáda Wenckebachova typu 4 : 3)
	blokáda II. stupně, I. typu (částečná AV blokáda Mobitzova typu 2 : 1)
	blokáda III. stupně s normálním QRS (úplná AV blokáda intranodální)
	blokáda III. stupně se širokým QRS (úplná AV blokáda subnodální)

Obr. 2.37 Schéma různých stupňů a typů sínokomorových (AV) blokád.



Obr. 2.38 Hemiblokáda předního svazku levého raménka.
A: Schéma blokády.
B: EKG obraz hemiblokády předního svazku levého raménka v záznamu z koncovinových svodů. Je patrné hlu-

2.3.6.3.1 Fascikulární blokády

Levé raménko se krátce po svém odstupu z Hisova svazku rozvětuje ze společného úseku na delší tenký přední svazeček a kratší silný zadní svazeček. Přední svazek levého raménka sestupuje k bázi předního papilárního svalu a vlákna zadního svazečku probíhají dozadu dolů a končí v zadním papilárním svahu levé komory.

a) Hemiblokáda předního svazku levého raménka (levá přední hemiblokáda)

Při této blokádě dochází k opoždění aktivace anterolaterální oblasti levé komory, septa a předního papilárního svahu. Protože vzruch se šíří zadním svazečkem normálně, aktivují se nejdříve dorozdílení oblasti a teprve potom se aktivuje anterolaterální oblast levé komory a přední papilární sval.

EKG (obr. 2.38)

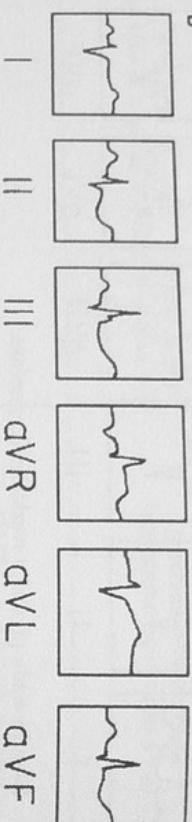
V EKG obrazu se při hemiblokádě předního svazku zjistí extrémní levostranná převaha (srdeční osa je -30° až -90°) projevující se vysokým R (qR) ve svodech I, aVL a hlubokým S (rS) ve svodech II, III a aVF. Ve svodech V₅, V₆ bývá přítomný kmit S. Komplex QRS je poněkud širší, ale jeho trvání nedosahuje 0,12 s.

Tawarova raménka (předního nebo zadního),

b) blokády raménka – lokalizované v jednom ze dvou svazečků levého

c) bifascikulární blokády – je blokován v pravém nebo levém Tawarově raménku.

Patogeneze a klinický význam
Hemiblokáda předního svazečku je relativně častá převodní abnormalita, která nezhorší prognózu u zdravých osob ani u kardiáků. Izolovaná hemiblokáda je EKG zvláštností bez klinického významu. Může vést k mylné diagnóze staršího anteroseptálního infarktu myokardu nebo k mylné EKG diagnóze hypertrofie levé komory.



Obr. 2.39 Hemblokáda zadního svazku levého ramenka.
A: Schéma blokády.
B: Obraz hemiblokády zadního svazku levého ramenka v záznamu EKG křivky z koncetinových svodů. Je patrně vysoké R ve svodech II, III a aVF a hluboké S ve svodu I a VL.

b) Hemiblokáda zadního svazku levého raménka (levá zadní hemiblokáda)

U teto okádě se opožduje aktivace dorzobazální oblasti a vzhuc se šíří normálně do anterolaterální oblasti levé komory.

tomno hluboké S (tS) ve svodech I, aVL a vysoké R (qR) ve svodech II, III a aVF. QRS má normální šíři. Elektrokardiografickou diagnózu lze učinit pouze po vyloučení hypertrofie pravé komory, která má podobné EKG projekty.

Izolovaná hemiblokáda zadního svazečku je mnohem vzácnější než přední hemiblokáda, neboť zadní svazeček je silnější než přední a má dvojí cévní zásobení. Hemiblokáda zadního svazečku nemá, podobně jako přední hemiblokáda, klinicky význam.

EKG (obr. 2.39)

tomu bude výsledná skupina pravostranná převaha (srdeční až 1300 až 1600°) – je pří-

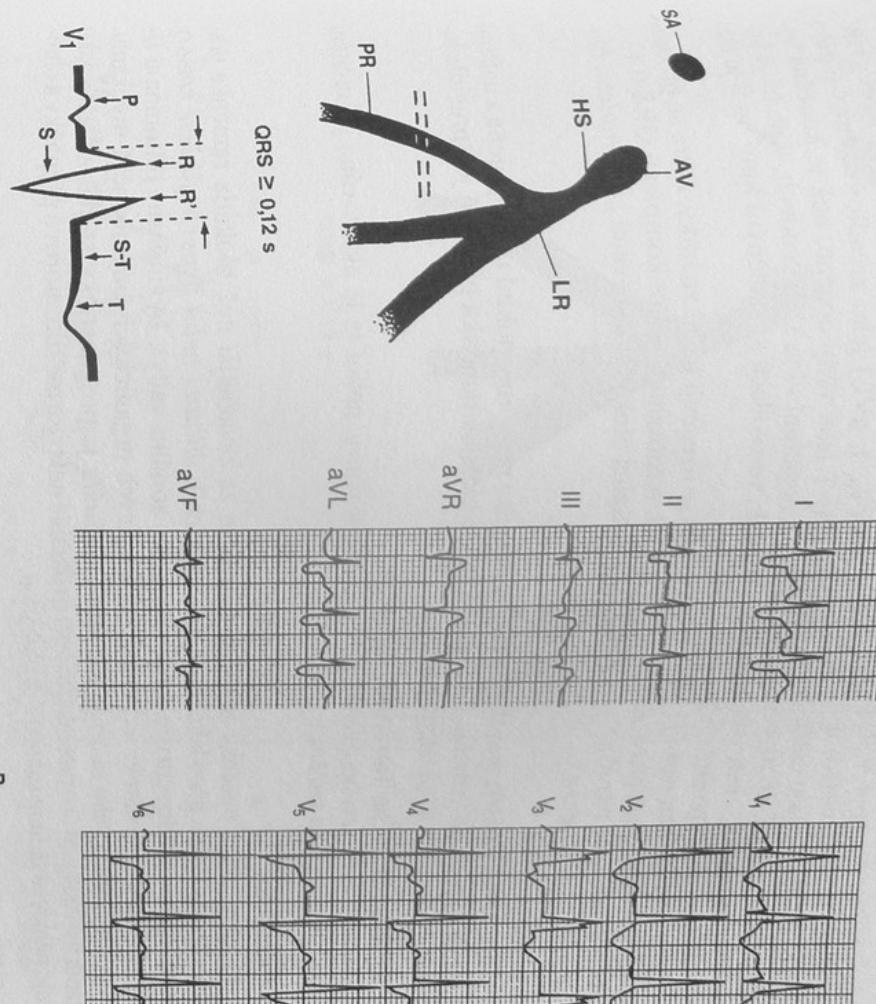
má normální šíři. Elektrokardiografickou diagnózu lze učinit pouze po vyloučení hypertrofie pravé komory, která má podobné EKG projevy.

Izolovaná hemiblokáda zadního svazečku je mnohem vzácnější než přední hemiblokáda, neboť zadní svazek je silnější než přední a má dvojí cévní zásobení. Hemiblokáda zadního svazečku nemá, podobně jako přední hemiblokáda, klinicky význam.

Základy lawarových ramének

a) Biokáda Dřaváčka T

dění pravým raménkem aktivaci pravé komory, neboť ta je vlivem přerušeného ve-



Obr. 2.40 Blokáda pravého Tawarova ramenka. A: Schéma blokády a typického tvaru QRS ve svodě V₁. Komplex QRS je prodloužený na 0,12 s a více a ve

Obr. 2.40 Blokáda pravého Tawarova ramenka. Schematické schéma blokády a typického tvaru QRS ve svodě V₁. Komplex QRS je prodloužený na 0,12 s a více a ve svodě z pravé komory – V₁, event. V₂ – se objevuje pozdní kmit R a komorový komplex má obvyklé tvar rSR'. Vysvětlivky: SA = SA uzel, AV = AV uzel, HS = Hrstív svazek, LR = levé ramenko, PR = pravé ramenko. B: *Dvanáctivydobový zápis EKG křivky: Blokáda pravého Tawarova ramenka.* Komplex QRS je 0,12 s, depolarizace je opožděná ve svodu nad pravou komorou – V₁, kde je abnormalní tvar i trvání komorového komplexu (obraz rSR') šikmo dolů sesunutí i úsek S-T a negativní vlna T.

Patogeneze

Patogeneze
Blokáda pravého raménka se vyskytuje nezřídka u osob bez zjištitele onemocnění srdce, zejména ve vyšším věku. Předpokládá se, že u nich dochází k postupné nahradě buňek převodního systému fibrózní tkání. Bývá také projevem *pretilení pravé komory* – typický při defektu mezisínové přepážky, hypertenzi v plci a plci a plci embolie. Může se též objevit u *kardiomypatii a myokarditid*. Její náhly vznik při *infarktu myokardu* je velmi nepravidlivou známkou, neboť u jedné třetiny nemocných s akutně vzniklou blokádou raménka dochází k úmrtí (vzácně) blokádě s velmi významnou prognózou.

-uká dochází k ú

MRG (obr. 2.40)
Typickou (úplnou, kompletní) blokádu pravého raménka charakterizuje komplex *QRS na 0,12 s a více*. Abnormální rozptyl vzniká v srdečním komplexu *QRS* ve svodech z pravého raménka.

komory (V_1 , V_2 , popř. V_3R) připomíná písmeno M (tvořené kmity tvaru rSR' , RSR' , rsR' , nebo Rsr') a ve svodech nad levou komorou (V_6 , I, aVL) jeho zrcadlový obraz (široké nebo Rsr) a ve svodech nad levou komorou (V_6 , I, aVL) jeho zrcadlový obraz (široké nebo S). Denivelace úseku S-T a polarita vlny T jsou vždy opačné, než je konečná výsledek (tj. deprese úseku S-T a negativní vlna T ve svodech, v nichž je ko- chylka komplexu QRS (tj. deprese úseku S-T a negativní vlna T ve svodech s konečným kmitem S je ele- nečným kmitem R – tedy pozitivní vlna T).

182

Leeba
Chronicou blokádu pravého Tawarova raménka neléčíme, pokud není spojena s dalšími poruchami převodu vzhledu. Při akutně vzniklé blokádě raménka při AIM je zpravidla indikována *důčasná kardiosimulace*.

b) Blokada leveho lawafova ramienka

Porucha se projeví opožděním aktivace levé komory, neboť ta je aktivována po určitém pospojování z pravého rameneka.

Patogeneze

Blokáda levého raménka se obecně považuje za závažnější než blokáda ramenka pravého. Vyskytuje se pravidelně u stavů vedoucích k *dilataci* nebo *hypertrofii* *levé komory* (např. u arteriální hypertenze, kardiomyopatie, aortální vad), bývá často přítomna u *chemické srdeční choroby* a dochází k ní i u jiných organických onemocnění myokardu. Vznik blokády levého raménka u *akutního infarktu* je prognosticky stejně závažný jako vznik blokády pravého raménka. Svědčí o rozsáhlé nekróze mezikomorové přepážky a ohrožuje nemocné úplnovu subnodální blokádu.

EKG (00F. 2.4L)

Blokáda levého raménka se v EKG obrazu projevuje rozšířením komplexu QRS nad 0,12 s a záloty nebo rozštěpen R (pozdní kmit R) ve svodech V₅, V₆, I, aVL. Ve svodech V₁, V₂ chybí r a komplex QRS má zde podobu QS (obraz připomíná anteroseptální infarkt myokardu – tím spíše, že je současně elevace úseku S-T a negativní vlna T (je to také jeden z důvodů, proč při blokádě levého raménka nelze diagnostikovat AIM podle EKG). Změny v repolarizaci (tj. úsek S-T a T) jsou analogické jako v případě blokády pravého Tawarova raménka. Podobně i blokáda levého raménka může být *intermittentní* nebo *kompletní*.

Léčba

— Žádám odkády pravého raménka.

2.3.6.3.3 Bifascikulární hlezd

Jako bifascikulární blokáda se nazývá taková
blokáda

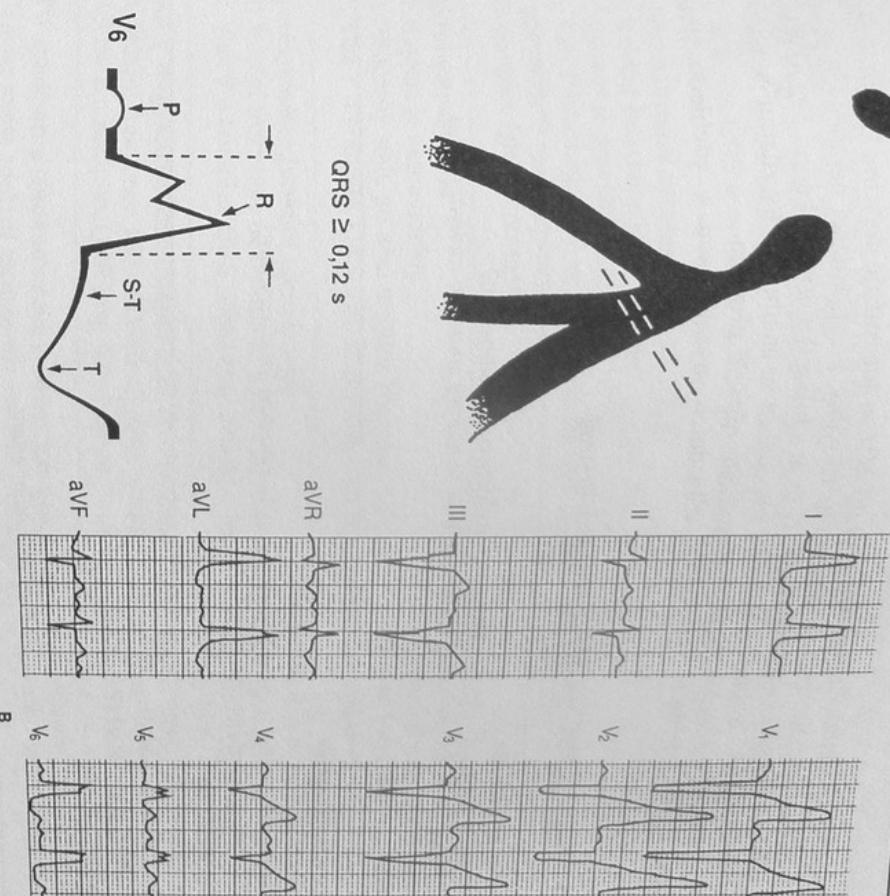
Kovaný prevod využívá taková porucha převodního systému, kdy je třeba blokovat pravý raménka. Takové poruchy se označují:

- a) blokáda pravého raménka a hemiblokáda předního svazku levého raménka, nebo
- b) blokáda pravého raménka a hemiblokáda zadního svazku levého raménka.

Obr. 2.41 Blokáda levého Tawarova raménka.

Obr. 2.41 Blokáda levého Tawarova raménka.
 A: Schéma blokády a typického tvaru QRS ve svodě V_6 : Mezikomorová přepážka se aktivuje zprava doleva (jako při normálním postupu depolarizace). Pravá komora se depolarizuje normálně, ale aktivace levé komory se opožduje. Komplex QRS je prodloužený na 0,12 s nebo více, pozdní kmit R se objevuje ve svodech z levé komory.
 B: Dvanáctivrstvový zápis EKG křivky: Blokáda levého Tawarova raménka. Komplex QRS je 0,12 s, depolarizace je prodloužena ve svodech nad levou komoru: I, aVL, V_5 a V_6 .

Patogeneze a klinický význam
Bifascikulární blokády se zjišťují v podstatě za stejných okolností jako izolovaná blokáda pravého raménka. Jejich výskyt stoupá s věkem, zjistí se náhodně u jinak zdravých jedinců.
Pravděpodobnost výskytu bifascikulární blokády je výrazně vyšší u pacientů s chronickým infarktem myokardu.



Léčba

U nemocných s bifascikulární blokádou *při AIM* se doporučuje *dočasná kardiosimulace* a prodloužení hospitalizační fáze alespoň na tři týdny. Po stabilizaci nemocných se *zpravidla* implantuje trvalý kardiosimulátor. U osob s bifascikulární blokádou *bez AIM* je *vidlá* implantace *kardiosimulátoru* v případě, že se anamnesticky zjistí u nemocného synkopy nebo bývá blokáda sružena s prodloužením AV převodu.

Hlavní EKG kritéria a systematika základních arytmíí jsou v přehledu shrnutý v tab. 7.

Tab. 7. Základní EKG známky nejčastějších arytmíí

Fibrilace síní

1. Srdeční frekvence bez léčby nejčastěji 150–200/min.
2. Rytmus je zcela nepravidelný.
3. Vlny P jsou nahrazeny vlnami „F“ – nepravidelnými vlnkami s frekvencí kolem 600/min, často obřízne rozeznatelnými.
4. Komplex QRS je normální (pokud nemí současně blokáda raménka).

Junkční náhradní rytmus

1. Srdeční frekvence je 40–60/min.
2. Rytmus je pravidelný.
3. Vlny P jsou negativní, ve svodech II, III, aVF, umístěné před QRS nebo za ním, či skryty v komplexu QRS (pak nejsou patrný).
4. Komplex QRS je normální.

Junkční extrasystola

1. Rytmus je nepravidelný.
2. Předčasný stav, po něm neúplná kompenzační pauza.
3. Vlna P a komplex QRS mají stejný charakter jako u junkčního rytmu.

Neparoxysmální junkční tachykardie

1. Srdeční frekvence od 60/min až do 100/min (*postupně* se zrychlující nebo postupně ustupující).
2. Vlny P a komplex QRS mají stejný charakter jako u junkčního náhradního rytmu.

Reentry tachykardie pocházející z AV uzlu (synonymum AV nodální tachykardie)

1. Srdeční frekvence 150–220/min (typický je *náhlý začátek* a konec paroxysmu).

2. Vlny P a komplex QRS mají stejný charakter jako u junkčního náhradního rytmu.

WPW syndrom a sínokomorová reentry (návratná) tachykardie

EKG nález mimo záchravu tachykardie (známky preexcitace):

1. Je přítomna vlna delta.
 2. Interval P–Q je kratší než 0,12 s.
 3. Vlna P je dobře patrná, pozitivní.
 4. Komplex QRS je rozšířený (splynutí vlny delta s komplexem QRS).
- Pozn.: Při utajené dráze je EKG mimo záchravu normální.

Nejobvyklejší EKG nález při záchravu sínokomorové reentry (orthodromní) tachykardie:

1. Srdeční frekvence 180–250/min.
2. Vlna delta není přítomna.
3. Komplex QRS bývá normálního tvaru.
4. Vlna P bývá za komplexem QRS.

Flutter síní

1. Vlny P jsou nahrazeny vlnami „F“ – pilovitého tvaru, částečně *zasahujícími pod izoelektrickou liniu*, s frekvencí nejčastěji kolem 300/min; interval R–R je násobkem délky flutterových vln (např. při frekvenci vln F 300/min a blokádě 3:1 je frekvence komor 100/min).
2. Srdeční frekvence závisí na stupni blokování flutterových vln (nejčastěji bez lečeby a při blokádě 2:1 bývá kolem 150/min).
3. Rytmus u neléčeného flutteru je pravidelný, u léčeného flutteru nepravidelný (blokáda vln F se při lečebe mění).
4. QRS je normální.

Komorové extrasystoly

1. Rytmus je nepravidelný.
2. Předčasný stav, po něm *úplná kompenzační pauza*.
3. Komplex QRS je široký 0,12 s a více, tvaru blokády pravého nebo levého raménka.

Komorová tachykardie (monomorfická)

1. Srdeční frekvence větší než 100/min, obvykle 150–200/min.
2. Komplex QRS je bizarní s vysokou, neměnnou amplitudou, tvaru blokády pravého nebo levého raménka.
3. Náhlý začátek a konec paroxysmu.
4. Vlny P disociovány).

„Torsade de pointes“ (polymorfní komorová tachykardie)

1. Srdeční frekvence 200–250/min.
2. Komplexy QRS postupně zvyšování a snižování amplitudy QRS (vřetenovitý tvar).
3. Před paroxysmem arytmie je interval $Q-T$ prodloužený na 0,50 s a více a byvá přítomna vlna U.

Urychlený idioventrikulární rytmus

1. Srdeční frekvence 60–100/min.
2. Obvykle jen krátké trvání paroxysmu arytmie, začátek a konec je postupný.
3. QRS je široký 0,12 s a více, typu blokády pravého nebo levého raménka.
4. Přítomnost unikátních a splynujících stahů na začátku a konci paroxysmu.

Flutter komor

1. Srdeční frekvence vyšší než 200/min.
2. Komplex QRS je široký, bizarního tvaru, měnlivé amplitudy.

Fibrilace komor

1. Srdeční frekvence 150–600/min.
2. Srdeční rytmus je v prvních vteřinách pravidelný, pomalejší, dále nepravidelný a rychlý.
3. Komplexy QRS jsou nahrazeny nepravidelnými vlnami měnlivého tvaru, frekvence a amplitudy.

Sinoatriální blokády

1. Vypadne celý komplex P–QRS–T, zakresluje se jen izoelektrická linie.
2. Při částečné sinoatriální blokádě Mobitzova typu je vzniklá pauza násobkem doby P–P předchozího rytmu.
3. Při úplné sinoatriální blokádě bývá dlouhodobá pauza obvykle přerušena junkčním nebo komorovým náhradním stahem a násobek nelze zjistit.

Prodloužené sínokomorové vedení (AV blokáda I. stupně)

1. Doba P–Q je delší než 0,20 s.
2. Srdeční rytmus je pravidelný.
3. Vlny P a komplexy QRS jsou normální.

Částečná sínokomorová blokáda Wenckebachova typu (AV blokáda II. stupně 1. typu)

1. Postupné prodloužení doby P–Q až po určitém počtu P–QRS; jeden komplex QRS vymizí a zbyvá pouze vlna P.
2. Blokování QRS se periodicky opakuje (např. 3 : 2, 4 : 3, obecně n : n – 1).
3. Komplexy QRS bývají normální šíře.

Částečná sínokomorová blokáda Mobitzova typu (AV blokáda II. stupně, 2. typu)

1. Náhlé vypadnutí jednoho nebo více komplexů QRS a zapíše se jen vlna P. Doba P–Q se před vypadnutím komplexu QRS neprodlužuje.
2. Blokování komplexů QRS přichází nepravidelně.
3. Komplexy QRS bývají velmi často široké, typu blokády pravého nebo levého raménka.

Proximální (intranodální) úplná sínokomorová blokáda (AV blokáda III. stupně)

1. Srdeční frekvence obvykle 40–60/min.
2. Frekvence vln P je vyšší než frekvence QRS. Vlny P nemají jakoukoliv vazbu ke komplexům QRS.
3. Komplexy QRS mají normální šíři.

Distální (subnodální) úplná sínokomorová blokáda (AV blokáda III. stupně)

1. Srdeční frekvence obvykle 30–40/min.
2. Frekvence vln P je vyšší než frekvence QRS. Vlny P nemají jakoukoliv vazbu ke komplexům QRS.
3. Komplexy QRS mají normální šíři.

Blokáda pravého Tawarova raménka

1. Rozšíření komplexu QRS na 0,12 s a více.
2. Tvar komplexu QRS ve svodech V_1 , V_2 připomíná písmeno M (RsR').
3. Tvar komplexu ve svodech V_5 , V_6 , I, a aVL má výrazné široké S nebo QS.
4. Denivelace úseku S–T a polarita vlny T jsou vždy opačné, než je konečná výchylka komplexu QRS.

Blokáda levého Tawarova raménka

1. Rozšíření komplexu QRS na 0,12 s a více.
2. Tvar komplexu QRS ve svodech V_5 , V_6 , I a aVL připomíná písmeno M (zálonky nebo rozštěp R).
3. Komplex QRS ve svodech V₁, V₂ má tvar QS.

2.4 SYNDROM CHORÉHO SINU – SICK SINUS SYNDROME

Termín syndrom chorého sinu (sick sinus syndrome) označuje symptomatický výskyt pomalých rytmů (bradykardická forma) nebo sríjání pomalých a rychlých rytmů (tachy-kardicko-bradykardická forma) na podkladě poruchy normální funkce sinusového uzlu.

Na vzniku syndromu chorého sinu se může uplatňovat celá řada srdečních chorob. Sinusový uzel a převodní systém bývají často poškozené ischemií při ateroskleróze věnčitých tepen, zánětem (myokarditida), jeho podkladem mohou být revmatické procesy, infiltrační postižení myokardu (amyloidóza), vzácně i metastázy. V 40 až 70 % případů nelze prokázat zjevné srdeční onemocnění, tehdy se obvykle naleznou mikroskopicky fibrotické nebo degenerativní změny v oblasti sinusového uzlu a jeho okolí.

2.4.1 Patofyziologie

Porucha tvorby vzruchu v sinusovém uzlu a jeho vedení v síních se projevuje bradyarytmii, tachyarytmii a někdy, v pokročilém stadiu, i poruchami převodu vzruchu ze síní do komor.

Pomalé rytmus. K pomalým rytmům patří *sinusová bradykardie*, *sinoatriální blokáda I.–III. stupně*, při které je blokován převod ze sinusového uzlu na síň, a *zástava sinusového uzlu*, při níž se v sinusovém uzlu přestanou na určitou dobu tvorit vzruchy (obr. 2.42 a 2.43). V obou případech dochází k různě dlouhým asystoličním pauzám. V případě dlouhé asystoličné pauzy se obvykle po několika sekundách ujmá vedení srdečního rytmu náhradní vztuchotvorné centrum z oblasti AV-junkce, popřípadě i komorová centra. Také může být postižena schopnost sinusového uzlu zrychlovat svoji frekvenci úměrně tělesné námaže (tzv. *chronotropicí inkompetence sinusového uzlu*).

Rychlé rytmus. Z tachykardických portních rytmů přichází nejčastěji *paroxymální fibrilace síní*, *flutter síní* a nebo *sínová tachykardie*.

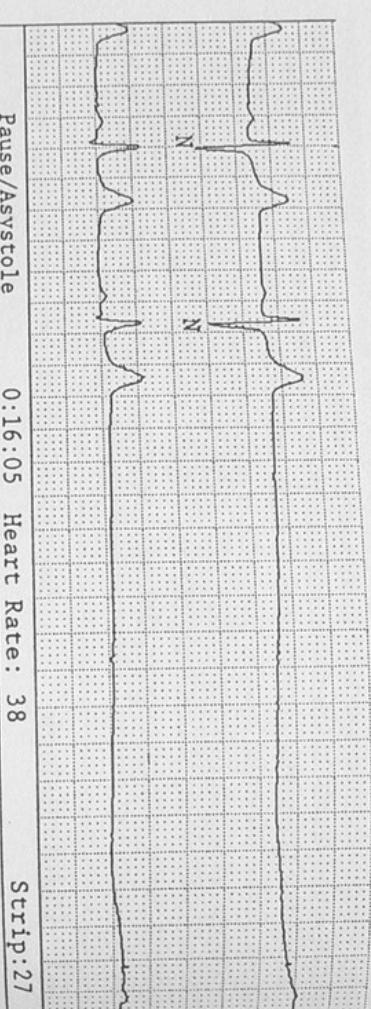
Ostatní poruchy. V pozdních stadiích choroby se k uvedeným arytmám může přidat i porucha sínokomorového převodu a vznikají *AV blokády I.–III. stupně*. **Hemodynamické důsledky.** Přílišná bradykardie i tachykardie vedou k *pokusu minutového srdečního objemu*, který podle své závažnosti může vést k projevům hypoperfuze různých orgánů. Při srdeční zastavě (asystolií) se krevní tok zastaví celá a *krevní tlak klesá k nule*. Při fibrilaci či flutteru síní odpadá *přispěvek sínové systoly* k tepovému objemu, což vede k poklesu minutového objemu.

2.4.2 Klinický obraz

Bradykardie vede k celkové slabosti, snadné únavnosti, nevýkonnosti podmíněné nízkým minutovým výdejem (*syndrom nízkého minutového objemu*). U nemocných s postiženou funkcí hlavně levé komory se může bradykardie projevit manifestací srdečního selhání.

V asystolických pauzách při sinusové zástavě či sinoatriální blokádě III. stupně jsou v pořadí poruchy prokryté CNS: *ekvivalenty synkop* (pocty na omdlení, závratě, náhlé stav v celkové slabosti) nebo *kardiální synkopy* (tj. náhlá, bez varovných příznaků přicházející ztráta vědomí, často s pádem, někdy i s krčením). K synkopě dochází často v asystolické pauze, která navazuje na náhlé ukončení tachykardie.

Tachykardie se projevuje bušením srdce (palpitacemi), které často mohou být provázeny celkovou slabostí. Komplikací fibrilace síní mohou být *embolické příhody* do velkého oběhu, nejčastěji do CNS.



Obr. 2.42 Záznam ambulantního monitorování EKG (Holterův záznam) u nemocného se syndromem chorého svalu.

Sinusová bradykardie 53/min, následuje 4sekundová asystolická pauza při sinusové zástavě. Zcela vpravo se již objevila vlna P. AV převod je zde normální (P–Q 0,16 s).

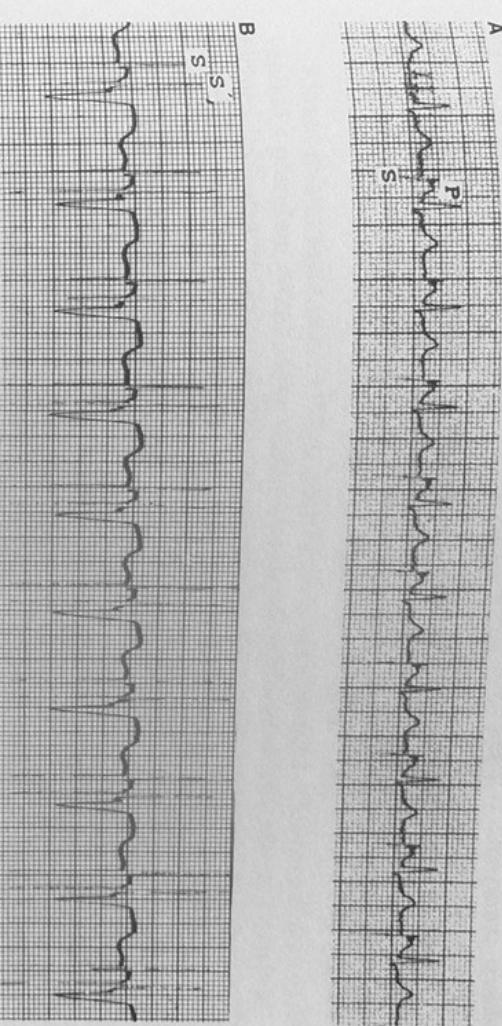
2.4.3 Diagnostika

Vedle typického klinického obrazu je základem diagnózy typický *elektrokardiografický obraz*. Tam, kde je výskyt pomalých rytmů nepravidelný a náhodný, je nutné provést jednodenní nebo lépe vícedenní *Holterův záznam EKG*. Na EKG krvce bývá přítomna sinusová bradykardie často s obleněným vzesupem srdeční frekvence při záteži nebo se objevuje různě dlouhá asystolická pauza při vyšším stupni sinoatriální blokády či sinusové zástavě (sinoatriální blokáda se projevuje výpadem jedné nebo více vln P a korespondujících komplexů QRS, přičemž tato pauza odpovídá násobku intervalu P–P při sinusovém rytmu, kdežto u sinusové zástavy nikoli).

U tachykardicko-bradykardické formy nacházíme paroxysmy *fibrilace* či *flutteru síní*, méně často síniovou tachykardii.

2.4.4 Léčba

Suverénní léčbou závažných bradykardií je v současnosti *intravazální kardiosimulace*. U nemocných bez tachykardii a s normální funkcí síníkomorového převodu používáme stimulaci *síniovou AAI* (obr. 2.44 A), u bradykardicko-tachykardického syndromu a u nemocných s AV blokádou používáme stimulaci *dvooudutinovou – DDD* (obr. 2.44 B). Vzhledem k časté přítomnosti chronotropní nedostatečnosti se používají *frekvenčně reagující stimulační systémy* s identifikací senzorem, který doveze zrychlit srdeční frekvenci během tělesné namahy. U nemocných s tachykardicko-bradykardickým syndromem doplňujeme léčbu stimulační po-



Obr. 2.44 A: Síniová kardiosimulace (AAI).

Na každý síniový stimulační impulz (patrný jako tenký svíslý kmit, označený S) navazuje vlna P (P). Vzruch se pak převádí neporušeným převodním systémem na komory. Komplex QRS je normální.

B: Dvooudutinová kardiosimulace (DDD).

Každý síniový stimulační impulz (první tenký svíslý kmit, označený S) vyvolá vlnu P. Převod vzrušení na komory zajišťuje kardiosimulátor. Komorový impulz (druhý tenký svíslý kmit – S') vyvolá široký komorový komplex QRS.

Obr. 2.43 Záznam ambulantního monitorování EKG u nemocného se syndromem chorého svalu.

Holterův záznam od téhož nemocného. Na začátku i konci záznamu jsou asystolické pauzy bez vln P, uprostřed interpolovaná komorová extrasystola (V), naříďcí do oběhu.

dáním antiarytmik. U nemocných s paroxysmy fibrilace síní je indikována *antikoagulační léčba warfarinem*.

Prognóza u nemocných s lehčími formami je srovnatelná s normální populací, prognóza těžších forem je především dáná základním srdečním onemocněním. V zásadě má sick sinus syndrom lepší prognózu než síňkomorová blokáda. Životní výhlídky jsou horší tam, kde dochází k embolickým příhodám, zvláště do CNS.

Akutní infarkt myokardu (AIM) je akutní ložisková ischémia srdečního svalu vzniklá z přerušení průtoku krve věnčitou tepnou do příslušné oblasti. Jeho příčinou je přiblžně v 95 % uzávěr věnčité tepny trombem nasedajícím na plát, ostatní příčiny jsou vzácné: embolie do věnčité tepny, spazmus věnčité tepny, poranění a zánět věnčité tepny.

3.1 VZNIK A VÝVOJ AIM

Po přerušení přítoku krve k myokardu přežívají svalové buňky hypoxii prvních 20 minut. Obnoví-li se v této době přísun kyslíku, buňky jsou schopny úplné regenerace (obnově funkce); dochází tedy k *reverzibilní ischémii*. Po tomto období propadnou buňky nejvíce postižené ischémii nekróze (*irreverzibilní poškození*). Ischémie a následná nekróza zpravidla začínají v subendokardiální oblasti, která má krevní zásobení relativně chudší než povrchové oblasti myokardu, a nekróza se postupně rozšiřuje k epikardu. Dokončený infarkt tak mává obvykle trojúhelníkový tvar s bází subendokardiálně a vrcholem epikardiálně. Celý proces přechodu ischémie v nekrózu obvykle končí za 4 – 6 hodin po uzávěru tepny.

Proces hojení začíná od 2. týdne a obvykle skončí do 6 týdnů. Doba hojení bývá kratší u malých infarktů a při účinné kolaterální cirkulaci, a naopak delší u rozsáhlých infarktů a při nedostatečném kolaterálním oběhu. U značně rozsáhlých infarktů ke zhojení nekrózy nemusí dojít vůbec – nekróza postupuje a nekrotické ložisko se postupně zvětšuje (tzv. *extenze infarktu*). Tak může vzniknout např. i *cirkulární infarkt myokardu*, při němž se nekróza rozšíří prakticky na celý obvod levé komory. Rozsáhlá nekróza volné stěny může prasknout (*srdeční ruptura*) a dojde k srdeční tamponádě, nebo může prasknout mezikomorová přepážka (*ruptura septa*), papilární sval či šlašinky chlopň. Zhojení infarktu fibrová tkáni a následné zeslabení stěny vedou k srdeční výduti (tzv. *srdeční aneuryzma*).

3.2 LOKALIZACE INFARKTU MYOKARDU

Infarkt myokardu nejčastěji postihuje přední plochu levé srdeční komory a přední polovinu mezikomorové přepážky, odtud název *anteroseptální infarkt*. Spodní a zadní infarkty bývají co do výskytu na druhém místě a většina z nich též postihuje zadní polovinu mezikomorové přepážky, proto bývají patology souborně nazývány infarkty *posteroseptální*. *Infarkty boční* stěny levé komory bývají v patologickoanatomických nalezech vzácnější.

Přibližně u jedné třetiny zemřelých na posteroseptální infarkt se též zjišťuje soubežný *infarkt pravé komory*. Infarkt u nich přesahují přes mezikomorovou přepážku na zadní stěnu pravé komory a v různém rozsahu postihuje i její boční stěnu. Naproti tomu *izolovaný infarkt pravé komory* je výjimečný, při patologickoanatomickém vyšetření se zjišťuje u 3 % ze všech nemocných, kteří na infarktu zemřou. Zhruba u 10 % nemocných s infarktem levé komory dochází též k infarktu levé síně.

Transmuralní a netransmuralní infarkty myokardu. Podle rozsahu nekrózy myokardu uvnitř srdeční stěny se v *patologickoanatomickém nálezu* odlišují dva základní typy

1. *Netransmuralní infarkt myokardu* postihuje buď a) pouze oblast přilehající k endokardu, a nazývá se proto „infarkt subendokardiální“, b) oblast přilehající k epikardu – „infarkt subepikardiální“, anebo c) oblast uvnitř stěny levé komory, s nekrózou nedosahující k endokardu ani k epikardu, a označuje se jako „infarkt intramurální“.

Tyto menší „netransmuralní infarkty“ se vyskytují zhruba u jedné třetiny nemocných. Vznikají obvykle z přechodného uzávěru menší větve věnčité tepny, následkem spazmu tepny, nebo z krátkodobého uzávěru tepny trombem, který se samovolně rychle rozpuští. 2. „*Transmuralní infarkt myokardu*“ postihuje celou tloušťku stěny komory. Vzniká závěru velké větve koronární tepny, zejména při nedostatečně vyvinuté nebo nefunkční laterální cirkulaci.

3.3 ELEKTROKARDIOGRAFICKÁ DIAGNOSTIKA INFARKTU MYOKARDU

Přes rozvoj moderních vyšetřovacích postupů u AIM základními diagnostickými přístupy zůstávají:

1. klinický obraz,
2. stanovení aktivitity kardiospecifických enzymů a laboratorních markerů a
3. EKG vyšetření.

Herrick v r. 1918 jako první popsal EKG změny u infarktu a odlišil infarkt s nekrózou od „status anginosus“ (dnešní „nestabilní angina“) a Pardée v r. 1920 byl první, kdo elektrograficky úseku S-T hodnotil jako obraz *akutního infarktu myokardu*. U nás poprvé diagnostikoval podle EKG infarkt Herles v r. 1928.

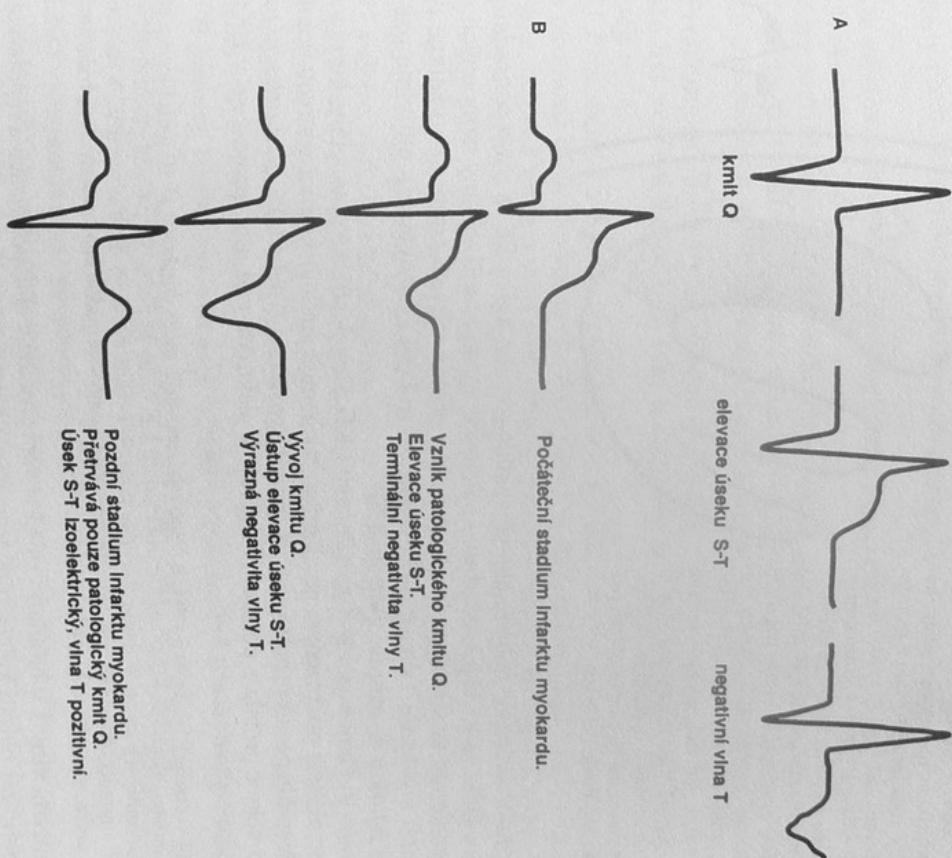
Elektrokardiografická diagnóza transmuralního infarktu je založena na třech hlavních kritériích:

1. na charakteristických změnách komplexu QRS, úseku S-T a vlny T (obr. 3.1 A),
2. na dynamickém vývoji těchto změn (prohloubení kmitu Q, ústup elevate S-T, vznik negativního T) – obr. 3.1 B a
3. na určení místa infarktu podle svodu, v nichž se uvedené změny objeví.

3.3.1 Charakteristické EKG změny u infarktu myokardu

U typického transmuralního infarktu v EKG záznamu zjišťujeme (obr. 3.1 A):

1. obraz patologického kmitu Q nebo obraz QS (vznikající vymizením kmitu R a splaynutím kmitu Q a S)
2. elevaci (zvýšení) úseku S-T
3. negativitu vlny T.



Obr. 3.1. A: Tři základní elektrokardiografické známky infarktu myokardu podle F. Herlesa.
B: Vývojové elektrokardiografické změny u infarktu myokardu podle E. Herlesa.

Patologický kmit *Q nebo QS* jsou však spolehlivou EKG známkou svědčící pro *nekrozu srdečního svalu*. U zdravých jedinců je obraz QS normálně přítomný *pouze* ve svodu a VR a dále na záznamu EKG snímaném z dutiny srdeční komory (QS se proto také označuje a dál na záznamu EKG).
Jakým mechanismem vznikne kmit QS u infarktu myokardu? Nekroza stěny komory se chová jako elektricky němá tkán a vytváří jakési „okénko“ ve stěně komory. Protože elektrické projevy stěny komory v místě infarktu chybějí, elektroda uložená nad „okénkem“ snímá pouze dutinový potenciál. Z didaktických důvodů zjednodušeně říkáme: „elektroda uložená nad nekrózou hledí do dutiny komory a zapisuje kmit QS, elektroda umístěná na okraji nekrózy hledí do dutiny jen částečně, a zapisuje proto patologický kmit QR“. Na povrchu hrudníku dostáváme obyčejně křivku, která vzniká splaynutím obrazů obou zón (obr. 3.2).

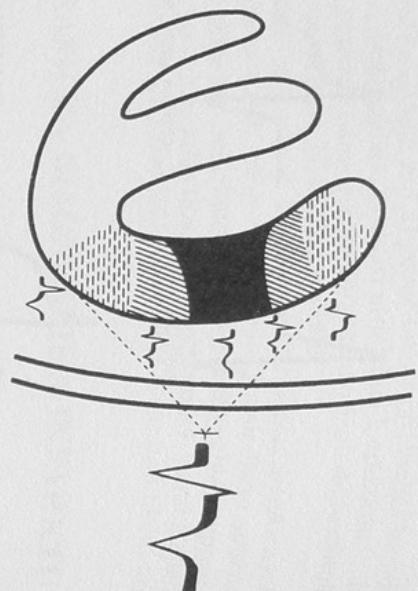
3.3.2 Vývoj (elevace) úseku S-T, pozorované poprvé Pardeem a nazývané též „Pardeeho kmit Q“

a) negativita kmitu Q dosahující nejméně 25 % následujícího kmitu R a b) trvání kmitu Q nejméně 0,04 s (tj. ≥ 1 mm při obvyklé rychlosti záznamu EKG 25 mm/s).

Patologický kmit Q se tedy liší od normálního kmitu Q hloubkou a šířkou. Každý infarkt, u něhož je v EKG známky infarktu, můžeme o *non-Q infarktu* v současné době se v EKG popisem stále více opouštět termínem „transmuralní“ a „*netransmuralní infarkt*“ – výrazy jsou vyhrazeny pro patologickatomatrické popisy. Divo dem zavedený terminum „Q“ a „non-Q“ infarkt myokardu místo „transmuralní“, resp. „*netransmuralní*“ infarkt bylo zjištěno, že podle přítomnosti nebo chybění kmitu Q nelze spolehlivě rozsah infarktu (tj. jeho transmuralitu) určit.

Obr. 3.2. Zóny infarktu.

Cerná plocha odpovídá nekroze, šikmo šrafováné zóně poškozeného svazu a přenosu vane částečnou ischemii. V přímých srodech z povrchu srdečního svazu bychom zaznamenali nad nekrózou potenciál dutiny levé komory – QS, na hranici nekrózy tvar QR, zvednutý úsek S-T (elevaci S-T), event. negativní vlnu T; na hranici poškozeného okruhu a ischemické zóny elevaci úseku S-T (Pardeeho vlnu) a nad ischemickým místem normální obraz QRS a invertované vlny T. Na povrchu hrudníku dostáváme obvykle křítku, která vzniká splýnutím obrazů jednotlivých zón. (Podle F. Herlesa.)



myokardu. V současné době se akutně vzniklá *elevace úseku ST ve dvou sousedních srodech*, považuje za EKG projev *akutního infarktu myokardu*. U většiny nemocných s akutním koronárním syndromem se totiž v dalším období vytvoří kmity Q a vznikne typicky „*Q infarkt myokardu*“; pouze *zcela výjimečně* se kmit Q nevyvine a mluvíme pak o tzv. „*non-Q infarktu myokardu*“ (viz str. 130).

Příčinou zvýšení úseku S-T na záznamu EKG jsou elektrické potenciály, které vznikají na rozhraní mezi poškozeným myokardem (ischémickým ložiskem) a zdravou tkání myokardu. Vzniklý proud se proto nazývá „*proud z poškození*“ nebo také „*demarkační proud*“. Protože vektor proudu z poškození směřuje k elektrodě nad ním, projeví se v EKG zážnamu jako *zvýšení úseku S-T*.

Zvýšení úseku S-T bývá různě velké, u některých nemocných může dosahovat až 10 mm. Elevace přetrávává často patrný její zrcadlový obraz – deprese úseku S-T (např. elevace S-T ve srodech V₁, V₂ se projeví deprocesí změny zpravidla trvající jen krátce).

Negativita vlny T u infarktu vzniká vlivem prodloužení depolarizace a repolarizace buňek v periferní oblasti kolem zóny ischemie. Symetrický negativní vlny T se obvykle objevuje v době, kdy vymizí elevace úseku S-T.

3.3.2 Problémy při interpretaci EKG u infarktu myokardu

a) Problémy při posuzování patologického kmítu Q

Může se objevit patologické kmitu Q různých svodech (zpravidla však pouze ve svodu jediném a za určitých okolností). Dochází k tomu:

1. *Pravidelně pouze ve svodu a VR*. V tomto svodu se vždy uplatňuje dutinový potenciál, proto svod a VR k diagnostice infarktu nepoužívá.

2. *Izolovaně* se též může objevit hlubší a širší kmit Q ve svodu a VL vlivem změny srodeční osy, zejména při vertikální srdeční ose.

3. Patologický kmit Q nebo QS může být též *izolovaně ve svodu V₁*, zejména při hyperfrofii levé komory a blokádě levého Tawarova raménka (při blokádě může byt kmit Q i ve svodu V₂).

4. **Štíhlý hluboký kmit Q** bývá dosti často *izolovaně ve svodu III*, nebo je známkou hemiblokády předního svazu levého Tawarova raménka.
- Může existovat infarkt bez patologického kmitu Q?** Ano, lze jej pozorovat za následujících okolností:
1. Když je AIM umístěn *subendokardiálně, intramurárně nebo subepikardiálně*.
 2. Když je AIM umístěn *na zadní stěně levé komory*. (Nemůže se projevit kmitem Q ve srodech standardních, neboť ty postihují pouze přední, boční a spodní stěnu.)
- b) Problémy při posuzování elevace úseku S-T**
- Může být zvýšení úseku S-T také u osob bez akutního infarktu myokardu?** Ano, nejčastěji bývá:
1. U *Prinzenmetallovy formy anginy pectoris* a vzácně u *nestabilní anginy pectoris*. Za těchto okolností bývá elevace úseku S-T známku transmuranální ischemie a obvykle trvá jen krátce. Naproti tomu u srdečního infarktu elevace přetrává po několik dnů.
 2. U *perikarditiidy*. Odlišnost „*perikarditické elevace úseku S-T*“ od elevace ischemického původu poprvé popsal Herles: „U perikarditického obrazu je zvýšení úseku S-T obvykle male, úsek probíhá zpravidla horizontálně a za ním je *dobře prokreslená vlna T*. Na proti tomu u Pardeeho vlny splývá úsek S-T s vlnou T do jednoho celku“.
 3. *U srdeční výduše* (srdeční aneurysma) může akutní obraz infarktu (tj. kmit QS, elevace úseku S-T a terminální negativita vlny T) trvat celý život. Původ elevace úseku S-T u srdeční výduše není zcela jasný. Předpokládá se, že na elevaci se podílí buď potenciál vnitřku komory, nebo ischemické změny na okraj jízvy, či tah aneurysmatického vaku za srdeční sval na jeho okraji.
 4. *Při blokádě levého raménka nebo hypertrrofii levé komory a u WPW syndromu.*
- c) Jak odlišovat „neinfarktové“ změny EKG od změn „infarktových“?**
- Odlíšení obou nálezů bývá občas obtížné i pro zkušeného lékaře, nieméně ke správné interpretaci EKG nalezu pomáhá, dodržují-li se tyto obecně platné zásady:
1. EKG vyšetření je nutno provádět jen za jedno z diagnostických kritérií infarktu myokardu. Nálež EKG musí být proto vždy interpretován společně s dvěma zbyvajícimi kritérii – *klinickým obrazem a enzymovým vyšetřením*. Trvalý akutní obraz infarktu (kmit QS, elevace úseku S-T a terminální negativita vlny T) u nemocného po dřívějším infarktu a nyní bez klinických projevů infarktu a s normálními hodnotami enzymů má obvykle jinou příčinu.
 2. EKG diagnóza infarktu by se nikdy neměla zakládat na změně přítomné *pouze v jediném svodu*. Tak např. izolovaný nález patologického kmitu Q ve svodu III pro diagnózu (spodního) infarktu nesvědčí, pokud není současně přítomna podobná změna ve svodu II nebo VF.
 3. *Trvalá elevace úseku S-T bez vývoje patologického kmitu Q* není pro infarkt typická (patologický kmit Q nebývá přítomen jen v krátkém počátečním období infarktu, kdy se snižuje kmit R).

3.3.3 Vývojové EKG změny u infarktu myokardu

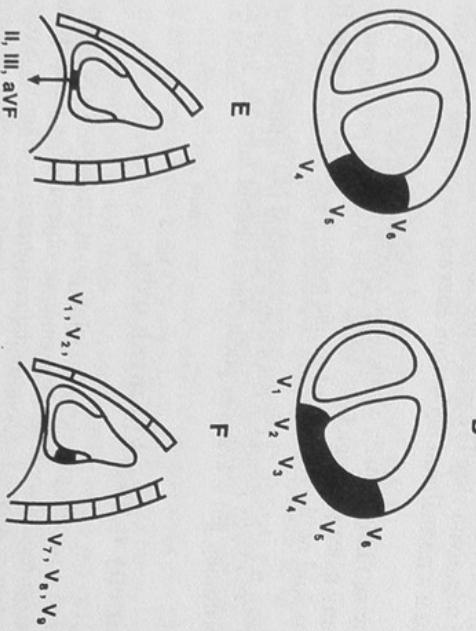
EKG obraz se vývijí souběžně s rozvojem nekrozy. Úplně první změnu, která odpovídá uzávěru tepny, jsou vysoké *hromadné vlny T*. Druhou změnou, objevující se již po dvou minutách od uzávěru tepny, je *elevace úseku S-T*, odpovídající ischemii myokardu. S roz-
minutami od uzávěru tepny, je *elevace úseku S-T*, odpovídající ischemii myokardu. S roz-

postupným snížováním až vymizením kmitu R, vznikem obrazu *qR*, *Qr* a nakonec obrazu QS. Vývoj kmitu Q je u transmurálního infarktu ukončen za 6–12 hodin od vzniku. V následujícím období se mění vlna T. Počáteční terminální negativita vlny T (tj. konečná část vlny T) se postupně zvětší, rozšíří a zaujmí celou vlnu T (*symetrická negativita vlny T*). Obvykle v té době současně vymizí elevace úseku S–T. Úsek S–T se navrací k izoelektrické rovině v průběhu 24 hodin, ale může přetrávat i několik dnů. Negativita vlny T bývá patrná ještě několik týdnů i měsíců, ale nakonec se normalizuje. *Kmit Q však zůstává jako svědek prodělaného infarktu obvykle po celý život.*

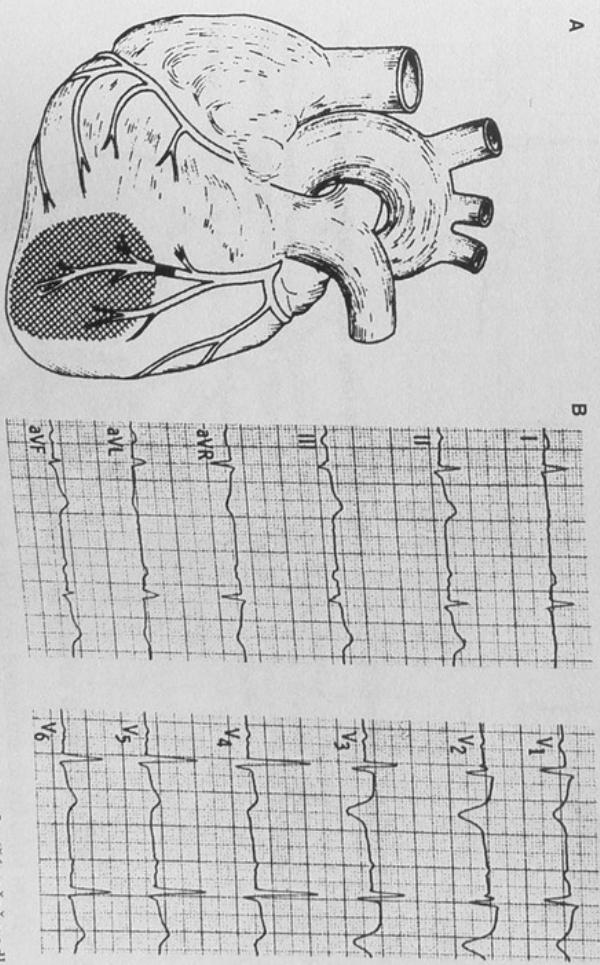
Dynamické změny komplexu QRS, jak je popsal Herles v r. 1933, úseku S–T a vlny T v EKG obrazu odpovídají vývoji (staré) infarktu (sled těchto změn ukazuje obr. 3.1 B). Umožňují odlišit infarkt akutní od chronického. Předpokladem je však dokonale reprodukovatelný zápis EKG při opakovane registraci. Především to platí pro hrudní svody, kde by elektrody měly být při opakovane registraci EKG uloženy vždy na stejném místě hrudníku.

3.3.4 Lokalizace Q-infarktu myokardu v EKG obrazu

Infarkt myokardu se může objevit v kterékoli oblasti levé komory – na stěně přední, boční (laterální), spodní, zadní a současně může postihnout mezikomorou přepážku (septum), nebo být lokalizován pouze v septu anebo může přesáhnout z jedné oblasti do druhé,

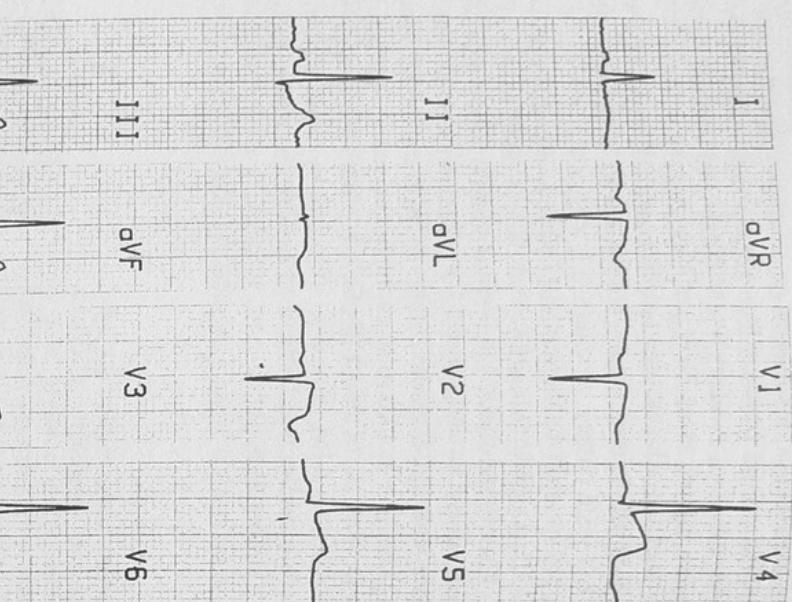
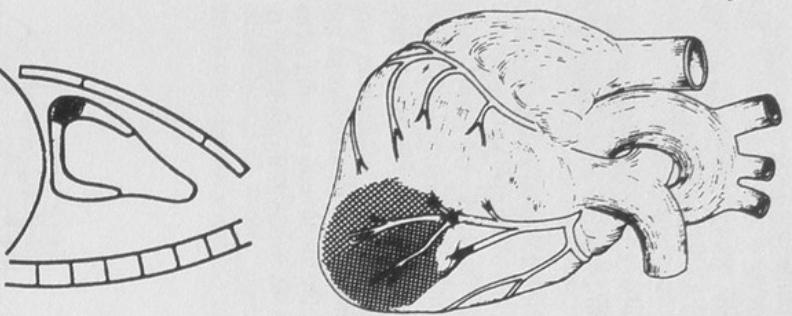


Obr. 3.3. Schematické zobrazení lokalizace infarktu myokardu a jeho projekce do jednotlivých elektrokardiografických svodů.
Oblasti: A: anteroseptální, B: hrotová (apikální), C: boční (laterální), D: přední a boční, E: infarkt spodní stěny levé komory se promítá do svodu z levé dolní končetiny, F: infarkt zadní stěny se přímou zobrazení ve svodech uložených na zadech, neprůmětno (v zrcadlovém obrazu) je patrný ve svodech V₁ a V₂, popř. V₃.



Obr. 3.4. Topografie a elektrokardiografický obraz anteroseptálního infarktu myokardu (částečně podle V. Staňka).
A: Schéma. Příčnou je uzávěr ramus interventricularis pod odstupem diagonální větve a pod odstupem prvních septálních větví.
B: EKG. Patologický kmit Q ve svodu V₁, V₂, elevace úseku S–T ve svodech V₁–V₄. Je patrná hluboká negativita vlny T ve svodech V₁–V₃.

popř. na pravou komoru. Schéma (obr. 3.3) zobrazuje různé pohledy a umožňuje představu o vztahu elektrod k infarktovému ložisku. Ze schématu vyplývá:
I. Nad přední plochou levé komory leží svody V₂–V₅ (obr. 3.3 D). Anteroseptální oblast je patrná ve svodech V₂, V₃ a často ve svodu V₁ (obr. 3.3 A), hrotová (apikální) oblast se zobrazuje ve svodech V₃, V₄ (obr. 3.3 B).
2. Nad laterální oblastí levé komory leží svody V₅, V₆ (obr. 3.3 C), označované proto jako laterální hrudní svody. Na tyto svody se projektuje laterální infarkt a jeho známky mohou být ještě patrný ve svodech I, aVL a V₄.
3. Na spodní (diafragmatické) ploše levé komory přímo neleží žádný ze svodů. Nicméně tu oblast dobrě zobrazují svody z levé dolní končetiny: II, III, aVF (viz obr. 3.3 E).
4. Zadní stěnu levé komory standardní svody nepostihují. Teoreticky lze EKG snímat ze zad svody V₇–V₉ (obr. 3.3 F). Záznam je však obtížně interpretovatelný, protože výchyly jsou malé. Zadní infarkt by bylo možno též zachytit ezofageálním svodem jež jicen je v kontaktu se zadní stěnou srdece. Snímání EKG záznamu ezofageálním svodem je však náročné a zdlouhavé a především je nepohodlné a relativně nebezpečné pro nemocného s AIM (navození zvracení, vyvolání arytmii). Z těchto důvodů se zadní stěna posuzuje podle zrcadlových (recipročních) změn, patrných ve svodech protilehlých, tj. V₁–V₃ (viz dále).



Obr. 3.5. Topografie a elektrokardiografický obraz apikálního (resp. anteroapikálního) infarktu myokardu.

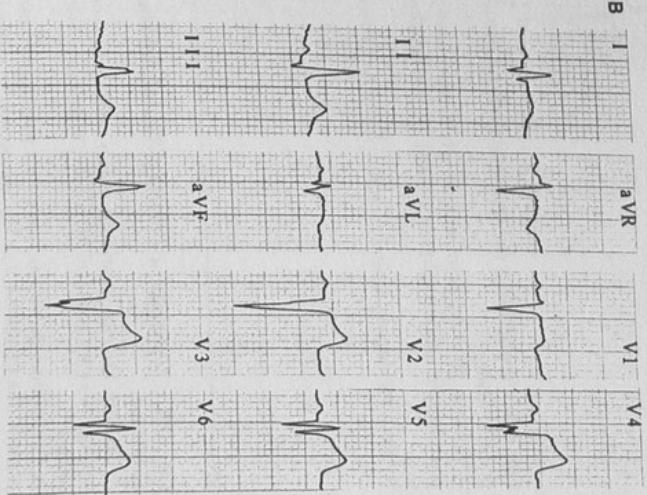
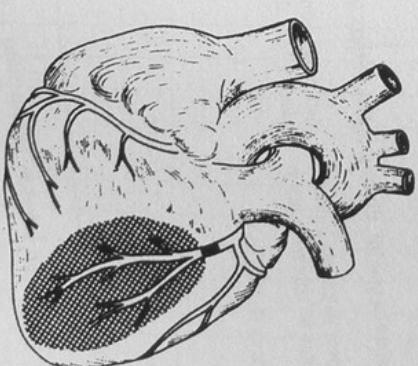
A: Schéma. Infarkt lokalizovaný na hrotu, typicky se změnami ve svodech V_3 a V_4 , často zasahuje do okolních oblastí – na přední, boční (laterální) nebo spodní stěnu. Příčinou infarktu je obvykle uzávěr větví odstupující z ramus interventricularis nebo z ramus circumflexus.

B: EKG. Akutní anteroapikální infarkt myokardu: knmit QS ve svodech V_2 a V_3 , elevace úseku S-T ve svodech V_1 – V_4 , největší ve svodech V_3 a V_4 .

3.3.4.1 EKG obraz u předních infarktů myokardu

Přední infarkty se arbitrárně rozdělují do několika samostatných jednotek, označovaných podle projekce do EKG svodů na přední stěnu hrudníku:

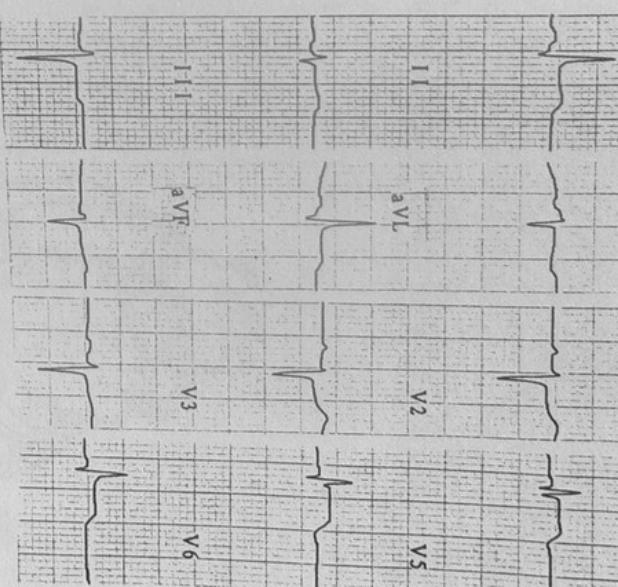
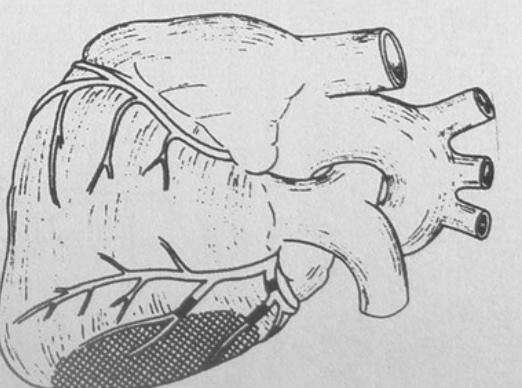
1. infarkt anteroseptální – (obr. 3.4),
2. infarkt apikální (hrotový) – (obr. 3.5),
3. infarkt laterální (boční) – (obr. 3.6),
4. infarkt anteroextenzivní (rozsáhlý přední) – (obr. 3.7).



Obr. 3.6. Topografie a elektrokardiografický obraz infarktu boční (laterální) stěny (částečně podle V. Stančka).

A: Schéma. Příčinou je uzávěr ramus circumflexus nebo jeho větví. Objem nekrotické tkáně nebývá velký, ne-vznikají prevodní poruchy.

B: EKG. Patologický knmit Q a elevace úseku S-T ve svodech I, aVL, V_4 , V_5 , a V_6 .

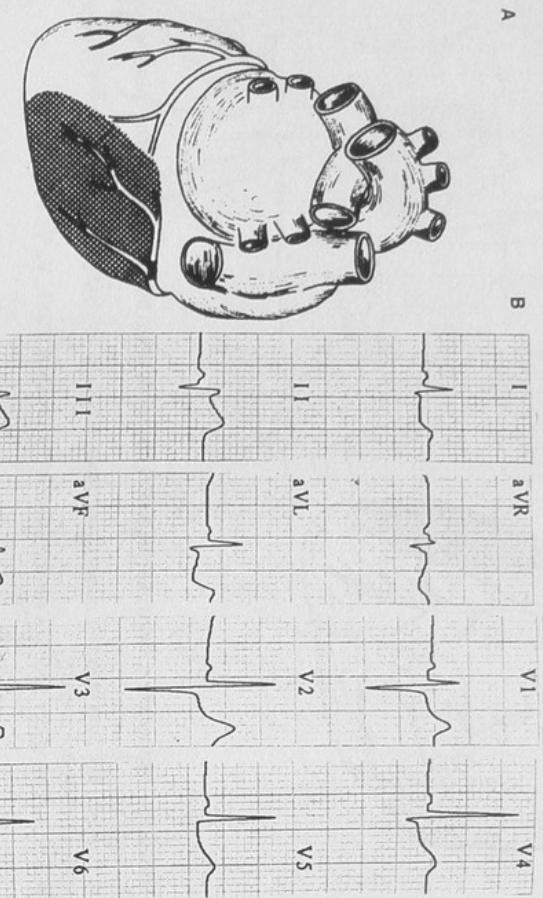


3.3.4.3 EKG obraz u infarktu zadní stěny levé komory

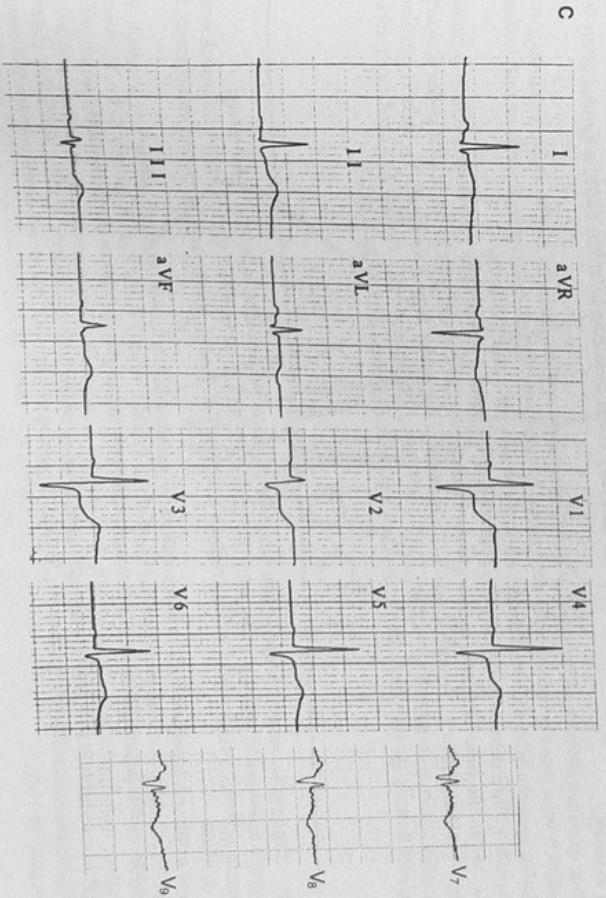
Zadní infarkt lze při hodnocení standardního záznamu EKG nejsnadněji přehlédnout, neboť při podezření na infarkt se obvykle soustředíme na zjišťování patologického kmitu Q a na elevaci úseku S-T. „Klasický EKG obraz“ u zadního infarktu při standardním záznamu EKG není přítomný; je patrný pouze ve svodech snímaných ze zad (V_7-V_9), které se standardně nepoužívají.

Infarkt zadní stěny lze na standardním dvanáctisvodovém záznamu poznávat *neprímo* ve svodech z *přední stěny* (V_1-V_3). V nich je patrný tzv. „zrcadlový obraz infarktu“, který v typickém případě charakterizuje (obr. 3.9):

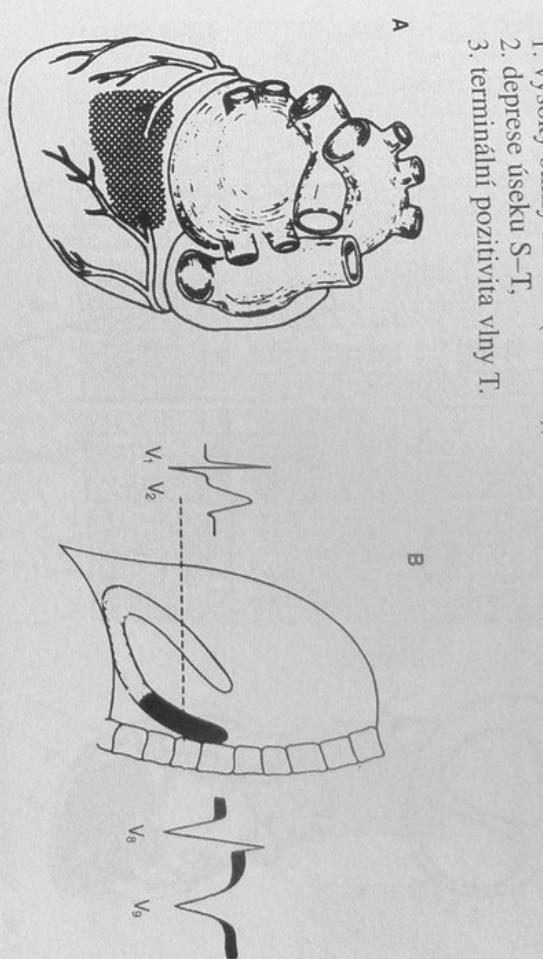
1. vysoký štíhlý kmit R ($R/S > 1$),
2. deprese úseku S-T,
3. terminální pozitivita vlny T.



Obr. 3.7. Topografie a elektrokardiografický obraz rozsáhlého infarktu přední stěny (částečně podle V. Staňka).
A: Schéma. Při rozsáhlém infarktu spodní stěny bývá uzavřet ramus interventricularis anterior nad odstupem diagonální věte. Objem prota ložisko infarktu nebyvá rozsáhlé; v elektrokardiogramu se zobrazuje jen ve svodech z levé dolní končetiny.
B: EKG. Obraz QS ve svodech V_2-V_4 , patologický kmit Q ve svodech V_5, V_6, I, aVL s elevací úseku S-T v těchto svodech, maximální ve V_3 a V_4 , naznačenou ve svodu I a aVL.

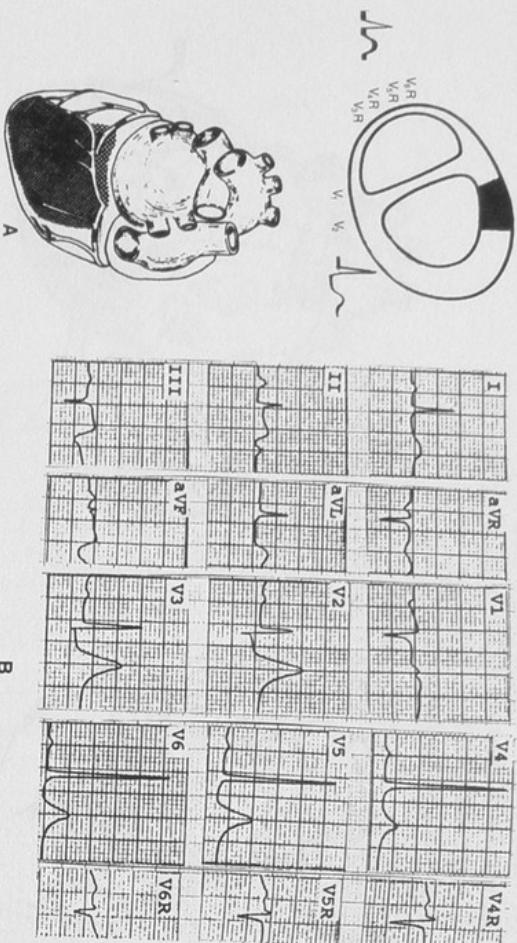


Obr. 3.8. Topografie a elektrokardiografický obraz infarktu spodní, diafragmatické stěny (částečně podle V. Staňka).
A: Schéma. Při izolovaném infarktu spodní stěny bývá uzavřet nejčastěji v periferní části pravé věčné tepny, proto ložisko infarktu nebyvá rozsáhlé; v elektrokardiogramu se zobrazuje jen ve svodech z levé dolní končetiny.
B: EKG. Patologický kmit Q a elevace úseku S-T ve svodech II, III a aVF.



Na první pohled je tento nález pro infarkt netypický, avšak po přiložení zrcátká nad svody $V_1 - V_3$ zjistíme v případě zadního infarktu zcela charakteristický kmit QS, elevaci úseku S-T a terminální negativitu vlny T.

Rychlý narůst kmitu R ve svodech na přední stěně tedy neprůmo svědčí pro infarkt zadní stěny. Doporučuje se, aby EKG diagnóza učiněná ze standardního záznamu byla vždy ještě potvrzena prukazem primým – záznamem svodů $V_7 - V_9$, event. $V_7 - V_9$, popr. $V_7 - V_9$. Izolovaný zadní infarkt myokardu bývá poměrně vzácný, častěji je sdržen s infarktem spodní stěny (obr. 3.10) a velmi často i s infarktem pravé komory (obr. 3.12 na str. 128).



Obr. 3.10. Schéma, topografie a elektrokardiografický obraz akutního infarktu zadní a spodní stěny levé srdce.

A: Schéma infarktu v příčném průřezu srdece v úrovni komor a při pohledu na zadní plochu srdece. Příčinou je uzávěr konecniček větví pravé koronární tepny nebo ramus circumflexus. Objem nekrotby bývá větší než při izolovaném infarktu spodní nebo zadní. Porucha sínkokomotového převodu bývá častá.

B: Topografie a EKG záznam standardních a pravostranných svodů u nemocného s akutním spodním a zadním infarktem myokardu, komplikovaným úplnou sínkokomorovou blokádou. Zadní infarkt lze poznat podle charakteristického vysokého kmitu R, deprese úseku S-T a terminální negativity vlny T ve svodu V₂. Infarkt postihuje spodní stěnu (elevace úseku S-T ve svodech II, III a aVF, obraz QS ve svodu III). Nejsou EKG známky infarktu pravé srdeční komory (je normální nález ve svodech z pravé strany hrudníku – V_{4R}-V_{5R}).

Obr. 3.9. Topografie, schéma a elektrokardiografický obraz izolovaného infarktu zadní stěny levé srdce.

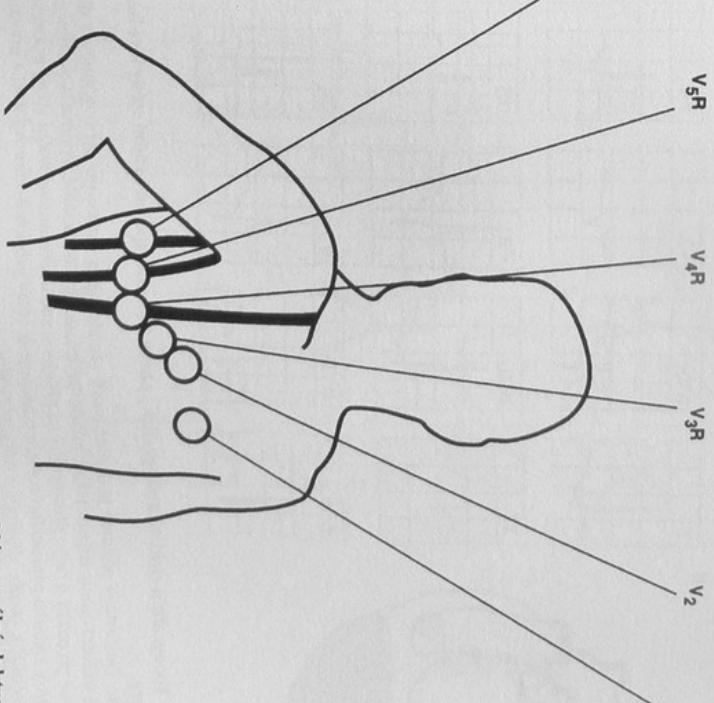
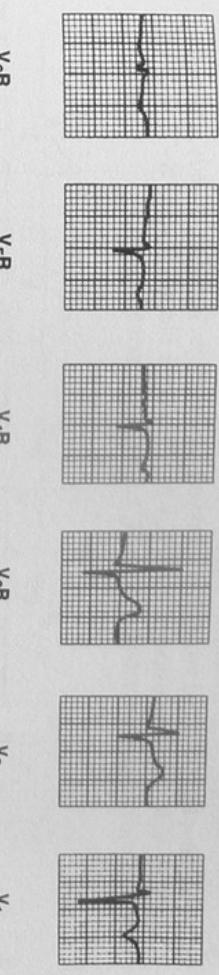
A: Topografie izolovaného infarktu zadní stěny. Po vzniku infarktu na zadní stěně vymizí vektor normálně směrující dozadu a převáží vektor přední stěny směrující k elektrodám V₁ a V₂. Výsledkem je vysoká volatér kmitu R v těchto svodech.

B: Schéma příčezu hrudníkem. Infarkt myokardu se ve standardních hrudních svodech zobrazí ve svodech V₂, popr. V₁, zrcadlovým obrazem typického Q-infarktu; vznikne vysoký štíhlý kmit R (poměr R/S > 1), event. poměr R/S ve svodu V₃ je > 1. Je patrný vysoký kmit R ve svodu V₁ a V₂, vlna T. Ve svodech snímaných ze zad (V₇, V₈, V₉) je patologický kmit Q, naznačená elevace úseku S-T a terminální deprese úseku S-T ve svodech V₇-V₃ a terminální pozitivita vlny T. Ve svodech snímaných ze zad (V₇, V₈, V₉) je patologický kmit Q, naznačená elevace úseku S-T a terminální negativita vlny T.

Infarkt pravé komory (IPK) lze elektrokardiograficky přesvědčivě zjistit pouze v pravostranných hrudních svodech V_{3R}-V_{6R} (označují se VR – „R“ z anglického slova „right“); umisťují se na pravou stranu hrudníku v zrcadlovém obrazu svodů levostanných obr. 3.11).

3.3.4.4 EKG obraz u infarktu pravé komory

Jak EKG obraz u zadního infarktu vzniká? K pochopení pomůže, představime-li si levou komoru jako kouli, nad níž jsou vpředu na hrudi umístěny svody V₁-V₃ a nad zadní stěnou zadové svody V₇-V₉. Za normálního stavu se vektor šíří stěnou komory od endokardu k epikardu, tedy vpředu k elektrodám V₁-V₃ a vzadu k elektrodám V₇-V₉. Tyto vektory směřují protisměrně a působí na sebe vzájemně neutralizačně (oslabují se); výsledkem je známý normální obraz komplexu rS ve svodech V₁-V₃. Vznikne-li infarkt zadní stěny, dorazí směrující vektor vlny necrotizující kmitu R ve svodech V₁-V₃; komorový komplex pak bude mít tvar štíhlého R nebo jen R.



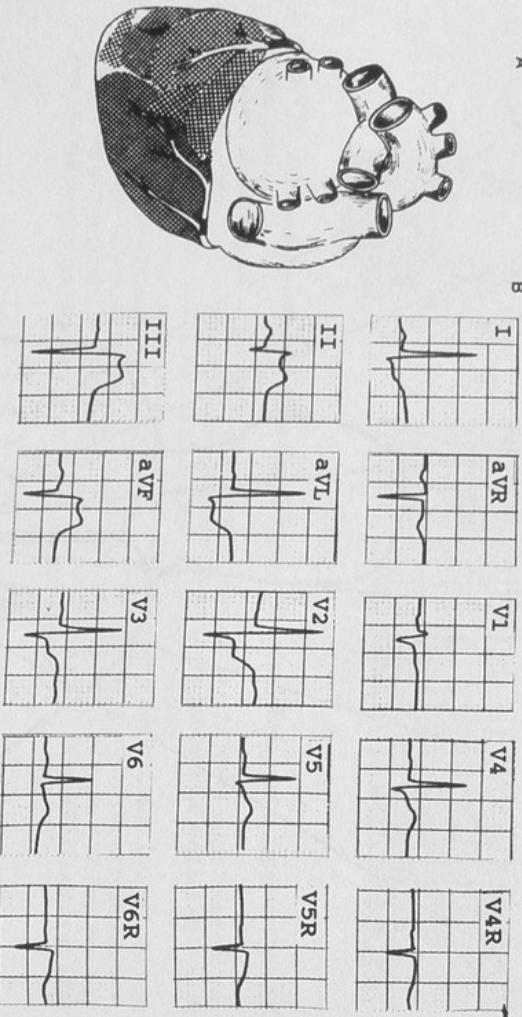
Obr. 3.11. Pravostranné hrudní svody, jejich standardní umístění a obvyklý normální elektrokardiografický obraz.

Svody V_{3R}-V_{6R} se umisťují v zrcadlovém obrazu standardních hrudních svodů levostranných, svody V₁ a V₂ jsou na původním místě. Ve svodu V_{3R} bývá i u zdravých jedinců velmi často obraz Qr nebo QS, obvyklý je též ve svodu V_{5R}, nikdy však nebyvá ve svodu V_{3R} a V_{4R}.

Nutno znovu zdůraznit, že infarkt pravé komory (IPK) se vyskytuje téměř výlučně v kombinaci se spodním, eventuálně zadním infarktem. Protože výskyt IPK je v této kombinaci poměrně častý (30 %), je na koronární jednotce 2. interní kliniky VFN v Praze mnoho let rutinně prací registrovat EKG pravostrannými svody u všech nemocných se spodním infarktem.

Elektrokardiografické vyšetření je pro poznání IPK velice citlivou metodou a v praxi nejpoužívanější. Určitou nevhodou EKG diagnostiky IPK je poměrně rychlý ústup elektrode u úseku S-T v pravostranných svodech, zejména jsou-li výchylky nízké, což bývá v těchto svodech obvyklé.

Infarkt pravé komory se diagnostikuje podle svodu $V_3R - V_6R$. Pro IPK svědčí elevace úseku S-T větší než 0,1 mV ve dvou nebo více svodech, provázená event. těžkým kmitem QS nebo patologickým kmitem Q (obr. 3.12). Izolovaný kmit QS nebo Q ve svodech V_5R, V_6R – bez současného zvýšení úseku S-T – pro infarkt nesvědčí, neboť se často vyskytuje i u zdravých osob. Naopak, za diagnosticky nejčemnejší se považují svody V_3R, V_4R , protože patologický kmit Q se v těchto svodech u zdravých nevyskytuje. Zjistíme-li tedy kmit QS ve svodu V_3R, V_4R , můžeme usuzovat na IPK i bez současné elevace úseku S-T, je-li však přítomný stejný obraz ve svodech V_5R, V_6R , za IPK ho nepovažujeme.



Obr. 3.12. Topografie a elektrokardiografický obraz infarktu spodní i zadní stěny levé komory a infarktu pravé komory.

A: *Topografie*. Nejčastější příčinou je uzávěr pravé věnčité tepny krátce po jejím odstupu a obvykle stenotické mezikomorové prepážky a často přestupuje i na přilehlou zadní, eventuálně boční stěnu pravé komory. Hrozí nezávěrem, dochází k poněkud silikonmorovému převodu.
B: *EKG*. Pro infarkt spodní stěny svědčí patologický kmit Q a výrazná elevace úseku S-T ve svodech II, III, aVF, zmenšený (nebo uzávěr) ramus circumflexus. Infarktové ložisko bývá rozsáhlé, zpravidla postihuje i zadní polovinu bezkomorové prepážky a často přestupuje i na přilehlou zadní, eventuálně boční stěnu pravé komory. Hrozí nezávěrem, dochází k poněkud silikonmorovému převodu.

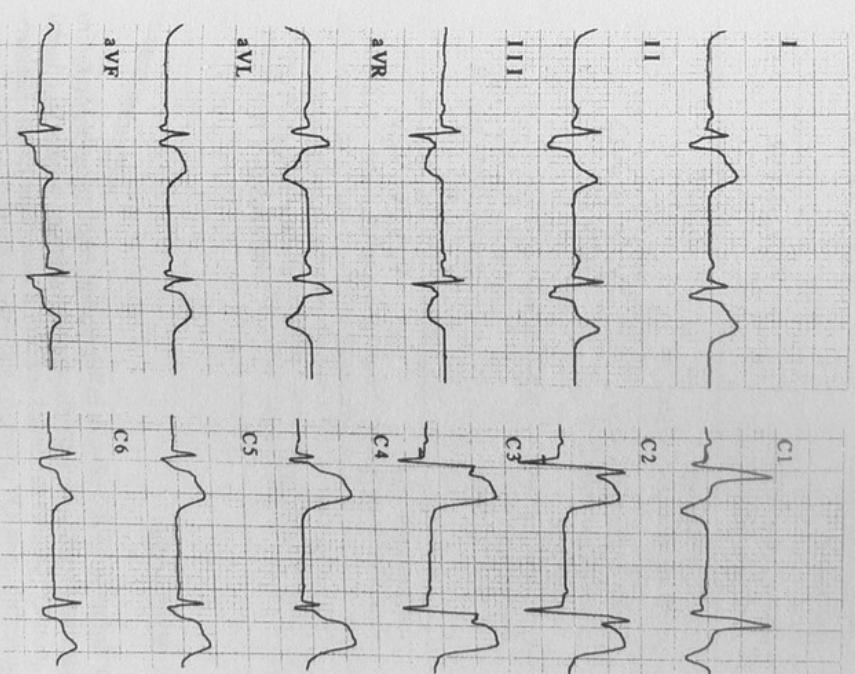
Jsou přítomny neprůměrně známky *zadního infarktu levé komory*: vysoký kmit R ve svodech V_2 a V_3 ($R/S > 1$), hlučnost V_R a V_R , kde je patrný kmit QS a předešlý elevace úseku S-T. (Také elevace úseku S-T ve svodech V_4R, V_5R a V_6R povzbuzuje za neprůměrnou, avšak méně specifickou známkou infarktu pravé komory.)

V r. 1989 upozornil Andersen i na možnost diagnostiky IPK z končetinových svodů: pro přítomnost IPK při spodním infarktu svědčí, jestliže elevace úseku S-T III převyšuje elevaci S-T II (viz obr. 3.12 B). Tento nález je však méně specifický a méně citlivý než obraz infarktu v pravostranných hrudních svodech.

3.3.4.5 EKG obraz u infarktu při blokádě Tawarovy raménky

Obraz infarktu při poruše nitrokromorového vedení závisí na tom, zda vznikl při blokádě pravého nebo levého raménka.

Blokáda pravého raménka nemění iniciální část komplexu QRS, neboť depolarizace postupuje z levého raménka. Z tohoto důvodu se infarkt projevuje svým charakteristickým EKG obrazem – patologickým kmitem Q – analogicky jako u nemocných bez této blokády. Změny úseku S-T nejsou typické, k diagnóze infarktu však může přispět dynamika jejich vývoje v čase (obr. 3.13).



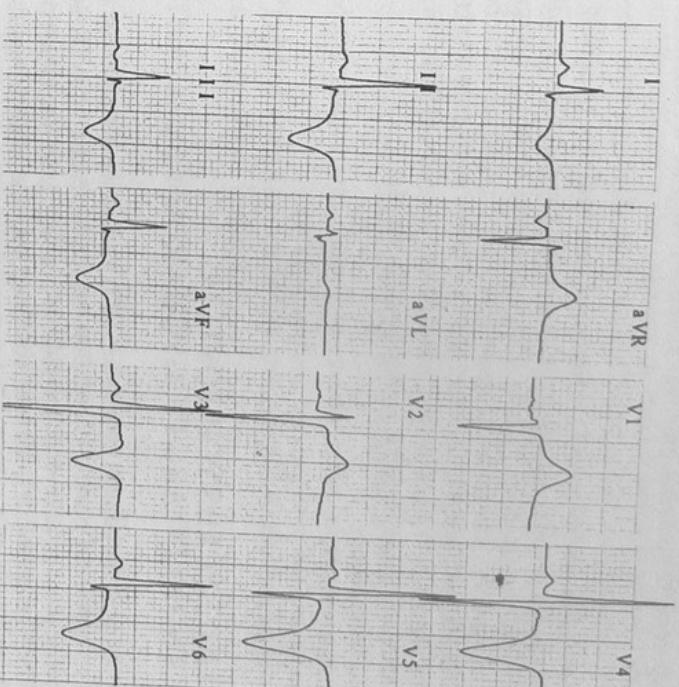
Obr. 3.13. Elektrokardiografický obraz akutního předního infarktu myokardu při blokádě pravého raménka.

Pro infarkt přední stěny svědčí patologické Q ve svodech $V_1 - V_4$, aVL a elevace S-T ve svodech $V_2 - V_5$, I, aVL a pro blokádu pravého Tawarova raménka charakteristický abnormalní tvar a šíře (0, 14 s) komplexu QRS. [Muž, 38 let, nejvýšší hodnota kreatinkinázy (CK) = 130,5 µkat, CK-MB = 7,74 µkat, leukocyty = 21.800, Ko-
ronarografie: těsná stenóza proximální třetiny RIA, „TIMI flow“ II, ostatní tepny bez významného postižení.]

Blokáda levého raménka mění inicialní část komplexu QRS, neboť levá komora se depolarizuje později. Za těchto okolností je diagnostika infarktu podle EKG obtížná, často nemůžna a nespolehlivá. Při předním infarktu je „infarktové Q“ vnořeno do širokého komplexu QRS; může se pak manifestovat zálomy na vzestupném rameni S a snižování amplitudy r od V_1 do V_4 . U spodního infarktu se někdy může zjistit patologické Q ve svodě II, III a aVF. U rozsáhlého předního infarktu se může objevit kmit Q pouze ve svodech I, aVL a V_5 , V_6 .

Tab. 8. Infarkty myokardu, krevní zásobení a EKG obraz

Infarkt	Tepna	EKG svody
Anteroseptální	větve RIA	V_1 , V_2 , V_3
Apikální (hranový)	větve RIA	V_3 , V_4 , I, aVL
Laterální (boční)	cirkumflexní větev levé věnčité tepny	V_5 , V_6 , V_7 , I, aVL
Anteroextenzivní (rozsáhlý přední)	proximální úsek RIA (+ větve a, circumflexa)	V_1 – V_6 , I, aVL
Diafragmatický (spodní)	pravá věnčitá tepna event. větve a, circumflexa	II, III, aVF
Inferolaterální (spodní a boční)	pravá věnčitá tepna nebo cirkumflexní větev levé věnčité tepny	V_5 – V_7 , I, aVL II, III, aVF
Zadní	cirkumflexní větev levé věnčité tepny	V_8 , V_9 , V_8' , V_9' , vyšší štíhlý kmit R V_1 , V_2 , V_3
Posteriorolaterální (zadní a boční)	cirkumflexní větev levé věnčité tepny	V_5 , V_6 , V_7 , V_8 , V_9 (I, aVL)
Infarkt pravé komory	pozůstecní úsek pravé věnčité tepny	V_3 R, V_4 R, V_5 R, V_6 R elevace úseku S-T III větší než S-T II



Obr. 3.14. EKG obraz non-Q infarktu myokardu.

Je patrná šikmo dolů směřující deprese úseku S-T, dosahující ve svodech V_5 a V_6 2,5 mm; je přítomna hluboká symetrická negativita vlny T ve svodech I, II, III, VF a V_3 – V_6 .

Pozn.: Muž, 52 let, nejvyšší hodnota CK 12 µkat. Při koronarografii byla zjištěna 80% stenóza ramus circumflexus levé věnčité tepny a 50% stenóza diagonální větve ramus interventricularis anterior.

3.3.4.6 „Non-Q“ infarkt myokardu

Typickou známkou „non-Q“ infarktu v EKG obrazu je *nepřítomnost patologického kmisu S-T* a vlny T je rozlišovat „non-Q“ infarkt subendokardální a subepikardální. Elektrokardiografická lokalizace obou těchto „non-Q“ infarktů však nebyvá často v soulasu s anatomickou lokalizací, proto se v poslední době stále častěji používá pouze termín „non-Q“ infarkt.

„Non-Q“ infarkt bývá zcela výjimečný u nemocných, u nichž je při ischemické bolesti – v obraze EKG elevace úseku S-T. Non-Q infarkt však bývá mnohem běžnější u nemocných bez této elevace. EKG obraz v tomto případě charakterizuje *přechodná nebo trvalá*

Při nespecifickém obrazu EKG u nemocných s akutně vzniklou ischemickou bolestí – tzn. s akutním koronárním syndromem – se AIM posuzuje podle biochemických parametrů:

- zvyšená plazmatická hladina troponinu a aktivita CK-MB, svědčí pro „non-Q infarkt myokardu“,
- pouhé zvýšení plazmatické hladiny troponinu a nikoliv CK-MB se nyní hodnotí jako minimální myokardialní leze („mikroinfarkt“),
- normální hodnoty obou srdečních markerů (troponinu i CK-MB) se klasifikují jako „nestabilní angina pectoris“.

deprese úseku S-T a nebo negativita vln T (viz obr. 3.14). Tento EKG nález však není pro infarkt myokardu specifický a diagnóza se stanovuje podle pozitivity či negativity *laboratorních známek* nekrózy myokardu (tzv. „kardiomarkerů“) – troponinu a CK-MB (viz schéma v obr. 3.15).

3.3.4.7 Nový termín – „akutní koronární syndrom“ a nová definice infarktu myokardu

Pokrok v laboratorní technice z posledních let umožňuje diagnostikovat i zcela nemocnou nekrózu (infarkt) myokardu, dříve nepoznatelnou. Tento fakt byl podnětem pro vznik nové definice a klasifikace infarktu myokardu a nestabilní anginy pectoris, kterou v r. 2000 vypracovala společná pracovní skupina Evropské a Americké kardiologické společnosti.

Název *akutní koronární syndrom (AKS)* je souborné označení pro *Q-infarkt, non Q-infarkt a nestabilní anginu pectoris*, jejichž společnou klinickou známkou je *náhle vzniklá anginózní (ischémická) bolest*. AKS je tedy účelný pracovní termín vyhrazený pro nemocné s koronární nemocí, kterým označujeme neodkladně přijetí nemocného na kordonární jednotku a upřesnění závažnosti ischemického poškození myokardu (viz str. 137). Napak nemocní s AKS stratifikují do jedné z následujících skupin:

1. akutní *Q-infarkt myokardu*,
2. *non-Q infarkt myokardu*,
3. *minimální myokardiální postižení* (tzv. „*mikroinfarkt*“) a
4. *nestabilní anginu pectoris*.

3.4 PŘEHLED LÉČEBNÝCH POSTUPŮ U AKUTNÍHO INFARKTU MYOKARDU

Racionální léčba akutního infarktu myokardu (AIM) vychází z patofyziologie tohoto onemocnění. AIM je dynamický proces, který začíná uzávěrem věnčité tepny. Krátce po uzávěru vzniká nejdříve přechodná (reverzibilní) ischemie buněk myokardu, která postupně přezechází v rezvratné (irreverzibilní) poškození srdeční tkáně nekrózou. Irreverzibilní proces začíná už v prvních 30 minutách, nejprve v subendokardiální oblasti, v centru ischemického ložiska, a postupně se šíří k epikardu. Rychlosť postupu nekrózy závisí především na koterálním objemu a na cirkulačních poměrech; nicméně, vývoj infarktu zpravidla končí do 4–6 hodin. Výsledný rozsah nekrózy, a s ním spojené omezení funkce levé komory, jsou podleženy.

Optimálním léčebným postupem u AIM je tedy obnovení průtoku v uzavřené tepně v co nejkratší době a současně zvládnutí poruch, jež zhoršují přísun kyslíku do ischemického myokardu – odstranění bolesti, ležby aymu a srdeční nedostatečnosti. Intenzivní léčba v kritickém období 6 hodin po začátku AIM může významně změnit rozsah infarktu a zároveň ovlivnit časou i pozdní prognózu u nemocného.

3.4.1 Léčba AIM v předhospitalizačním období

Z hlediska jednoznačných úspěchů při včasné trombolytické léčbě u AIM platí obecně náležitost. Jen tak může být včas obnoven průtok uzavřenou věnčitou tepnou – před tím, než vznikne nezvratné poškození srdečního svazu.

Předpokladem bezpečné přepravy nemocných je však stabilizace jejich krevního oběhu. Tohoto cíle optimálně dosahuje kvalifikovaný tým pracovníků rychlé zdravotnické pomoci. Přístrojové vybavení jejich vozů záchranné služby umožňuje rychle stanovit diagnózu AIM a zahájit komplexní léčbu komplikací AIM při monitorování srdeční funkce jak v místě pobytu nemocného, tak během jeho transportu na koronární jednotku. Optimálním cílem je zahájení trombolytické léčby již v předhospitalizačním období.

V tomto období je však nutno maximálně zabezpečit nemocného s předpokládaným AIM i bez dokonalého přístrojového vybavení. Je třeba se opírat o následující doporučení:

1. U všech nemocných tlumit anginózní bolest *opiály, sedativy a nitráty* a zahájit antiagregační léčbu.
2. Při bradykardii, zvláště provázené hypotenzi a známkami kožní hypoperfuze nebo po ruchami funkce centrálně nervového systému, podat *atropin*.
3. Při hyperkinetické cirkulaci – charakterizované hypertenzi a tachykardii – a při závažných komorových arytmích podat *betaablokátory* i.v. nebo p.o.
4. Při srdečním selhání podat *diureтика a vazodilatanci*.
5. Při srdeční zástavě zahájit *kardiopulmonální resuscitaci*.

3.4.2 Přehled standardní léčby nekomplikovaného AIM na koronární jednotce

3.4.2.1 Tlumení anginózní bolesti

Prvoroадým léčebným zásahem u AIM je zbavit nemocného bolesti, neboť bolest, strach a úzkost zvyšují tonus sympatiku, a tím potřebu kyslíku v srdci i pravděpodobnost vzniku arytmii. Nejstarším a stále používaným analgetikem je *morfín*.

Při tlumení anginózní bolesti u nemocných s AIM se nam nejlépe osvědčuje *fentanyl*, 0,10–0,15 mg i. v., v kombinaci s *diazepamem*, 5 mg i. v. Tato analgosedační léčba nejen účinně tlumi bolest, ale je vhodná zejména u nemocných s chronickou ventilační poruchou, neboť *netlumí dechové centrum* jako morfin. Kromě analgosedačního vlivu omezuje i vznik fibrilace komor.

3.4.2.2 Léčba zaměřena na omezení rozsahu infarktového ložiska

Kauzální terapii u nemocných s AIM je zpravidlosti věnčité tepny. Toho lze dosáhnout:

1. *medikamentózní léčbou* – *trombolýzou*, uskutečnitelnou na všech jednotkách intenzivní péče, nebo
2. *mechanickým rozrušením trombu* v uzavřené tepně (viz str. 134), prováděným katerizací na specializovaných pracovištích.

3.4.2.2.1 Trombolytická léčba

Trombolýza (nazývaná též méně vhodně fibrinolýza) provedená v období do 6 hodin po začátku AIM je racionalním lečebným postupem u infarktu, neboť rozpuštění trombu ve věnčitěm řečišti a obnovení průtoku tepnou zmenšuje rozsah nekrózy. Z výsledků rozsáhlých studií vyplývá, že po trombolýze zahájené do 60 minut od vzniku infarktu se snižuje úmrtnost nemocných s AIM až o 50 % a že po trombolýze uskutečněné do 6 hodin poklesá

výskyt srdečního selhání, šoku, smrtelných arytmíí, nitrokomorového trombu a plicních i systémových embolizací.

Trombolyza se provádí číky označovanými jako trombolytika nebo též fibrinolytika. Řadí se k nim *streptokináza* (Streptase) nebo její acylovaná forma – *APSAC* (anisoylated plasminogen streptokinase complex – Anistreptase), nebo *rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu* – *rt-PA* (tissue-type plasminogen activator) – preparát Actilyse. Obvyklé dávky jednotlivých trombolytik se nejčastěji používá *streptokináza* (STK), především z důvodu ekonomických, neboť je zhruba 10krát–50krát levnější než ostatní trombolytika. *APSAC* je komplex streptokinazy s plazminogenem, inaktivovaný acylací. Aplikuje se v jediné nitrožilní dávce během 2–5 minut a tento jednoduchý způsob podávání umožňuje použití mimo nemocniční zařízení.

Aktivátor *tkáňového plazminogenu* působí na rozdíl od STK převážně místně, přímo na trombus. Méně ovlivňuje systémovou fibrinolýzu, a proto se předpokládalo, že i riziko krávce bude po jeho podání menší. Zkušenosti však ukázaly, že po léku dochází k častějšímu výskytu komplikujícího mozkového krvácení, patrně vlivem rozpuštění starších trombů v mozkových cévách.

Tab. 9. Obyvklé dávky trombolytik

Streptokináza	rt-Pa	APSAC
1,5 mil. j. v infuzi po dobu 30 min	60 mg v 1. h 40 mg po dobu 2–3 h v infuzi*	30 mg i.v. v průběhu 2–5 min
Vysvětlení: rt-Pa = recombinant tissue-type plasminogen activator (Actilyse); APSAC = anisoylated plasminogen strepase complex. * Možná alternativní léčba rt-PA; celková dávka 70 mg i.v., z níž na počátku je podáno během 1–2 minut 10 mg, dále 50 mg v infuzi během 1 hodiny a následně 10 mg během dalších 30 minut.		

Indikace a kontraindikace trombolytické léčby, komplikace nebo vedlejší účinky trombolýzy a známky účinného zprůchodnění infarktové tepny či její reokluze, přesahují rámcem publikace.

3.4.2.2 Léčba AIM katetrikační technikou

Prováděj se na specializovaných pracovištích. Primární PTCa (perkutánní transluminální leštění nebo i déle, pokud přetrvává anginózní bolest nebo elevace úseku S-T). Tato metoda se též používá u nemocných s AIM, jestliže u nich selhala léčba trombolytická (tzv. „záchranná neboli rescue PTCa“) nebo trombolyza byla kontraindikována.

Výsledky randomizovaných studií ukazují, že katetrikační rozrušení trombu v „infarktové teplné“ je učinnější než trombolytická terapie (90–100 % vs 60–70 %), je spojeno s nižší úmrtností pacientů a nižším výskytom reinfarktů. Navíc, díky znalosti korelace během 2–5 minut a tento jednoduchý způsob podávání umožňuje použití mimo nemocniční zařízení.

3.4.2.3 Souhrn standardních léčebných opatření u AIM

Kromě léčby zaměřené primárně na obnovení průtoku krvě v uzavřené tepně mají další léčebná opatření za cíl příznivě ovlivňovat osud ischemické oblasti a bránit rozvoji nekroz. V tomto smyslu se na koronárních jednotkách standardně podávají:

- antikoagulancia,
- betablokátory,
- antiagregancia,
- kyslíková terapie,
- inhibitory enzymu konvertujícího angiotenzin a
- nitráty.

3.4.2.4 Fyzická aktivita nemocných s AIM

Klidový režim nemocného má za cíl minimalizovat srdeční zátěž a tím spotřebu kyslíku v myokardu. Dlouhodobá nehybnost, zejména u starších nemocných, však zvyšuje nebezpečí žilní trombózy a plicní embolie, snižuje fyzickou kondici a usnadňuje vznik dalších nepříznivých komplikací (dekubitů, retence moči, zácpy, odvápnení kostí). Z těchto důvodů se u AIM doporučuje absolutní klid na lůžku jen v prvních hodinách, po dobu bolesti.

Nemocný s *nekomplikovaným AIM* se může po 24 hodinách na lůžku posazovat a zpravidla 3. den se pohybuje kolem lůžka a posazuje se v křesle. Od 5.–7. dne se mu dovoluje chůze mimo pokoj, sprchování a používání WC.

3.4.3 Souhrn léčebných postupů u komplikovaného AIM

Léčba komplikací u AIM je specifická a závisí na jejich povaze. Mezi nejčastější patří arytmie, srdeční selhání, hypotenze a šok, vzácnější jsou trombózy, embolizace a srdeční ruptury. Léčebně se u komplikací AIM uplatňují:

- antiarytmika,
- diureтика,
- katecholaminy,
- kardioverze a defibrilace,
- dočasná kardiostimulace,
- podpůrná ventilace,
- balónkova kontrapulzace,
- ultrafiltrace,
- urgentní kardiochirurgické výkony a
- kardiopulmonální resuscitace.

Přehled léčebných postupů u nemocných s arytmiami u AIM při elektrické nestabilitě srdece, srdečním selhání a poruše AV převodu uvádí tab. 10.

Tab. 10. Přehled léčebných postupů u nemocných s arytmiami při AIM

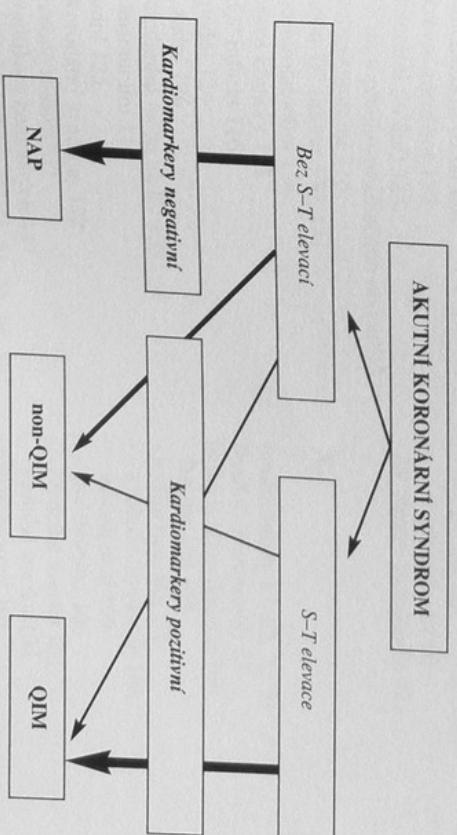
Příčina	Arytmie	Cíl léčby	Léčebný postup
Elektrická nestabilita srdece („předrážděnost srdece“)	komorové extrasystoly	prevence fibrilace komor	antiarytmika
		a srdečního selhání	Mesocain Mexitil prokanamid betaablokátory
		pouze sledování, není-li selhání srdece	antiaritmika kardioverze
fibrilace komor	neodkladná obnova sinusového rytmu	defibrilace	Mesocain amiodaron
		urychlený idioventrikulární rytmus	urychlení sinusového rytmu (atropin, sínová stimulace)
		neparoxysmální junkční tachykardie	léčit případné předávkování digitálisem (přednostně stimulace ze síní)
Selhání srdeční pumpy a/nebo nadměrná sympatikotonie	sinusová tachykardie	zpomalit srdeční akci, a tím spořitru kyslíku v myokardu	léčba srdečního selhání analgetika betablokátory – není-li příčinou srdeční selhání
	flutteře síní	zpomalit srdeční akci, obnovit sinusový rytmus	verapamil, digoxin láčka srdečního selhání kardioverze
Bradykardie a poruchy AV převodu	paroxysmnální supraventrikulární tachykardie	zpomalit srdeční akci, vagové manévry verapamil, digoxin proprafenon betablokátory	–
	sinusová bradykardie	urychlit srdeční akci (pouze při poruše srdeční funkce)	atropin kardiostimulace – přednostně sínová
	junkční náhradní rytmus	urychlit sinusový rytmus (jen při poruše srdeční funkce)	atropin kardiostimulace
	sítokomorová blokáda a nitrokomorová srdeční funkce)	urychlit srdeční akci (při poruše srdeční funkce)	před kardiostimulací: atropin při intranodální blokádě, izoprenalin při subnodální kardiostimulace

3.4.4 Schéma vyšetření a léčebné zásady u nemocných s akutním koronárním syndromem

Cílem je rozlišit nemocné s vysokým rizikem a určit základní léčebný postup. Při stratifikaci nemocných a naopak s nízkým rizikem a určit základní léčebný postup. Při stratifikaci nemocných s AKS postupujeme následujícími kroky:

1. Okamžitý záznam dvanáctisvodového EKG
 - a) *Elevace úseku S-T* ve dvou sousedních svodech v EKG obrazu je u nemocných s AKS známkou akutního infarktu myokardu. Je proto nutno zvážit okamžitou primární PTCA a pokud není dostupná, pak zahájit trombolýzu. Stanovení srdečních markerů nekrozy má až druhořadý význam.
 - b) *Elevace úseku S-T není patrná*. V tomto případě se řídíme podle výsledku.
2. Stanovení krevní hladiny troponinu a CK-MB:
 - a) *Zvýšena hladina tropotinu a CK-MB* jsou známkou akutního infarktu myokardu, proto se podle klinického obrazu zváží provedení koronarografie a PTCA nebo léčba mezikamentózní.
 - b) *Hladina tropotinu není zvýšená*. Za těchto okolností provedeme:

3. Opakováno kontrolní vyšetření krevní hladiny troponinu (CK-MB) v průběhu 6–12 následujících hodin.
4. Kontrolní vyšetření krevní hladiny troponinu (CK-MB) za 6–12 hodin.



Obr. 3.15 Stratifikace nemocných s akutním koronárním syndromem (Podle Eur. Heart J. 2000; 21: 1502–1513).
Vysvětlivky: "Kardiomarkery" (známky nekrózy srdečního svalu) představují tropotinu a CK-MB. Podrobně viz text.

Literatura

Věcný rejstřík

- Aschermann M.: Koronární angioplastika. AZ servis Praha s. r. o., 1995.
- Farský Š.: EKG do kapsy. Martin, Osveda, 1996.
- Gregor, P., Widimský, P.: Kardiologie v praxi. Praha, Galén, 1994.
- Herles, F.: Základy elektrokardiografie. Praha, SZN, 1954.
- Horký, K. et al.: Léčba kardiovaskulárních onemocnění. Praha, Univerzita Karlova, 1992.
- Kautzner J.: Komorové arytmie: Kdy a jak léčit? Prakt. Lékar 1998; 78:220-226.
- Kautzner J., Bytěšník J.: Tachykardie se širokým QRS komplexem: přehled differenciální diagnostiky. Prakt. Lékar 1997; 77:381-386.
- Klener, P. et al.: Vnitřní lékařství. Díl I. Kardiovaskulární onemocnění, vedoucí autorského kol. K. Horký, Praha, Univerzita Karlova, 1994.
- Klener P. et al.: Vnitřní lékařství, Praha, Galén a Karolinum, 1999.
- Klinge, R.: The Electrocardiogram. Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag, 1988.
- Kolář, J.: Léčení arytmii u infarktu myokardu. Praha, Avicenum, 1976.
- Kolář, J. a kol.: Kardiologie pro sestry intenzivní péče. Praha, Akcenta, 1999.
- Kölbl, F.: Elektrokardiografie. Praha, Avicenum – Státní zdravotnické nakladatelství, 1973.
- Sandoe, E., Sigurd, B.: Arrhythmia Diagnosis and Management. St. Gallen, Verlag Fachmed AG für Fachmedien, 1984.
- Shohei K., Stephen Huang: Radiofrequency Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias. New York, Futura Publishing Comp., 2. vydání, 2000.
- Staněk, V. et al.: Infarkt myokardu. Praha, Avicenum, 1986.
- Šejtaj M., Šumbera J., Bravý P.: Základy elektrokardiografie. Brno, Masarykovova univerzita, 1991.
- Vojáček J.: Akutní koronární syndromy. Praha, Grada Publishing, 1998.
- Vojáček J. a spol.: Co přinesou pro běžnou praxi nová diagnostická kriteria akutního infarktu myokardu. Čor Vasa 2001; 43(6): 278-279.
- Vojáček J.: Akutní koronární syndromy. Praha, Grada Publishing, 1998.
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Kolář, J.: Léčení arytmii u infarktu myokardu. Praha, Avicenum, 1976.
- Kolář, J. a kol.: Kardiologie pro sestry intenzivní péče. Praha, Akcenta, 1999.
- Kölbl, F.: Elektrokardiografie. Praha, Avicenum – Státní zdravotnické nakladatelství, 1973.
- Sandoe, E., Sigurd, B.: Arrhythmia Diagnosis and Management. St. Gallen, Verlag Fachmed AG für Fachmedien, 1984.
- Shohei K., Stephen Huang: Radiofrequency Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias. New York, Futura Publishing Comp., 2. vydání, 2000.
- Staněk, V. et al.: Infarkt myokardu. Praha, Avicenum, 1986.
- Šejtaj M., Šumbera J., Bravý P.: Základy elektrokardiografie. Brno, Masarykovova univerzita, 1991.
- Vojáček J.: Akutní koronární syndromy. Praha, Grada Publishing, 1998.
- Vojáček J. a spol.: Co přinesou pro běžnou praxi nová diagnostická kriteria akutního infarktu myokardu. Čor Vasa 2001; 43(6): 278-279.
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozdělení 25
- APSAC (*Anistreptase*) 134
- arytmie 21
- Aberace vedení 38, 43, 50, 54
- ablace katetrační 33, 44, 51, 56, 64, 84, 85
- Actifyse* (rt-Pa) 134
- Adamssový-Stokesovy záchvaty 23
- adenosin (*Adenoscor*) 43, 62
- ajmalin (*Gilyrytmal*) 25, 44, 55, 64, 72
- aktivátor tkáňového plazminogenu 134
- akutní infarkt myokardu 115-135
- anteroextenzivní – rozsáhlý přední 124
- anteroseptální 121
- anteroapikální 122
- apikální 121
- a blokáda raménka 129
- cirkulární 115
- diagnostika EKG 116
- fyzická aktivita nemocných 135
- inferolaterální 124, 130
- katetrizační léčba 134
- krevní zásobení 130
- laterální (boční) 123
- léčba v předhospitalizačním období 132
- netransmurální 116
- „non-Q“ infarkt 130, 131
- posterolaterální 124
- pravé komory 127
- „Q“ infarkt 116
- spodní 124
- a zadní 125
- standardní léčba na KJ 133
- transmurmární 116
- zadní 125
- akutní koronární syndrom 132
- léčebné zásady 137
- stratifikace nemocných 137
- amiodaron (*Cordarone*) 25, 44, 51, 55, 64, 88, 91
- aneuryisma srdeční 119
- Anistreptase (APSAC) 134
- antiarytmika – rozd

bretiyliumtosilát (*Breylate*) 88
Brevibloc 25

– stanovení srdeční frekvence 18
– osy 20
elektrody 13
elevace úseku S-T 117, 119
Epanutin (fenytoin) 25
esmolol (Brevibloc) 25

Carto 51
centrum vzniku náhradní junkční 91
– komorové 92
cirkulární infarkt myokardu 115
Cordarone viz amiodaron

extrasystoly 66
– junkční 68
– differenciální diagnóza 68
– komorové 69
– kompenzační pauza 68
– sínové 67
– differenciální diagnóza 68
– supraventrikulární 66
– terminologie 69
– vazebný interval 66
ezofagální svod 15, 44
– síňokomorová blokáda 93–101
– Mobitzova 96
– Wenckebachova 95

F
F-vlna, f-vlna – viz vlna F, f
deblokovaný flutter síní 47
defibrilace 26–29
Diacordin (diithiazem hydrochloridum) 25,
56
diferenciální diagnóza 46
– AV nodální reentry tachykardie 61
– fibrilace síní 54
– flutteru síní 49
– junkční tachykardie 58
– komorové tachykardie 77
– multifokální sínové tachykardie 45
– sinoatriální blokády 92
– sínových extrasystol 68
– sinusové bradykardie 36
– tachykardie 35
– zástavy 37
Digoxin (digoxinum) 51, 55
diethazemhydrochlorid (*Blocalcein*) 25
disopyramid (*Rymulen*) 25
dočasná kardiostimulace – viz kardiostimulace

G
Gilturymal (ajmalin) 25, 44
Goldbergerovy svody 14

H
hemiblokáda předního svazku levého raménka 103
– zadního svazku levého raménka 104
Histív svazek 56
hrudní svody etážové 15
– pravostranné 15
– unipolární (Wilsonovy) 14
– zadní 15

C
Carto 51
centrum vzniku náhradní junkční 91
– komorové 92
cirkulární infarkt myokardu 115
Cordarone viz amiodaron

extrasystoly 66
– junkční 68
– differenciální diagnóza 68
– komorové 69
– kompenzační pauza 68
– sínové 67
– differenciální diagnóza 68
– supraventrikulární 66
– terminologie 69
– vazebný interval 66
ezofagální svod 15, 44
– síňokomorová blokáda 93–101
– Mobitzova 96
– Wenckebachova 95

I
ibutilid 51, 56
ICD 33, 84, 91
idioventrikulární rytmus urychlený 72
implantace kardiostimulátoru 33, 84, 91
incizionální reentry tachykardie 46
infarkt myokardu – viz též akutní i. m. 93
– diagnostika EKG 116
– EKG lokalizace 120–130
– problémy při interpretaci EKG 118
– vývojové změny 117
– netransmuralní 116
– transmuralní 116

J
Isoprin (verapamil) 25, 45, 51, 62, 85
izoelektrická rovina 16, 37
izoprenalinhydrochlorid (*Isoprenalin*, *Isuprel*) 87, 97

K
Jervelův-Langeho-Nielsenův syndrom 88
junkční rytmus dolní 56, 58
– horní 57
– náhradní 56
– střední 57
– extrasytole 68
– differenciální diagnóza 68
– urychlený 56
– differenciální diagnóza 58
– tachykardie 58
– tkání 56

M
magnesium sulphuricum 86
masáž karotického síně 26
„maze“ metoda 34, 56
Mesocain (trimekain) 136
metipranol (*Trimepranol*) 25
metoprolol (*Betaloc*) 25
mexiletinhydrochlorid (*Mexitil*) 25
mikroinfarkt 131
Mobitz typ AV blokády 96

N
multifokální sínová tachykardie 44
kardioverze 26, 51, 55
kardioverter/defibrilátor 33, 84, 91
katetraziční ablace – viz ablace
Kinidin Dur (chinidinsulfát) 25, 51, 55
kmit Q – normální 17

– patologický 117
kmit QS 118

kmitiání síní – viz syndrom chorého síně
komorové extrasystoly 69

– terminologie 69
– léčba 71

komorová tachykardie 73
– benigní 91
– differenciální diagnóza 77

– klasifikace 73
– maligní 90
– monomorfí 78

– polymorfí 78
– potenciálně maligní 90
– u ICHS 80
– u kardionyopatií 81

kompenzační pauza 66
– nejplná 68
– úplná 69

komplex QRS 17

interval – viz doba

lateralní infarkt myokardu 123
léčba AIM na koronární jednotce 133
– přehospitalizační 132

– trombolytická 133
– kateketizační 134
– arytmii farmakologická 24

– nefarmakologická 25

Lokren (betaxolol) 25
Lownův-Ganongův-Levinův syndrom – viz
syndrom LGL

L
kardiostimulace dočasná 30–38
– trvalá 32, 55

kardiostimulátory – typy 32

kardioverze 26, 51, 55

metoprolol (*Betaloc*) 25

mexiletinhydrochlorid (*Mexitil*) 25

mikroinfarkt 131

Mobitz typ AV blokády 96

multifokální sínová tachykardie 44

neparoxysmální junkční tachykardie – viz
junkční rytmus

