

ARYTMIE VE STÁŘÍ

doc. MUDr. Čestmír Číhalík, CSc.

Interní klinika, Krajská nemocnice T. Bati a. s., Zlín

Arytmie představují různorodou skupinu komplikací vyskytujících se prakticky u všech srdečních onemocnění. S postupujícím věkem narůstá četnost a závažnost chronických srdečních onemocnění a ruku v ruce s těmito procesy vystupují do popředí i poruchy srdečního rytmu. Zatímco u mladšího jedince bez strukturálního onemocnění srdce probíhají arytmie často asymptomaticky, u starších pacientů s chronickým onemocněním srdce a často s dalšími přidruženými onemocněními současně probíhající arytmie významně zhoršují hemodynamické parametry a jejich význam tak narůstá. Kromě postupujících organických onemocnění se na rozvoji arytmii ve starším věku významnou měrou podílí i degenerativní procesy v myokardu, polymorbidita pacientů s častými poruchami vnitřního prostředí, ale i lékové interakce a v neposlední řadě i možný proarytmogenní účín podávaných antiarytmik.

Klíčová slova: arytmie, antiarytmická léčba, chronická srdeční onemocnění staršího věku.

ARRHYTHMIAS IN SENIORITY

Arrhythmias present a heterogeneous group of complications occurring in virtually all heart diseases. Frequency and severity of chronic heart disease increases with age, and heart rhythm disorders come to the fore along with such conditions. While arrhythmias in a younger individual often proceed asymptotically, in older patients with chronic heart disease, often along with other associated diseases, hemodynamic parameters are significantly worsened by simultaneously occurring arrhythmias. In addition to progressing organic disease the development of arrhythmias in older age is enhanced to a large degree by the degenerative processes in the myocardium, by polymorbidity of patients with frequent disturbances of the inner environment, as well as by drug interactions and, last but not least, possible proarrhythmogenic effects of antiarrhythmic drugs administered to them.

Key words: arrhythmias, antiarrhythmic therapy, chronic heart disease in older age.

Interní Med. 2008; 10 (9): 397–401

Úvod

Stárnutí organismu je nezvratný, geneticky zakódovaný, obecný biologický proces končící smrtí jedince. WHO definice jednotlivých etap stáří vychází z 15letých cyklů lidského života, kdy se za časné stárnutí (senescence) považuje věkové rozmezí 60–74 let, za vlastní stáří (senium) věkové rozmezí 75–89 roků a věk nad 90 let je označován jako dlouhověkost (patriarchium). Do protikladu s tímto arbitrálně děleným kalendářním věkem je často uváděn věk biologický, kdy je kladen důraz na funkční stav organismu. Významným modifikujícím faktorem fyziologického procesu stárnutí je morbidita, která často rozhodujícím způsobem ovlivní rychlost postupu přirozených involučních změn. Onemocnění může mít komplexní charakter postihující organismus jako celek (diabetes mellitus, arterioskleróza) být s různým stupněm manifestace postižení jednotlivých orgánů, nebo charakter orgánové systémový, vedoucí nakonec ke smrti jedince z důvodů irreverzibilního selhání funkce životně důležitého orgánu přesto, že ostatní orgánové systémy mohou mít dostatečné rezervy pro další přežití jedince.

Ne jinak je tomu i v kardiologii. I zde je proces přirozeného stárnutí myokardu charakterizovaný úbytkem myocytů a přibýváním vazivové tkáně významným způsobem modifikován současně probíhajícím onemocněním komplexní povahy (arterioskleróza-ischemická choroba srdeční) či primárně samostatným onemocněním srdce (chlopenní vady, kardiomyopatie). Oba prolínající se procesy, tedy přirozené stár-

nutí a souběžně probíhající onemocnění, vedou ke strukturálnímu a funkčnímu změně myokardu, které jsou substrátem pro vznik širokého spektra arytmii. Arytmie sama o sobě (až na vzácné výjimky) není tím primárním onemocněním, ale vždy provází určité více či méně zřetelně definované strukturální onemocnění srdce. V případech, kdy nedokážeme definovat žádné základní srdeční onemocnění a přitom stojíme před problémem výkladu příčiny vzniku arytmie, se často uchylujeme ke konstatování, že jde o „degenerativní změny“, bez bližší specifikace.

Samostatnou kapitolou je skupina arytmii, vznikající na základě primárně mimosrdečních vlivů, kterými mohou být hormonální změny, změny vegetativního nervového systému, poruchy minerální rovnováhy či vliv řady léků či lékových interakcí, se kterými se ve vyšším věku v souvislosti s polymorbiditou pacientů stále častěji setkáváme.

K nejčastějším arytmii se stoupající incidencí v závislosti na věku patří heterogenní skupina poruch srdečního rytmu nazývaná sick sinus syndrom, z arytmii se štíhlým QRS komplexem pak dominuje fibrilace či flutter síní.

Oblast síňokomorové funkce je v případě poškození zdrojem síňokomorových blokad.

Specifickou skupinu arytmii se širokým QRS komplexem tvoří primárně komorové arytmie od benigních extrasystol až po závažné, život ohrožující rychlé rytmy manifestované jako různé formy komorové tachykardie/flutteru komor, komorové fibrilace či torsade de pointes.

Sick sinus syndrom

Česky překládáno jako syndrom chorého (líného) sinu, jindy jako nemoc sinoatriálního uzlu, je v principu degenerativní onemocnění sinoatriálního uzlu, ve kterém dochází k podstatnému úbytku rytmogenních tzv. P buněk. Tyto buňky, jako jediná struktura v lidském těle, jsou nadány schopností spontánní diastolické depolarizace s následnou autonomní tvorbou vzruchu. Involuční úbytek absolutního počtu P buněk v SA uzlu pod 5 % vede k projevům insuficience sinoatriálního uzlu.

První na tuto hypotézu upozornil Lown v roce 1967 (8), kdy publikoval sestavu pacientů, u kterých se pomocí elektrické kardioverze pro fibrilaci síní nepodařilo restaurovat sinusový rytmus. Usoudil, že důvodem je neschopnost SA uzlu obnovit svou činnost. V roce 1973 pak Ferrerová (3) definovala termín sick sinus syndrom jako triádu střídání epizod bradykardií, tachykardií a synkop. Bradykardie mohou mít charakter významné sinusové bradykardie, sinoatriální blokády či zástavy funkce SA uzlu. Při významném zpomalení srdeční frekvence dochází k pocitům slabosti, presynkopám či klasickým synkopálním stavům. Tachykardie (obvykle jde o záchvaty fibrilace síní) jsou chápány jako náhradní rytmus při vyhasnutí funkce SA uzlu. Častá varianta, kdy se v rámci sick sinus syndromu objevuje fibrilace síní s pomalou odpovědí komor, vedla k logické úvaze, že spolu s SA uzlem musí být současně přítomna i jinak latentní porucha AV uzlu. Tato hypotéza se opírá o embryologické nálezy dokazující společnou

vývojovou podstatu všech součástí převodního systému srdečního. Z tohoto pohledu by pak bylo zcela legitimní hovořit o „nemoci převodního systému“, kdy degenerativní proces postihuje převodní systém jako celek s rozdílnou mírou projevů insuficience v různých částech převodního systému. Tato hypotéza však dosud nenašla dostatek objektivních podkladů pro to, aby mohla být bezesbýtku akceptována.

Pokles funkční zdatnosti SA uzlu byl pozorován rovněž v průběhu chronické ischemické choroby srdeční, v průběhu akutního infarktu myokardu, získaných chlopenních vad, kardiomyopatií, alkoholické kardiopatie, zánětlivých onemocnění srdce, ale i v průběhu endokrinních onemocnění či amyloidózy, takže podstata poškození SA uzlu je zřejmě komplexní povahy. Někdy lze pozorovat i „nadměrný“ vliv antiarytmické léčby. Pacient s původně nemanifestovanou poruchou tvorby vzruchů léčený pro některé formy tachykardií bradykardizujícími léky reaguje významnou bradykardií, která se neupravuje ani po následném vysazení této léčby.

Zvláštní roli lze přisoudit i funkci vegetativního nervového systému, jehož původně modulující vliv na srdeční frekvenci přechází do parasympaticky hyperaktivní fáze spojené s následnou významnou bradykardií i synkopami. Prototypem vagové hyperaktivity může být syndrom dráždivé karotidy. Některá další pozorování ukazují, že zřetelná a dlouhodobá vagová hyperaktivita může mít rovněž za následek navození ireverzibilního poškození sinoatriálního uzlu. Výsledkem je v pozdějším stadiu paradoxní ztráta vlivu vegetativního nervstva na sinoatriální uzel.

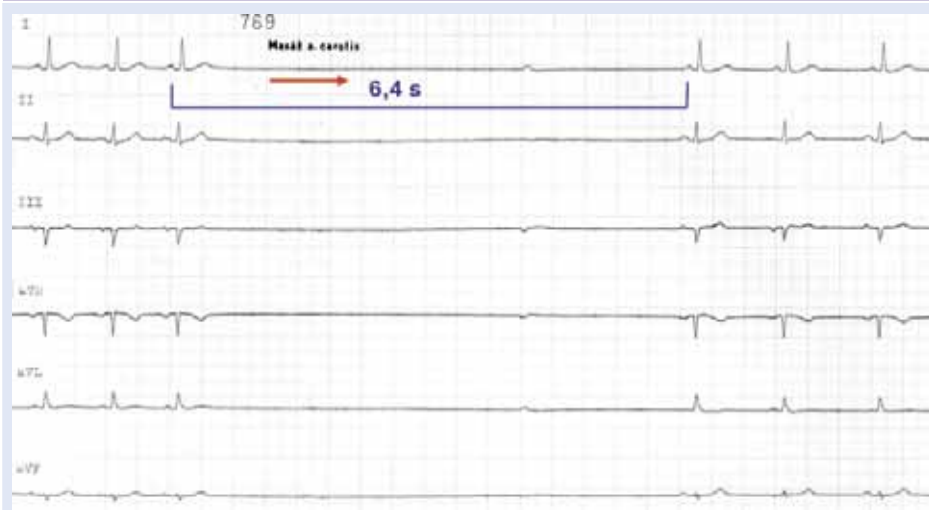
Diagnostika takto široce pojatého syndromu se opírá především o klinický nález dokumentovaných epizod bradykardií spojených s tranzitorními poruchami vědomí, často až synkopami. Pravděpodobnost dokumentování symptomatických bradykardií zvyšuje holterovské monitorování včetně možnosti použití implan- tabilního záznamníku arytmií. Při elektrofyziologickém vyšetření je využívána Narulova metoda měření zotavovacího času sinoatriálního uzlu (10). Straussova metoda měření sinoatriální převodní doby patří k méně užívaným metodám s nízkou senzitivitou.

Syndrom dráždivé karotidy je možno reprodukovatelně vyvolat masáží častěji pravostranného glomus caroticum v místě bifurkace krční tepny.

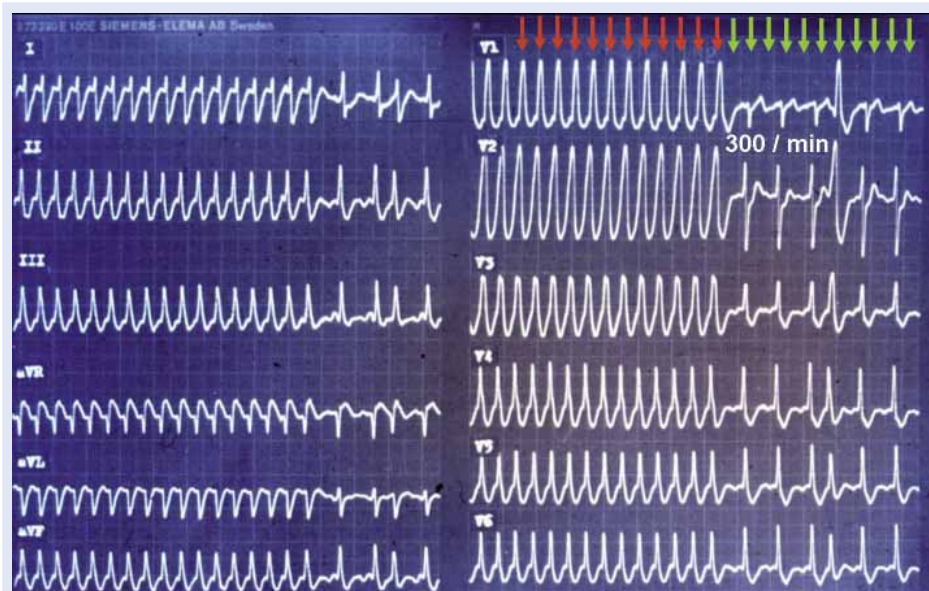
Jinou neinvazivní metodou testování funkce vegetativního vlivu na kardiovaskulární aparát je test na nakloněné rovině (head up tilt test) používaný v rámci komplexního přístupu k diagnostice synkop nejasného původu.

Terapeutickým řešením u pacientů se symptomatickou bradykardií je implantace dvoudutinového kardiostimulátoru v režimu DDD, při současné chronotropní inkompetenci pak v režimu DDDR. U neurokardiogenně podmíněných synkop je vhodným

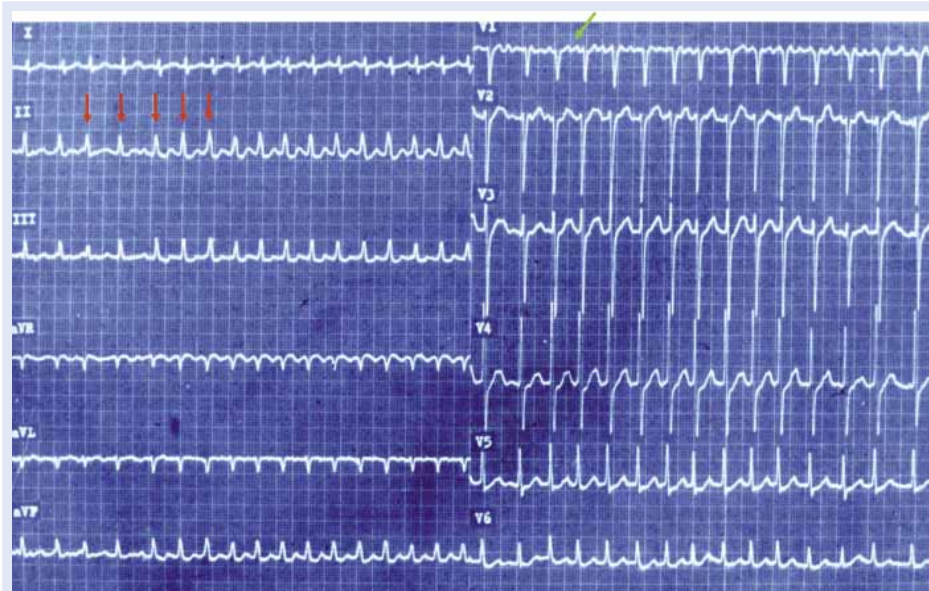
Obrázek 1. Sick sinus syndrom. Dlouhá symptomatická pauza po masáži karotidy



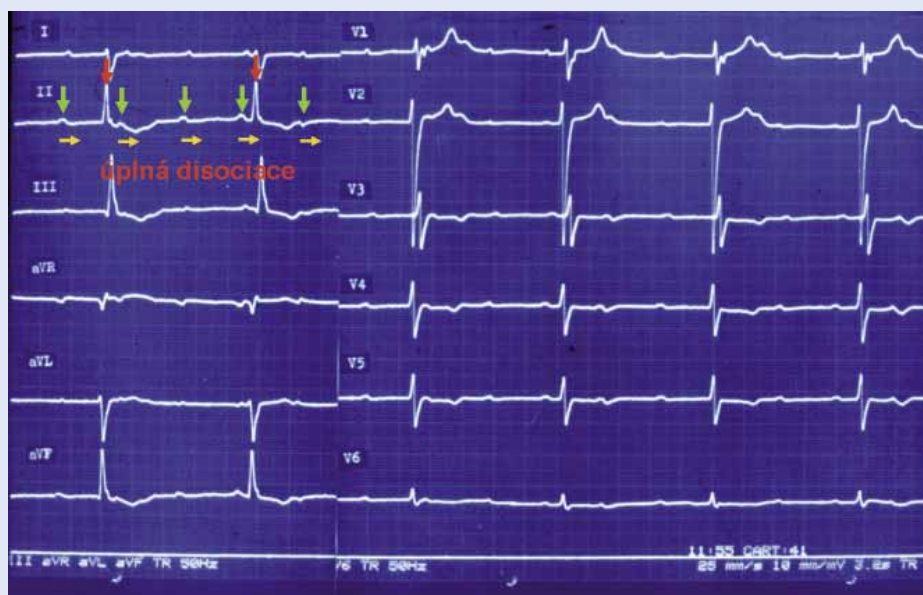
Obrázek 2. Fibrilace síní s rychlou odpovědí komor. Základní síňová aktivita nemusí být při rychlém sledu QRS komplexů vždy zřetelně patrná



Obrázek 3. Deblokovaný flutter síní. Aberantní komorové komplexy o frekvenci 300/min. Až zpomalení komorové odpovědi na 150/min odhaluje základní síňový rytmus



Obrázek 4. AV blok III. stupně. Disociace mezi aktivitou síní s přiměřenou frekvencí řízenou SA uzlem a aktivitou komor řízenou při přerušení AV vedení terciárním pomalým centrem



Obrázek 5. Polytopní komorové extrasystoly. Měníci se morfologie QRS komplexů dokumentuje přítomnost více míst, odkud extrasystoly vznikají



stimulačním režimem DDI se zapojením hysterézy. Toto zajištění srdeční frekvence mimo jiné umožňuje i nasazení antiarytmické léčby v plném dávkování tak, aby byly potlačeny eventuální tachyarytmické epizody.

Fibrilace síní

Je jednou z nejčastějších arytmií, jejíž frekvence narůstá s věkem a postupujícími onemocněními srdce. Z etiologického hlediska jde o velmi široký problém, kdy se s fibrilací síní můžeme setkat i u pacientů bez zřetelného strukturálního srdečního onemocnění. Většinou však fibrilace síní nastupuje v průběhu patologicko-degenerativních změn síňové svaloviny, umožňující vznik a udržování mnohočetných reentrálních okruhů.

Incidence fibrilace síní se zvyšuje s přibývajícím věkem a v populaci nad 80 let dosahuje téměř 10 % hranice.

Základním hemodynamickým problémem fibrilace síní je ztráta aktivního síňového příspěvku plnění komor v diastole s následným narušením funkce Frank-Starlingova mechanismu fyziologické kontrakce svalových vláken komor. Dle různých autorů tak dochází k poklesu minutového objemu o 10–20 %.

Z hlediska patofyziologie spouštění a udržování fibrilace síní hraje klíčovou roli mechanismus stabilního lokálního reentry ve vstupech plicních žil v oblasti zadní stěny levé síně. Nezanedbatelnou roli v procesu udržování fibrilace síní hraje vliv vegetativního nervového systému podmíněný přítomností gangliových pleten v epikardu levé síně.

Z praktického hlediska rozlišujeme fibrilaci síní paroxysmální, přicházející v jednotlivých spontánně končících epizodách, perzistující, k jejímuž ukončení je zapotřebí elektrickou či farmakologickou verzi, a chronickou, která je trvalá a je refrakterní k léčbě.

Fibrilace síní vede sama o sobě k postupné remodelaci síní, která dále snižuje úspěšnost léčebných pokusů o návrat sinusového rytmu.

Diagnostika fibrilace síní je elektrokardiografická. Jednotlivé fibrilační vlnky při nízké voltáži nemusí být patrné a situace nemusí být vždy na první pohled jasná. O výsledné srdeční frekvenci rozhoduje převodní kapacita atrioventrikulárního uzlu. Velmi rychlý převod může vzbuzovat podezření na přítomnost přidatné síňokomorové spojky, velmi pomalá (a často pravidelná) komorová odpověď budí podezření na současnou přítomnost síňokomorového bloku III. stupně.

Kromě hemodynamického dopadu je pro fibrilaci síní charakteristická tvorba trombů v oblasti levé síně. Tromboembolická nemoc z této lokalizace do velkého oběhu (především do CNS) představuje závažný problém. Dobře kontrolovaná antikoagulační léčba je základním předpokladem prevence tromboembolie.

Léčba samotné fibrilace síní (5) má za cíl návrat k sinusovému rytmu, v případě neúspěchu se pak zaměřujeme na kontrolu srdeční frekvence.

Z farmakologického hlediska jsou neúčinnějšími léky antiarytmika ze skupiny IC a III (7). Pro kontrolu srdeční frekvence používáme antiarytmika s účinkem na atrioventrikulární uzel.

Z nefarmakologických postupů je možno doporučit elektrickou kardioverzi (6), její úspěšnost lze zvýšit předchozí přípravou antiarytmiky.

Jako ve všech případech, kdy podáváme antiarytmika, je i zde nutná obezřetnost pro možný projev proarytmie se vznikem závažnějších, život ohrožujících arytmií.

Slibnou metodou léčby fibrilace síní posledních let je technika ablačního přístupu, dostupná ve specializovaných centrech (4).

Flutter síní

Jde o reentrální arytmiu typu makroreentry, kdy je v typickém případě reentrální okruh závislý na kavotrikuspidálním můstku, v atypickém případě (flutter síní II. typu) je dominantní reentrální okruh v levé síně a je na kavotrikuspidálním můstku nezávislý. Flutter síní I. typu se manifestuje jako monomorfni síňová tachykardie, jejíž reentrální dráha obkružuje celou pravou síň (2). Reentrální okruh je anatomicky přesně definován a EKG obraz klasického flutteru síní I. typu má charakteristické rysy. Rychlost kroužení vzruchu po dráze se pohybuje v rozmezí 240–320/min. a v této frekvenci můžeme ve svislých EKG svodech bezpečně identifikovat jednotlivé flutterové vlny. Frekvence komor závisí na momentálním

stavu a převodní kapacitě AV uzlu. Může být pravidelná s různým stupněm bloku (2:1, 3:1, 4:1), stejně tak i nepravidelná. Jisté riziko představuje obraz tzv. deblokovaného flutteru, kdy je frekvence komor shodná s frekvencí síní (1:1). Taková tachykardie je hemodynamicky závažná a vede zvláště u jedinců se strukturálním onemocněním srdce k srdečnímu selhání. Deblokovaný flutter se někdy může objevit jako důsledek špatně vedené léčby antiarytmiky I. třídy bez současného zablokování AV převodu. V diferenciální diagnostice může dělat potíže současná aberace (rozšíření) QRS komplexů, napodobující obraz komorové tachykardie.

Klinické příznaky spojené se záchvatem flutteru síní bývají podobné jako u fibrilace síní, tedy palpitace, pocit dušnosti, oprese na hrudníku a subjektivně vnímaný pocit snížené výkonnosti.

Léčba záchvatu flutteru síní s rychlým AV převodem a se známkami oběhového selhávání spočívá v provedení elektrické kardioverze. V neurgentní situaci je vhodné postupovat farmakologicky (5). Ze spektra u nás dostupných antiarytmik se v současné době jeví jako nejúčinnější propafenon, slibné výsledky jsou s u nás dosud nedostupným ibutilidem. Ke kontrole srdeční frekvence je možné použít blokátory kalciového kanálu či betablokátory. Při použití těchto léků je třeba počítat s vedlejšími účinky, které se nejčastěji projevují hypotenzí.

Z nefarmakologických postupů je možné mimo již zmiňovanou elektrickou kardioverzi provést síniovou „overdrive“ stimulaci ať již invazivně elektrodou zavedenou do pravé síně, nebo semiinvazivně pomocí jícnové elektrody.

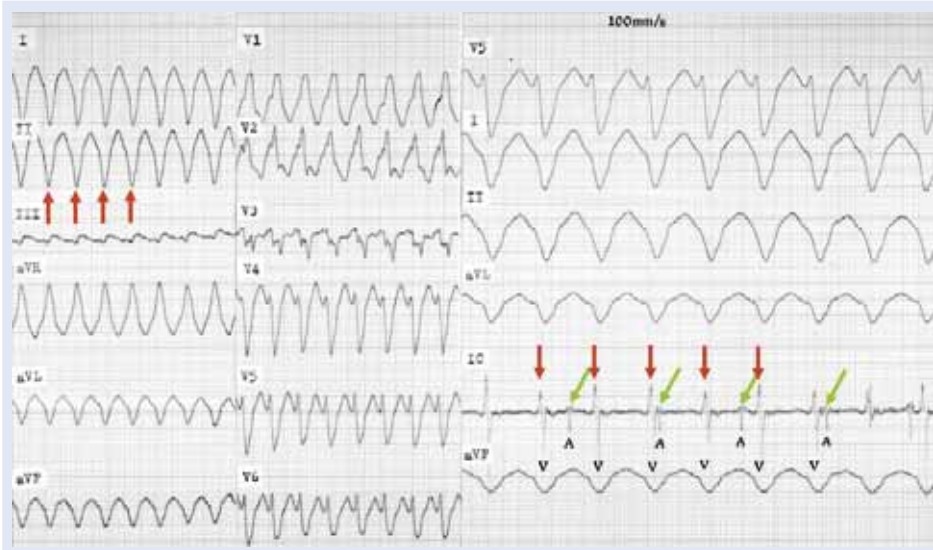
Výrazným pokrokem v léčbě flutteru síní I. typu je metoda radiofrekvenční ablace, kdy díky známému a přesně definovatelnému reentrálnímu okruhu lze naprosto cíleně dráhu vzruchu přerušit na nejpříhodnějším místě, tedy v oblasti kavotrikuspidálního můstku. Strategie léčby flutteru síní II. typu je podobná jako u fibrilace síní.

V otázce prevence tromboembolické nemoci nebyl od začátku názor tak pozitivně vyhraněn, jako je tomu u fibrilace síní. Nicméně i přes absenci randomizovaných kontrolovaných studií v současné době převládá názor, že by antikoagulační léčba měla probíhat za stejných podmínek, jako je tomu v případě chronické fibrilace síní.

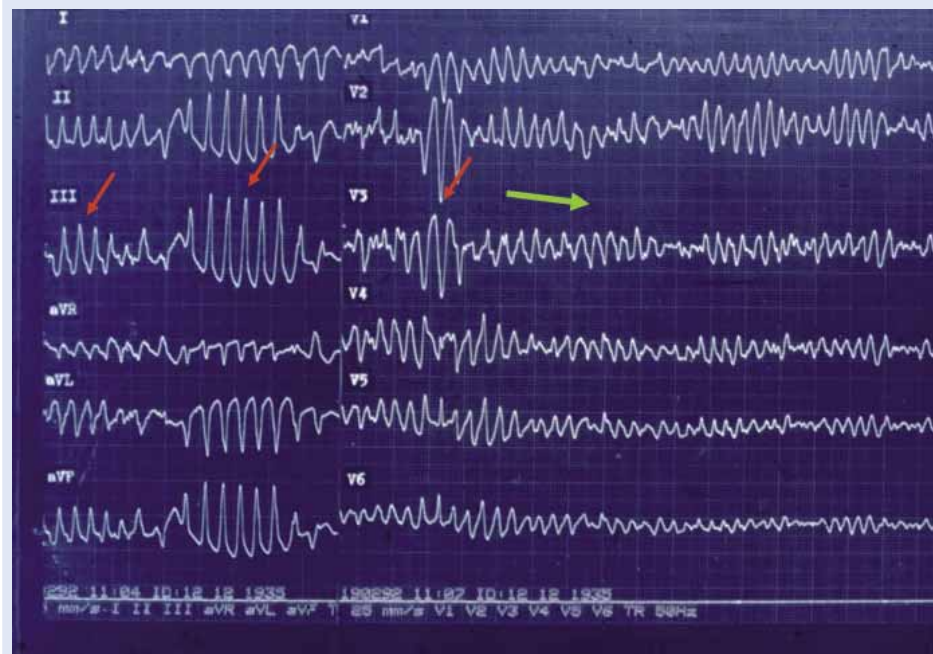
Poruchy vedení v oblasti síňokomorové junkce

Atrioventrikulární uzel s navazujícím Hisovým svazkem představují za normálních okolností jediné vodivé funkční spojení mezi síněmi a komorami. Samotný AV uzel je jako jediná součást převodního systému nadán schopností dekrementálního vedení vzruchu, čímž tvoří přirozenou ochranu komor před

Obrázek 6. Komorová tachykardie. Rychlý sled pravidelných aberovaných QRS komplexů, které jsou v disociaci se základním sinusovým rytmem síní. A = síňová aktivita, V = komorová aktivita.



Obrázek 7. Torsade de pointes. Měnící se osa a amplituda QRS komplexů vytváří na EKG typická vřetena. Arytmie často degeneruje do komorové fibrilace.



eventuálními rychlými síníovými rytmy. Mírou kvality vedení vzruchu v AV uzlu je délka PR intervalu, jejíž normální hranice je více méně arbitrálně stanovena na 0,12–0,20 s. Jednotlivé stupně poruchy síňokomorového vedení ukazuje tabulka 1. Vzhledem k tomu, že stanovení úrovně blokady je většinou možné detekovat již z povrchového ekg, elektrofyzilogické vyšetření se dnes provádí jen při komplexním vyšetření nevyjasněných synkop (11).

Poruchy síňokomorového vedení můžeme z praktického a terapeutického hlediska rozdělit na reverzibilní a ireverzibilní. Reverzibilní poruchy mají nejčastější původ v podávání antiarytmik působících na AV uzel, jako jsou blokátory kalciových kanálů, betablokátory či digitalis. Jinou častou příčinou po-

ruch síňokomorového vedení jsou ischemie v oblasti junkce (často při postižení povodí arteria coronaria dextra). Méně často se setkáváme se záněty (typicky borelióza), myslet musíme rovněž na poruchy iontové rovnováhy, především změny kalémie. Z degenerativních procesů vede k poškození AV uzlu postupující kalcifikační proces v oblasti prstence aortální chlopně, který má intimní anatomický vztah k oblasti junkce.

Tabulka 1. Stupně blokady

	poměr síní : komora
AV blok I ^o	
• Wenckebachovy periody	n : (n-1)
• Mobitz II	2 : 1
• Pokročilý typ	n : 1
AV blok III ^o	úplná disociace

V praxi se však často setkáváme s případy, kdy náhle vzniklá síňokomorová blokáda nemá zjištělný vztah k některé ze známých příčin poruch vedení.

Z terapeutického hlediska musíme konstatovat, že mimo pokus o ovlivnění vedení sympatomimetiky v akutním stavu nemáme k dispozici farmakologický preparát, který by dokázal chronickou síňokomorovou blokádu zvrátit. Pokud jde o reverzibilní příčinu, pak ji samozřejmě odstraníme, v ostatních případech je nutno použít kardiostimulační techniky.

Komorové extrasystoly

Jsou to ektopické předčasné stahy, které vznikají v oblasti komorové svaloviny distálně pod bifurkací Hisova svazku. Jejich společným znakem je primární nezávislost na síňové aktivitě, i když v případě přítomného zpětného komoro-síňového vedení je vazba mezi aktivitou komor a síní ve zpětném pořadí přítomna.

Jedná se o nejčastější formu komorových arytmií. Jejich klasifikace může mít několik podob: můžeme rozlišovat extrasystoly podle místa jejich vzniku (poznatelné dle morfologie QRS komplexu na EKG), podle jejich četnosti či podle vztahu k základnímu rytmu.

Extrasystoly jedné morfologie nazýváme monomorfními, dvou morfologií dimorfními a je-li na záznamu více tvarů, používáme termín polymorfní.

Dělení dle četnosti extrasystol vychází z průměrného počtu ektopických stahů za jednu hodinu. Do 5 extrasystol/hodinu hovoříme o ojedinělých, do 40 extrasystol/hodinu jsou čtenější, do 140 extrasystol/hodinu jsou četné a nad 140 extrasystol/hodinu hovoříme o velmi četných extrasystolách.

Podle vztahu k základnímu rytmu mohou mít bigeminickou či trigeminickou vazbu, mohou být v párech či salvách.

Samotné komorové extrasystoly nepředstavují pro pacienta zvláštní riziko, a pokud je možné, vyhýbáme se u asymptomatických či málo symptomatických případů a především u nemocných bez strukturálního srdečního onemocnění podávání antiarytmik. Psychoterapie či eventuálně anxiolytika jsou vhodnou alternativou léčby. Četnější a obtěžující extrasystoly u pacientů s ischemickou chorobou srdeční můžeme ovlivnit podáním betablokátorů (1).

Komorová tachykardie/flutter

Představuje již závažnou formu poruchy srdečního rytmu, která může vést k rozvoji srdečního selhání, šoku či přejít do terminální fibrilace komor. V záchvatu

komorové tachykardie je vždy postižena hemodynamika a stupeň tohoto postižení závisí na závažnosti a pokročilosti základního srdečního onemocnění. Hemodynamicky nevýhodná je vysoká frekvence tachykardie, kdy je významně zkrácena doba diastolického plnění komor a současně dochází ke ztrátě koordinované akce síní a komor (ztráta mechanismu Starlingova zákona). V neposlední řadě se hemodynamicky nepříznivě projevuje i změna geometrie kontrakce komor při nefyziologickém šíření vzruchu po komorách.

Komorové tachykardie z praktického hlediska dělíme na nesetřvalé (od 6 stahů do celkové doby trvání 30 sekund) a setřvalé, trvající nad 30 sekund. I nesetřvalá komorová tachykardie může však být hemodynamicky netolerována (pokles TK, synkopa) a naopak setřvalá komorová tachykardie může být relativně dobře tolerována i desítky minut až hodin (v nepřítomnosti srdečního onemocnění a při nepřilíživé vysoké frekvenci).

Komorový flutter je v podstatě reentrální typ komorové tachykardie s typicky flutterovou frekvencí kroužení vzruchu po reentrální dráze, tj. kolem 300 cyklů/minutu.

Potenciálně maligní a maligní formy komorových arytmií vyžadují specifický přístup, svou roli v rozhodování o strategii léčby zde hraje základní srdeční onemocnění. V diagnostice kromě hodnocení povrchového EKG záznamu (13) používáme dlouhodobé monitorování, zjišťujeme výskyt pozdních komorových potenciálů a v případě, kdy podezření na arytmogenní původ obtíží trvá a chybí dokumentování eventuální komorové tachyarytmie, provádíme elektrofyzilogické vyšetření s programovanou stimulací komor. V léčbě benigních či potenciálně méně maligních komorových

arytmií se uplatní betablokátory, propafenon, případně amiodaron. U pacientů s dokumentovaným nálezem setřvalé komorové tachykardie či fibrilace komor je indikována implantace kardioverteru-defibrilátoru (12). Arytmogenní substrát lze rovněž ovlivnit radiofrekvenční či chirurgickou ablací. Někdy je vhodné v rámci tzv. hybridní terapie oba postupy kombinovat, kdy předchozí ablační zásah může snížit následnou frekvenci epizod komorových tachykardií.

Torsade de pointes

Jde o zvláštní formu komorové tachykardie charakteristickou elektrokardiografickým nálezem měnlivé rotace elektrické osy QRS komplexů kolem izoelektrické roviny a současně měnlivou amplitudou QRS komplexů tak, že se vytváří jakási vřetena. Jde vždy o velmi rychlou, hemodynamicky závažnou tachykardii ohrožující bezprostředně život pacienta. Kromě vazby této arytmie na některé vrozené odchylky (např. syndrom dlouhého QT) je důležité vědět, že do této formy maligní komorové arytmie mohou přejít předchozí relativně benigní arytmie v důsledku proarytmogenního účinku podávaných antiarytmik (9).

Antiarytmická léčba by proto měla být vždy řízena cíleně a na základě dobré znalosti mechanismu vzniku léčené arytmie na jedné straně a mechanismu účinku antiarytmika na straně druhé. Je dobré mít na paměti, že i pro léčbu arytmií lze parafrázovat rčení, že antiarytmika jsou dobrým sluhou, ale zlým pánem.

doc. MUDr. Čestmír Čihálik, CSc.

Interní klinika, Krajská nemocnice T. Bati a. s.
Havlíčkovo náměstí 600, 762 75 Zlín
e-mail: cihalik@seznam.cz

Literatura

1. Bytešník J. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu komorových arytmií. Cor Vasa 2005; 47 (9): 41–57.
2. Cosio FG, Lopez GM, Goicolea A, et al. Electrophysiologic studies in atrial flutter. Clin Cardiol 1992; 15: 667–673.
3. Ferrer MI. The sick sinus syndrome. Circulation 1973; 47: 635–641.
4. Fiala M. Patofyziologie a nové technologie – vývoj v ablační léčbě fibrilace síní. Interv Akut Kardiol 2006; 5: 195–198.
5. Fiala M. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu supraventrikulárních tachyarytmií. Cor Vasa 2005; 47 (9): 18–39.
6. Galuszka J. Nefarmakologické postupy v léčbě fibrilace síní. Interní Med. 2008; 10 (1): 11–14.
7. Heinc P. Praktická doporučení pro léčbu fibrilace síní. Interní Med. 2004; 11: 524–530.
8. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 1967; 29: 469–489.
9. Morissette P, Hreiche R, Turgeon J. Drug-induced long QT syndrome and torsade de pointes. Can J Cardiol. 2005; 21 (10): 857–864.
10. Narula OS, Shantha N, Vasquez M, et al. A new method for measurement of sinoatrial conduction time. Circulation 1978; 58: 706–714.
11. Narula OS, Scherlag BJ, Samet P, et al. Atrioventricular block: Localization and classification by His bundle recordings. Am J Med 1971; 50: 146–165.
12. Táborský M. Zásady pro implantace kardiostimulátorů a implantabilních kardioverterů-defibrilátorů. Cor Vasa 2001; 43 (2): Kardio 32–38.
13. Wellens HJJ, Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12-lead electrocardiogram. Cardiol Clin 1987; 5: 511–526.