

**UNIVERZITA PAVLA JOZEFA ŠAFÁRIKA V KOŠICIACH**

**Lekárska fakulta**

**Klinika kardiológie**

**Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s.**



# Poruchy srdcového rytmu

Silvia Mišíková

Košice, 2020

## **Poruchy srdcového rytmu**

*Vysokoškolský učebný text*

MUDr. Silvia Mišíková, PhD., MPH

*Lekárska fakulta UPJŠ, I. kardiologická klinika UPJŠ LF a VÚSCH, a. s.*

Recenzenti:

MUDr. Gabriela Kaliská, CSc.

*Stredoslovenský ústav srdcových a cievnych a.s.chorôb*

prof. MUDr. Daniel Pella, PhD.

*Lekárska fakulta UPJŠ, II. kardiologická klinika UPJŠ LF a VÚSCH, a. s*

© 2020 Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach

Všetky práva vyhradené. Toto dielo ani žiadnu jeho časť nemožno reprodukovať, ukladať do informačných systémov alebo inak rozširovať bez súhlasu majiteľov práv.

Za odbornú a jazykovú stránku publikácie zodpovedá autorka. Rukopis neprešiel redakčnou ani jazykovou úpravou.

Umiestnenie: [www.unibook.upjs.sk](http://www.unibook.upjs.sk)

Dostupné od: 20.05.2020

ISBN 978-80-8152-860-6 (e-publikácia)

## Úvod

Zo svojich študentských čias si pamätám, že poruchy srdcového rytmu a s tým spojený popis EKG (elektrokardiogram) predstavovali jednu z najťažších kapitol internej medicíny. Nepochopenie mechanizmu porúch rytmu viedlo ku skutočnosti, že niektoré aspekty arytmológie sa študenti naučili naspamäť ale podstate úplne nerozumeli. Dnes viem, že táto kapitola kardiológie je mimoriadne zaujímavá, logická a ak sa správne podá a vysvetlí, tak ju študent medicíny pochopí, oveľa ľahšie sa ju naučí a podstatne viac si zapamätá do klinickej praxe. Mojou snahou je prístupnou a zrozumiteľnou formou vysvetliť podstatu jednotlivých porúch rytmu a súčasne každú poruchu vysvetliť na klinických EKG záznamoch našich pacientov. V poslednej kapitole sa nachádza EKG kvíz, kde si môžu študenti preskúšať svoje vedomosti.

## Obsah

<b>1. Všeobecná časť</b> .....	4
1.1. Prevodový systém .....	4
1.2. Elektrokardiogram.....	7
<b>2. Bradykardie</b> .....	11
<b>2.1. Poruchy tvorby vzruchov</b> .....	11
2.1.1. Sínusová bradykardia.....	13
2.1.2. Sínusová pauza.....	14
2.1.3. Zastavenie sínusového uzla.....	14
2.1.4. Sinoatriálny blok.....	16
2.1.5. Chronotrópna inkompetencia sínusového uzla.....	18
2.1.6. Bradykardicko - tachykardický syndróm.....	18
<b>2.2. Poruchy prevodu vzruchov</b> .....	19
2.2.1. Atrioventrikulárny blok I. stupňa.....	20
2.2.2. Atrioventrikulárny blok II. stupňa.....	22
2.2.3. Atrioventrikulárny blok III. stupňa.....	28
<b>2.3. Vnútrokomorové poruchy vodivosti</b> .....	31
<b>2.4. Bradykardie podmienené dysfunkciou autonómneho nervového systému</b> .....	32
2.4.1. Vazovagálna synkopa.....	33
2.4.2. Syndróm karotického sínusu.....	34
<b>2.5. Klinický obraz</b> .....	35
<b>2.6. Diagnostika bradykardických porúch rytmu</b> .....	36
2.6.1. Neinvazívne diagnostické metódy.....	36
2.6.2. Invazívne diagnostické metódy.....	37
<b>2.7. Liečba</b> .....	39
2.7.1. Reverzibilné príčiny.....	39
2.7.2. Trvalá kardiostimulácia.....	44
<b>2.8. Prognóza</b> .....	48
<b>3. Extrasystoly</b> .....	49
<b>3.1. Predsieňové extrasystoly</b> .....	49

<b>3.2. Komorové extrasystoly</b> .....	50
<b>4. Tachykardie</b> .....	55
<b>4.1. Mechanizmus tachykardií</b> .....	56
4.1.1. Reentry.....	56
4.1.2. Zvýšená automatácia.....	57
4.1.3. Spúšťaná aktivita.....	58
<b>4.2. Supraventrikulárne tachykardie</b> .....	59
4.2.1. Klinický obraz.....	60
4.2.2. Fyzikálne vyšetrenie.....	60
4.2.3. Diagnostika.....	61
4.2.4. Charakteristika jednotlivých supraventrikulárnych tachykardií.....	63
4.2.4.1. Tachykardie vznikajúce v sínusovom uzle.....	63
4.2.4.2. Tachykardie vznikajúce v myokarde predsiení.....	64
4.2.4.3. Tachykardie vznikajúce v atrioventrikulárnom uzle.....	79
4.2.4.4. Tachykardie vznikajúce na podklade prídavnej dráhy.....	85
<b>4.3. Komorové tachykardie</b> .....	92
4.3.1. Klinický obraz.....	92
4.3.2. Fyzikálne vyšetrenie.....	93
4.3.3. Diagnostika.....	93
4.3.4. Komorové tachykardie bez štrukturálneho ochorenia srdca .....	95
4.3.5. Komorové tachykardie pri štrukturálnom ochorení srdca.....	99
<b>4.4. Liečba tachykardií</b> .....	104
4.4.1. Farmakologická liečba.....	104
4.4.2. Nefarmakologická liečba.....	106
<b>4.5. Prognóza</b> .....	112
<b>5. Literatúra</b> .....	113
<b>6. EKG kvíz</b> .....	114

## 1. Všeobecná časť

Poruchy srdcového rytmu sa vo všeobecnosti označujú ako arytmie. V klinickej praxi sa stretávame aj s označením dysrytmie. Aritmia je veľmi široký názov, ktorý zahŕňa akékoľvek poruchy srdcového rytmu. Rozdeľujú sa do dvoch veľkých skupín na:

- bradykardie (bradyarytmie) – sú charakterizované nefyziologickým spomalením srdcovej frekvencie pod 50/minútu alebo zástavou rytmu v trvaní viac ako 3 sekundy
- tachykardie (tachyarytmie) - sú charakterizované zrýchlenou srdcovou činnosťou nad 100/minútu.

Samozrejme, nie každá srdcová frekvencia pod 50/minútu alebo nad 100/minútu automaticky znamená poruchu rytmu. Toto delenie je zamerané len na pulzovú frekvenciu. Srdcovú frekvenciu však musíme vždy hodnotiť v súlade s aktuálnym stavom jedinca, s jeho fyzickou aktivitou, aktuálnym psychickým stavom a prítomnosťou prípadných sprievodných ochorení. Poruchy rytmu sa môžu vyskytovať samostatne alebo môžu byť symptómom pri rôznych kardiálnych ale aj nekardiálnych ochoreniach. Od toho do značnej miery závisí aj spôsob liečby poruchy rytmu. Ak je arytmia samostatným problémom u daného pacienta, ako napríklad niektoré pravidelné supraventrikulárne tachykardie, tak liečime len poruchu rytmu. Ak je symptómom v rámci iného kardiálneho ochorenia, napríklad ischemická choroba srdca alebo nekardiálneho ochorenia, napríklad hypertyreóza, tak základom je liečba primárneho ochorenia a v rámci toho aj liečba poruchy rytmu.

### 1.2. Prevodový systém

Celoživotná práca srdca, ako jediného svalu pracujúceho nepretržite, je možná vďaka vzrušivej schopnosti niektorých buniek myokardu. Hovoríme o spontánnej diastolickej depolarizácii, čo označujeme aj termínom automaticita. Špeciálny vodivý systém srdca je integrovanou súčasťou myokardu. Vďaka veľmi dômyselnej sieti vodivého systému sa obe predsieni kontrahujú takmer súčasne a v krátkom časovom slede nasleduje kontrakcia komôr.

Za fyziologických okolností sa vzruch vytvára v sínusovom uzle. Aj preto sa tento dôležitý uzlík označuje ako „udavač kroku“. Jeho intrinsická frekvencia je v rozmedzí 60-100 úderov za minútu. Je lokalizovaný epikardiálne, v oblasti hornej časti sulcus terminalis v pravej predsieni.

Zvyčajne má vretenovitý tvar. Krvné zásobenie zabezpečuje sinoatriálna vetva odstupujúca z pravej koronárnej artérie, v menšine prípadov z ramus circumflexus ľavej koronárnej tepny. Je inervovaný adrenergnými aj cholinergnými nervovými vláknami. Sínusový uzol býva ohraničený fibrotickým puzdrom, ktoré plní funkciu jeho ochrany. Pozostáva z troch typov buniek – nodálnych, prechodných a svalových. Za fyziologických okolností majú nodálne bunky najvyššiu schopnosť spontánnej diastolickej depolarizácie zo všetkých buniek myokardu. Zo sínusového uzla sa vzruch šíri svalovinou pravej predsieni, preferenčne určitými oblasťami, ktoré označujeme ako internodálne trakty. Nejedná sa však o presne preformované dráhy, ale skôr o skupiny vodivých buniek lokalizovaných v svalovine predsiení. Na ľavú predsieň sa vzruch šíri tzv. Bachmannovým zväzkom. Ide o vodivé vlákna prestupujúce do ľavej predsieni v hornej časti septa s inzerciou medzi uškom ľavej predsieni a ľavostrannými pľúcnyimi žilami.

Atrioventrikulárna junkcia je oblasť vodivého systému, do ktorej vstupujú vzruchy z predsiení. Pozostáva z troch častí: z kompaktného atrioventrikulárneho uzla, zo zóny prechodných buniek a z Hisovho zväzku. Kompaktný atrioventrikulárny uzol, druhý, nesmierne dôležitý z pohľadu vodivého systému, sa nachádza v dolnej časti pravej predsieni. Je lokalizovaný subendokardiálne a spája vodivý systém predsiení a komôr. Nachádza sa na vrchole tzv. Kochovho trojuholníka, čo je oblasť vymedzená medzi septálnym cípom trikuspidálnej chlopne vpredu, ústím koronárneho sínusu v dolnej časti a Todarovou šľachou vzadu (ohraničuje predný okraj fossa ovalis). Intrinsická frekvencia buniek atrioventrikulárneho uzla sa pohybuje medzi 40-60 úderov za minútu. Krvné zásobenie zabezpečuje atrioventrikulárna nodálna vetva odstupujúca vo väčšine prípadov z pravej koronárnej artérie, menej často z ramus circumflexus ľavej koronárnej artérie. Nesmierne dôležitou vlastnosťou nodálnych buniek, ktoré sa nachádzajú v kompaktnom atrioventrikulárnom uzle, je fyziologická schopnosť spomalenia prevodu, hovoríme o tzv. dekrementálnej vodivosti. V praxi to znamená ochranu komôr pred hemodynamicky závažnou vysokou frekvenciou predsiení (napr. v prípade fibrilácie predsiení atrioventrikulárny uzol neprevedie všetky vzruchy na komory, ale časť z nich zablokuje). Z kompaktného atrioventrikulárneho uzla sa vzruch šíri Hisovým zväzkom<sup>1</sup>. Hisov zväzok prestupuje cez centrálnu fibrózne teleso srdca a pokračuje v interventrikulárnom septe, kde sa vetví na pravé a ľavé Tawarovo ramienko<sup>2</sup>. Ľavé, silnejšie ramienko, sa delí na predný a zadný fascikel. Tieto sa následne rozvetvujú do hustej siete Purkyňových<sup>3</sup> vodivých vlákien. Pravé ramienko prechádza cez septomarginálnu trabekulu pravej komory a rozvetvuje sa v tejto oblasti. Intrinsická frekvencia buniek Purkyňových vlákien je 20-40 úderov za minútu. Purkyňove vlákna

prebiehajú tesne pod endokardom a cez prechodné bunky prenikajú priamo do pracovného myokardu (obr.1.1.).

Za normálnych okolností vzruch vzniká v sínusovom uzle. V prípade nedostatočnej tvorby vzruchov z rôznych príčin, funkciu spontánnej depolarizácie preberajú nižšie položené rytmogénne centrá v predsieni, v oblasti atrioventrikulárneho uzla, prípadne pod ním. Sekundárne rytmogénne centrá v dolnej časti pravej predsieni a v oblasti atrioventrikulárneho uzla sú vo väčšine prípadov schopné vytvoriť dostatočný náhradný rytmus na zabezpečenie hemodynamickej stability. Avšak náhradný rytmus z centier lokalizovaných pod oblasťou atrioventrikulárneho uzla, z tzv. terciálnych centier, býva veľmi pomalý a nestabilný. Platí pravidlo, čím nižšie položené rytmogénne centrum, tým pomalší a menej stabilný náhradný rytmus. Na druhej strane, toto postupné spomaľovanie spontánnej automaticity je fyziologickou prevenciou neželanej tvorby vzruchov v náhradných centrách o frekvencii vyššej ako v sínusovom uzle.

<sup>1</sup>Wilhelm His jr,

švajčiarsky kardiológ. Bol synom slávneho profesora anatómie. Žil v rokoch 1863 – 1934. V roku 1893 popísal zväzok vodivých buniek, ktorý vedie elektrické impulzy z atrioventrikulárneho uzla distálne na komory. Dostali pomenovanie Hisov zväzok. Venoval sa aj anatómii iných orgánov, jeho meno sa objavuje aj v oblasti gastroenterológie.

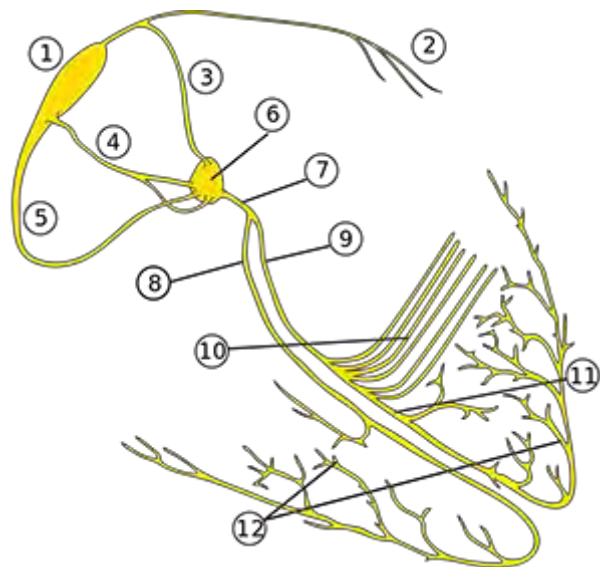
<sup>2</sup>Sunao Tawara,

japonský patológ. Žil v rokoch 1873 – 1952. Študoval v Nemecku, kde spolu s Ludwigom Aschoffom skúmal vodivý systém srdca. Atrioventrikulárny uzol sa v staršej literatúre označoval aj ako Aschoffov-Tawarov uzol. Jeho meno dnes nesú vodivé vlákna vystupujúce z Hisovho zväzku.

<sup>3</sup>Jan Evangelista Purkyne,

veľmi významný český lekár. Venoval sa anatómii a fyziológii. Žil v rokoch 1787-1869. Patril medzi najvýznamnejších vedcov svojej doby. Pôsobil v Prusku a v Prahe, kde na lekárskej fakulte založil ústav fyziológie. V roku 1839 objavil vlákna, ktoré vedú elektrické impulzy z atrioventrikulárneho uzla do všetkých častí myokardu. Jeho meno nesú aj mnohé iné štruktúry, ktoré počas svojej bohatej bádateľskej činnosti objavil, napr. Purkyňove bunky v mozogku. Učinil významné objavy v oblasti histológie, zaviedol pojem plazma a protoplazma a pričínal sa o vylepšenia v danej dobe používaných mikroskopov. Dodnes je najviac citovaným zo všetkých českých vedcov.

Obr. 1.1. Prevodový systém srdca



Popis: 1- sínusový uzol, 2 - Bachmanov zväzok, 3,4,5 - predný, stredný a zadný internodálny trakt, 6-atrioventrikulárny uzol, 7- Hisov zväzok, 8 - pravé Tawarovo ramienko, 9 - ľavé Tawarovo ramienko, 10 - ľavý zadný fascikulus, 11- ľavý predný fascikulus, 12 - Purkyňove vlánka.

### 1.3. Elektrokardiogram

Napriek tomu, že elektrokardiografia je najstaršou doteraz používanou metódou v kardiológii, jej význam a prínos pri riešení kardiologických pacientov je stále vysoký. Napriek technickým vymoženostiam a neustálemu rozvoju elektrokardiografických prístrojov s možnosťami automatického vyhodnotenia krivky, tieto sú stále zaťažené pomerne vysokou chybovosťou. Preto platí, že znalosť EKG patrí medzi základné požiadavky na vedomosti v oblasti interného lekárstva.

EKG krivka odráža elektrickú aktivitu srdca. Používame 12 základných zvodov – 6 končatinových a 6 hrudných zvodov. Rýchlosť posunu papiera 25 alebo 50 mm/sekundu, amplitúda 1 mV, čo zodpovedá 10 mm. Toto je základné nastavenie, ktoré si všímame pred začatím hodnotenia povrchového EKG.

Za fyziologických okolností sa vzruch vytvára v sínusovom uzle. **P vlna** zodpovedá depolarizácii predsiení. Za normálnych okolností je pozitívna vo zvode II, III, aVF. Fyziologické trvanie P vlny nepresahuje 100 ms. Trvanie nad 100 ms svedčí o predĺžení vodivosti vzruchu predsieňami, s čím sa stretávame u pacientov s dilatáciou predsiení. Po P vlne nasleduje izoelektrická línia, ktorá zodpovedá spomaleniu prevodu signálu z predsiení na komory

v atrioventrikulárnom uzle. Z hemodynamického hľadiska ide o časový interval, kedy sa dopĺňa komorová náplň o kontrakciu predsiení. **PR** resp. **PQ** interval meriame od začiatku vlny P po začiatok kmitu Q. Odráža dobu, za ktorú sa prevedie elektrický signál zo sínusového uzla na komory, predovšetkým spomalenie v oblasti atrioventrikulárneho uzla. Fyziologické je trvanie 120-200 ms.

Komplex **QRS** predstavuje depolarizáciu komôr. V danom čase súčasne dochádza k repolarizácii predsiení. Fyziologické trvanie QRS je menej ako 110 ms. Blok prevodu vzruchu niektorým z Tawarových ramienok sa prejaví predĺžením komplexu QRS. Komplex QRS pozostáva z 3 kmitov:

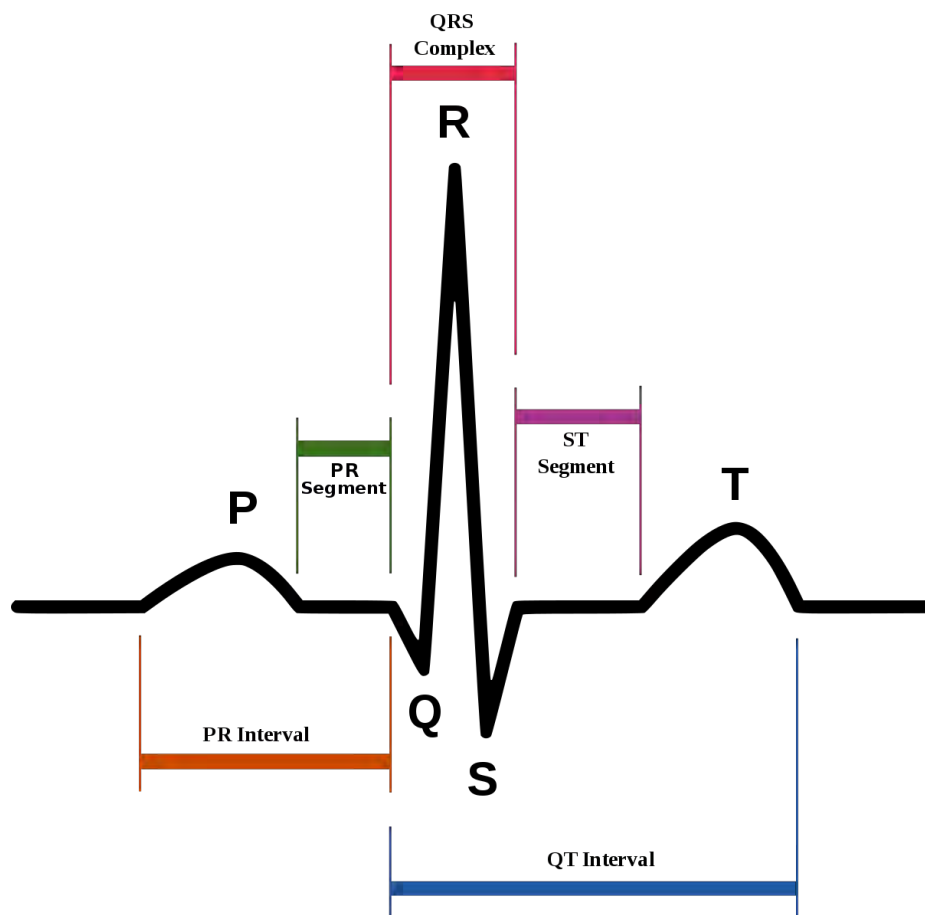
- Q- prvá negatívna výchylka
- R - pozitívna výchylka
- S - negatívna výchylka po kmite R

Nie vždy musia byť vykreslené všetky 3 kmity QRS komplexu vo všetkých zvodoch. Ak sa vykresľujú dve pozitívne výchylky, tú druhú označujeme ako r'. Známkou prekonaného infarktu myokardu je patologický kmit q. Za patologický ho môžeme označiť vtedy, ak má hĺbku minimálne 1/3 výšky kmity R a trvanie minimálne 40 ms.

Po komplexe QRS nasleduje ďalší izoelektrický úsek – **ST segment**. Tento segment má veľký význam pri diagnostike ischemickej choroby srdca, pretože denivelácia ST segmentu je pomerne citlivým ukazovateľom postihnutia myokardu. Výchylka nad izoelektrickú líniu sa označuje ako elevácia, pod líniu ako depresia. Nasleduje **T vlna**, ktorá odráža repolarizáciu komôr. Za fyziologických okolností je pozitívna s výnimkou zvodov V1, V2 a aVR. Ak je v daných zvodoch negatívna, hovoríme o inverzii T vlny. Po T vlne je niekedy možné sledovať pobodnú vlnu o nižšej amplitúde označovanú ako U vlna. Jej význam je minimálny.

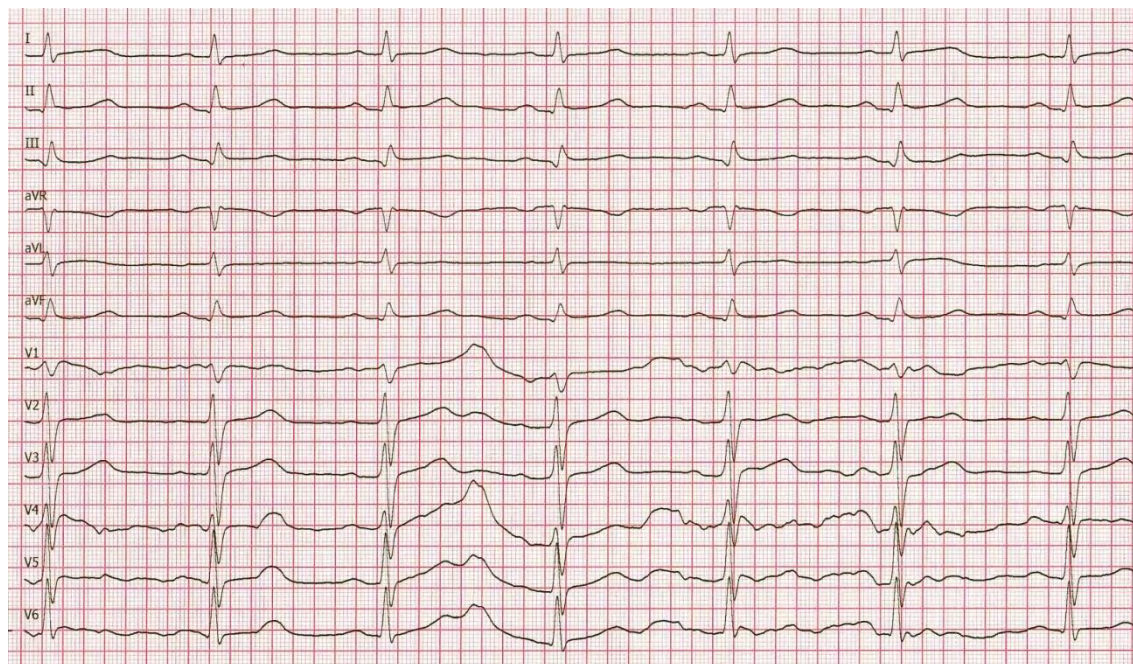
Posledný interval, ktorý hodnotíme je **QT interval**. Meria sa od začiatku vlny Q po koniec vlny T. Za fyziologických okolností by interval nemal presiahnuť hodnotu 440 ms pri pulzovej frekvencii približne 60/min. QT interval sa so stúpajúcou frekvenciou skraca, preto je potrebné jeho dĺžku korigovať na danú pulzovú frekvenciu. Predĺženie QT intervalu predstavuje riziko vzniku komorových porúch rytmu (obr. 1.2. a 1.3.).

Obr. 1.2. Popis elektrokardiogramu



Popis: Na povrchovom EKG rozlišujeme: vlnu P, kmit QRS, vlnu T, interval PR a QT a segment PR a ST.

Obr. 1.3. Fyziologický EKG záznam



Popis: sínusový rytmus, frekvencia QRS 75/min., PR 160 ms, QRS 60 ms, QT 360 ms, sklon elektrickej osi +45°, R/S vo V2, bez známok repolarizačných zmien (ST interval a T vlna fyziologické).

## 2. Bradykardie

Za bradykardiu sa označuje stav, kedy pulzová frekvencia srdca v bdelom stave klesá pod 60 úderov za minútu alebo stav, kedy sa v srdcovom rytme objavujú významné pauzy. Názov pochádza z gréckych slov (brady – pomalý a cardia – srdce). Definícia klinicky závažnej bradykardie však nie je jednotná. Hodnotenie, kedy je pulzová frekvencia normálna, fyziologická a kedy je už patologická závisí od mnohých okolností. Závisí od veku, od celkového zdravotného stavu jedinca, od aktuálnej fyzickej a mentálnej činnosti, od medikácie ktorú jedinec užíva, ale aj od aktuálneho stavu metabolizmu (napr. hyperkalémia) a vplyvu autonómneho nervového systému. Preto pri zvažovaní, či daná pulzová frekvencia je patologická, musíme prihliadať na všetky uvedené okolnosti. Kým pulzová frekvencia 50/minútu počas dňa a v nočných hodinách aj pod 40/minútu je u zdravých, fyzicky zdatných jedincov fyziologická, v staršom veku ju považujeme za patologickú.

Z klinického hľadiska bradykardie rozdeľujeme na:

1. poruchu tvorby vzruchov – dysfunkcia sínusového uzla
2. poruchu prevodu vzruchov – atrioventriulárny blok I.-III. stupňa
3. vnútrokomorové poruchy prevodu
4. bradykardie podmienené dysfunkciou autonómneho nervového systému

### 2.1. Porucha tvorby vzruchov

Pod pojmom poruchy tvorby vzruchov rozumieme ochorenia sínusového uzla. V praxi sa označujú ako dysfunkcia sínusového uzla, používa sa aj skratka SSS (z anglického sick sinus syndrom). Dysfunkcia sínusového uzla je charakterizovaná poruchou tvorby elektrických impulzov v sínusovom uzle alebo poruchou ich prevodu na okolité predsieňové tkanivo. Na etiológii dysfunkcie sínusového uzla sa podieľajú jak štrukturálne ochorenia (intrinsické vplyvy) tak aj vonkajšie (extrinsické vplyvy). Najdôležitejším intrinsickým faktorom je vek. Najčastejšie sa s danou diagnózou stretávame u pacientov vo vekovej kategórii nad 65 rokov. Zistilo sa, že po 50-tom roku života, sa každým rokom približne 1% myokardu nahrádza fibrotickým tkanivom. Najčastejšou príčinou sú degeneratívne zmeny sínusového uzla a okolitého tkaniva, teda množenie fibrotického tkaniva, tuková degenerácia buniek a zvýšené ukladanie kolagénu.

Súčasne s pribúdajúcim množstvom fibrotického tkaniva dochádza k redukcii nodálnych buniek, t.j. buniek zodpovedných za spontánnu depolarizáciu. K ostatným intrinsickým faktorom patrí:

- ischémia
- infiltratívne ochorenia (napr. amyloidóza)
- zápalové ochorenia (myokarditída)
- systémové ochorenia (napr. sklerodermia, lupus erytematodus)
- muskuloskeletálne ochorenia (napr. svalová dystrofia).

U mladých jedincov sa s dysfunkciou sínusového uzla stretávame len výnimočne, väčšinou v dôsledku mutácie génov pre jednotlivé kanály bunkovej membrány (tzv. kanalopatie).

Medzi extrinsické faktory, ktoré môžu vplývať na funkciu sínusového uzla patria:

- lieky (antiarytmiká I a III triedy, beta-blokátory, blokátory kalciových kanálov, digitális, ivabradín, parasimpatikomimetiká),
- elektrolytové abnormality (napr. hyperkalémia)
- endokrinologické ochorenia (napr. hypotyreóza)
- intrakraniálna hypertenzia (napr. nádor, meningitída)
- hypoxémia
- hypotermia
- sepsa
- akútny infarkt myokardu
- obštrukčná žltáčka
- vagotónia (fyziologická u športovcov, vyskytuje sa počas zvracania alebo silnej bolesti)

Ak príčinou bradykardie sú vyššie menované vonkajšie príčiny, tak po ich odstránení alebo dostatočnej korekcii sa sínusová bradykardia spontánne upraví a vo väčšine prípadov nevyžaduje implantáciu trvalého kardiostimulátora.

Na elektrokardiograme sa dysfunkcia sínusového uzla prejavuje pomerne širokou škálou zmien. Do obrazu dysfunkcie sínusového uzla patrí:

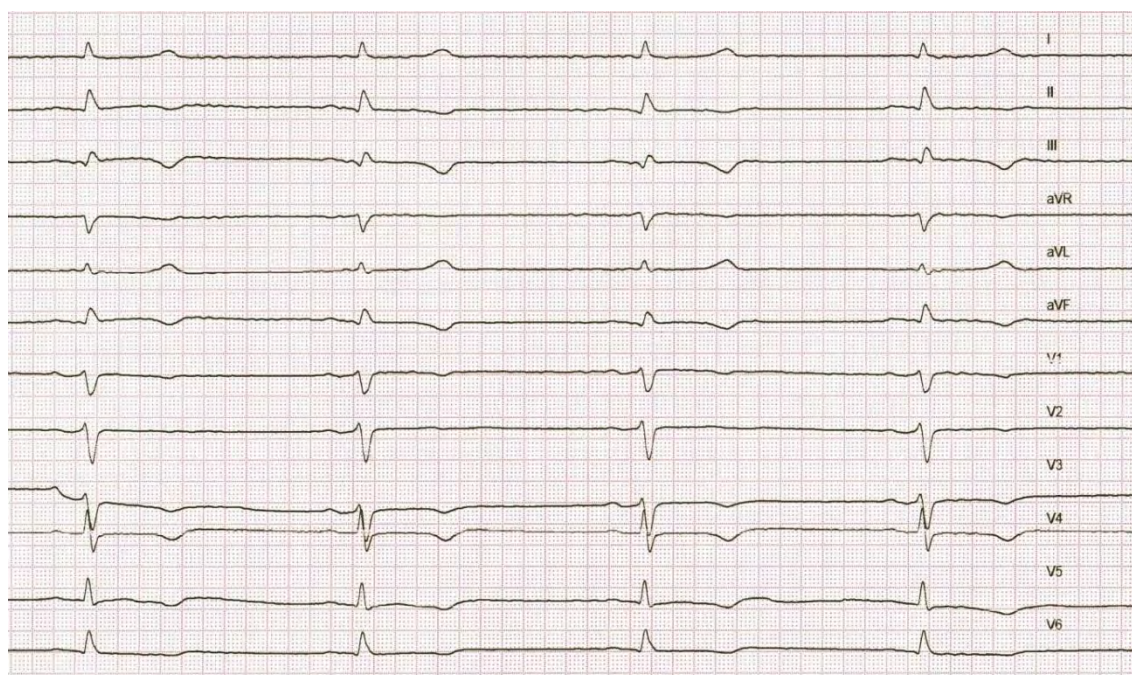
- sínusová bradykardia
- sínusová pauza

- zastavenie sínusového uzla
- sinoatriálny blok
- chronotrópna inkompetencia
- bradykardicko-tachykardický syndróm

### 2.1.1. Sínusová bradykardia

Pri sínusovej bradykardii vzniká elektrický impulz v sínusovom uzle ale o pomalejšej frekvencii, rytmus je pravidelný s frekvenciou pod 60/minútu v bdelom stave. P vlna je vo zvodoch I, II, III a aVF pozitívna, čo svedčí pre jej vznik v sínusovom uzle. Každá P vlna je nasledovaná QRS komplexom. Počas spánku považujeme sínusovú bradykardiu za fyziologickú (obr. 2.1.).

Obr. 2.1. Sínusová bradykardia

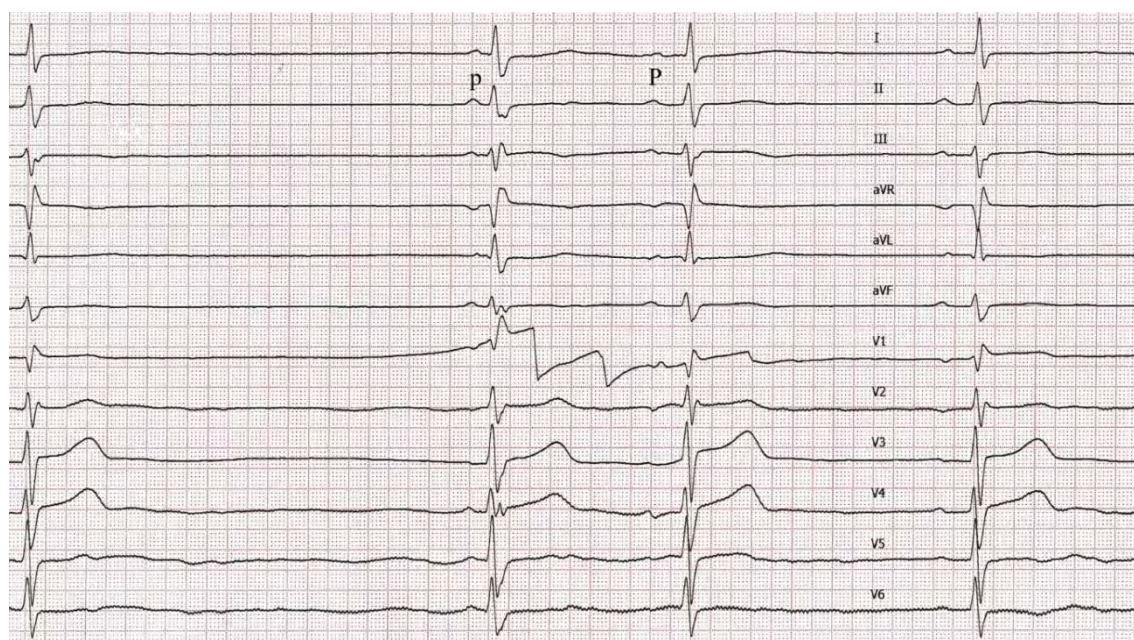


Popis: Pred každým QRS je prítomná P vlna ktorá je pozitívna vo zvodoch II, III, aVF čo svedčí pre jej vznik v sínusovom uzle. Frekvencia sínusového rytmu 45/min. Posun papiera 50mm/s.

### 2.1.2. Sínusová pauza

Pod pojmom sínusová pauza myslíme chýbanie P vln na povrchovom EKG trvajúce dlhšie ako 2 sekundy, pričom platí, že pauza nie je násobkom P-P intervalu. Za hemodynamicky závažné sa považujú pauzy v trvaní dlhšom ako 3 sekundy (obr. 2.2.).

Obr. 2.2. Sínusová pauza



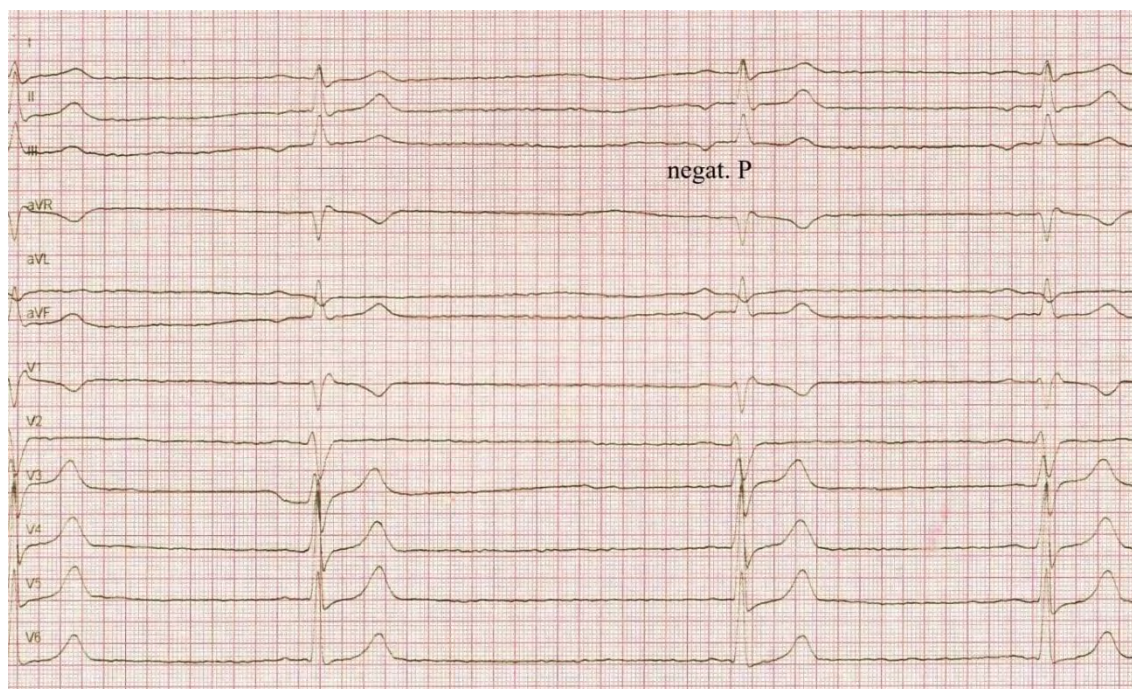
Popis: Malým p je označený náhradný predsieňový rytmus, ktorý prichádza po pauze dlhej 2200 ms, súčasne je PR interval veľmi krátky 80 ms, QRS 120 ms (trvanie QRS o niečo dlhšie pre odlišnú aktiváciu, najskôr z oblasti blízkej junkcii). Nasledujúca P vlna sa morfológicky líši od predchádzajúcej, PR interval je dlhší - 180 ms, QRS 100 ms. Druhý a tretí sťah predstavuje sínusový rytmus.

### 2.1.3. Zastavenie sínusového uzla

Dôvodom zastavenia sínusového uzla, označovaného aj ako sinus arrest, je náhly útlm tvorby vzruchov v sínusovom uzle. Na povrchovom EKG sa prejaví náhlym úplným výpadkom P vlny aj s následným QRS komplexom a teda asystóliou. Asystólia býva ukončená buď obnoveným sínusovým sťahom alebo náhradným junkčným, prípadne komorovým sťahom. Klinické prejavy asystolickej pauzy závisia od dĺžky trvania (od asymptomatickej, cez vertigo, presynkopu až synkopu). Zastavenie sínusového uzla sa nemusí prejaviť dlhou asystolicou pauzou ak bunky z nižších oblastí vodivého systému prevezmú funkciu tvorby vzruchov. Náhradný rytmus väčšinou pochádza z dolnej časti pravej predsieni, z oblasti koronárneho sínusu

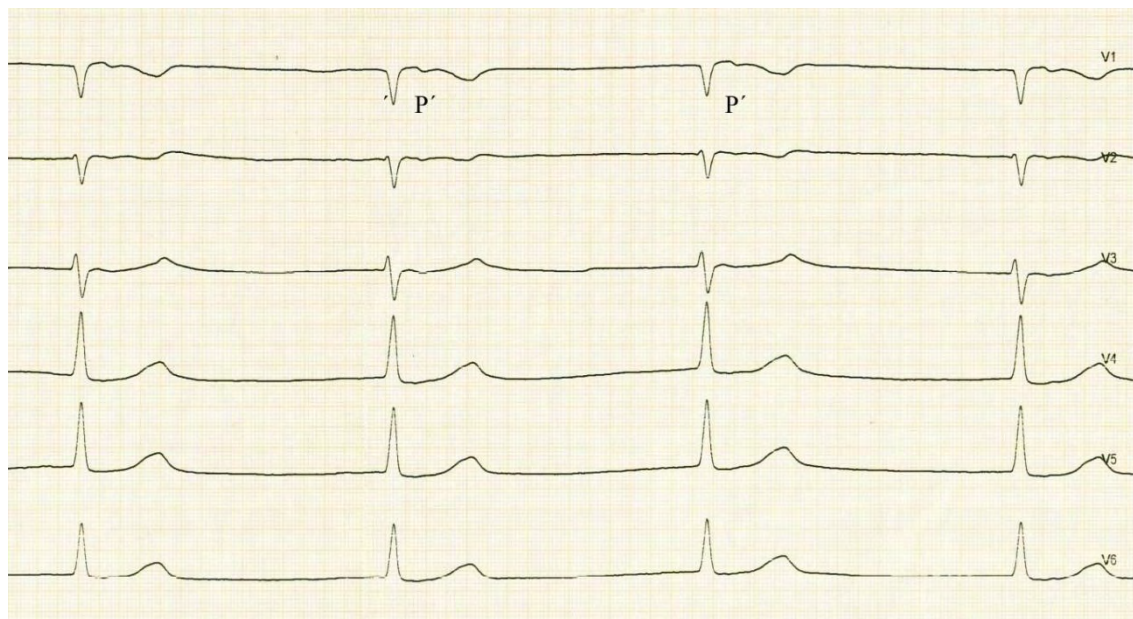
alebo atrioventrikulárneho uzla a má pomalšiu frekvenciu ako sínusový rytmus. Na povrchovom EKG sa to prejaví buď negatívnou P vlnou vo zvodoch II, III, aVF (rytmus z dolnej časti pravej predsene) (obr. 2.3.) alebo úplným chýbaním P vlny (junkčný rytmus) (obr. 2.4). V oboch prípadoch je príslušný QRS komplex štíhly.

Obr. 2.3. Náhradný predsieňový rytmus



Popis: pred každým QRS prítomná P vlna, táto je negatívna vo zvodoch II, III, aVF, čo svedčí pre vznik impulzu v dolnej časti pravej predsene. Frekvencia náhradného rytmu 38/minútu. Posun papiera 50mm/s.

#### Obr. 2.4. Zastavenie sínusového uzla - junkčný rytmus



Popis: Pred QRS komplexom nie sú prítomné P vlny, izoelektrická čiara je rovná, bez fibrilačným vlniek. V dôsledku zastavenia sínusového uzla sa aktivizuje sekundárne rytmologické centrum v oblasti junkcie. Ide o junkčný rytmus. Za QRS komplexom vidieť predsieňovú aktivitu prevedenú retrográdne, označenú ako P'. Frekvencia junkčného rytmu 33/minútu. Posun papiera 50 mm/s.

#### 2.1.4. Sinoatriálny blok

Sinoatriálny blok vzniká v dôsledku poruchy prevodu vzruchov zo sínusového uzla na okolité predsieňové tkanivo. Aj preto sa zvykne označovať ako výstupný blok. Rozlišujeme tri stupne bloku. Sinoatriálny blok I. stupňa je spôsobený oneskoreným vedením vzruchu zo sínusového uzla na okolité predsieňové tkanivo. Nebýva spojený s bradykardiou a diagnostika z povrchového EKG nie je možná. Sinoatriálny blok II. stupňa Wenckebachovho typu (1. typ) vzniká z dôvodu progresívneho predlžovania sinoatriálnej vodivosti až výpadu prevodu sínusového vzruchu na predsieň. Na povrchovom EKG sa to prejaví postupným skracovaním P-P intervalov s následnou pauzou, pričom dĺžka pauzy je kratšia ako dvojnásobok najkratšieho P-P intervalu (obr. 2.5.).

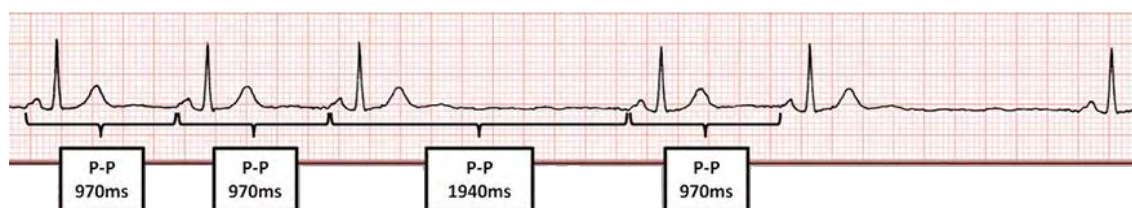
Obr. 2.5. Sinoatriálny blok II. stupňa Wenckebachovho typu (1. typ)



Popis: postupné skracovanie P-P intervalu a následná pauza kratšia ako dvojnásobok P-P intervalu

Sinoatriálny blok II. stupňa Mobitzovho typu (2. typ) vzniká z dôvodu výpadu prevodu sínusového vzruchu na predsieň bez postupného predlžovania sinoatriálnej vodivosti. Na povrchovom EKG vidíme výpady P vlny, pričom trvanie pauzy predstavuje násobok trvania P-P intervalu (obr. 2.6.).

Obr. 2.6. Sinoatriálny blok II. stupňa Mobitzovho typu (2. typ)



Popis: P-P interval bez zmeny, náhly výpad P vlny, pričom pauza je dvojnásobkom P-P intervalu.

Sinoatriálny blok III. stupňa na povrchovom EKG nie je možné odlíšiť od zastavenia sínusového uzla. Prejavuje sa chýbaním predsieňovej aktivity spolu s QRS komplexom, teda asystóliou, ktorá býva vo väčšine prípadov ukončená náhradným, najčastejšie junkčným rytmom. Intermitentný sinoatriálny blok III. stupňa sa na EKG prejavuje pauzou, ktorá je násobnom dĺžky predchádzajúceho P-P intervalu.

Na základe povrchového EKG sa v klinickej praxi nie vždy správne stanoví stupeň sinoatriálneho bloku, avšak z klinického pohľadu ďalšieho manažmentu pacienta sa tým nič nezmení.

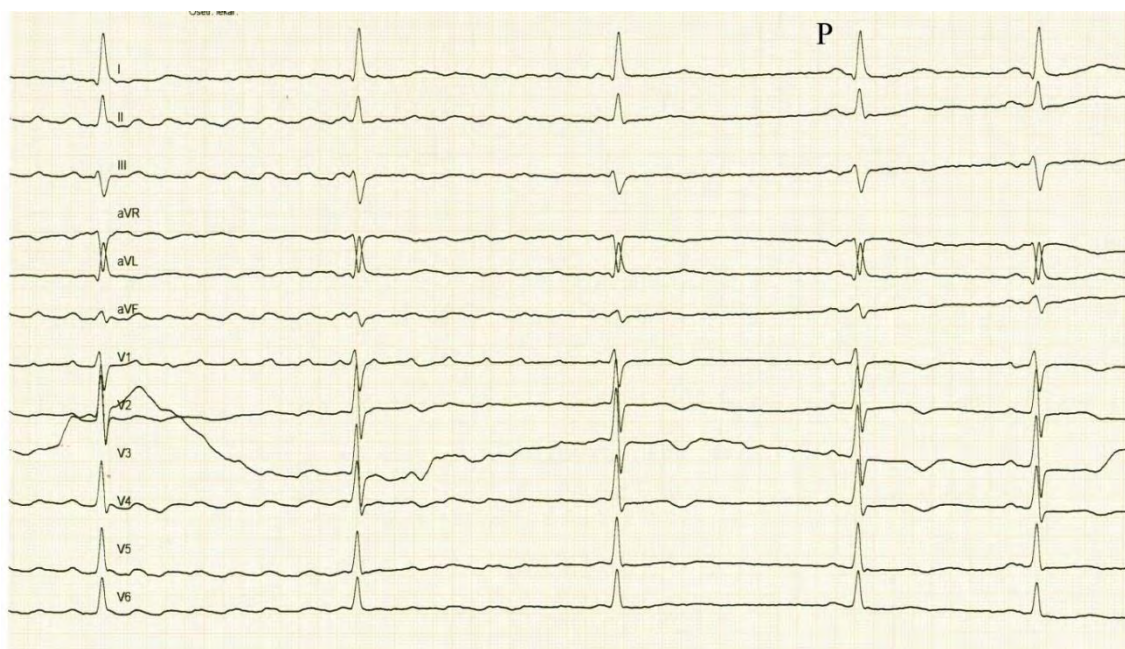
### 2.1.5. Chronotrópna inkompetencia

Pod chronotrópnou inkompetenciou rozumieme neschopnosť sínusového uzla zrýchliť frekvenciu podľa aktuálnych potrieb organizmu. U týchto pacientov je sínusový rytmus za pokojových podmienok adekvátny, avšak počas záťaže sínusový uzol nie je schopný adekvátne rýchlo na záťaž zareagovať a zvýšiť svoju aktivitu na požadovanú frekvenciu. Po ukončení záťaže dochádza k rýchlemu poklesu frekvencie do pokojových podmienok.

### 2.1.6. Bradykardicko - tachykardický syndróm

Ide o stav, kedy sa u pacienta striedajú epizódy rýchlej predsieňovej poruchy rytmu, najčastejšie fibrilácie, prípadne flutteru predsiení nasledované postkonverznou pauzou a sínusovou bradykardiou (obr. 2.7.). Pacienti sú symptomatickí z bradykardickej poruchy rytmu v zmysle slabosti, vertiga až synkop ako aj z tachykardickej poruchy, ktorú vnímajú ako palpitácie, dyspnoe a intoleranciu námahy. S postupujúcim vekom v pokročilej fáze choroba môže prejsť do permanentnej fibrilácie predsiení, čo mnohí pacienti subjektívne lepšie vnímajú.

Obr. 2.7. Konverzia fibrilácie predsiení do sínusového rytmu

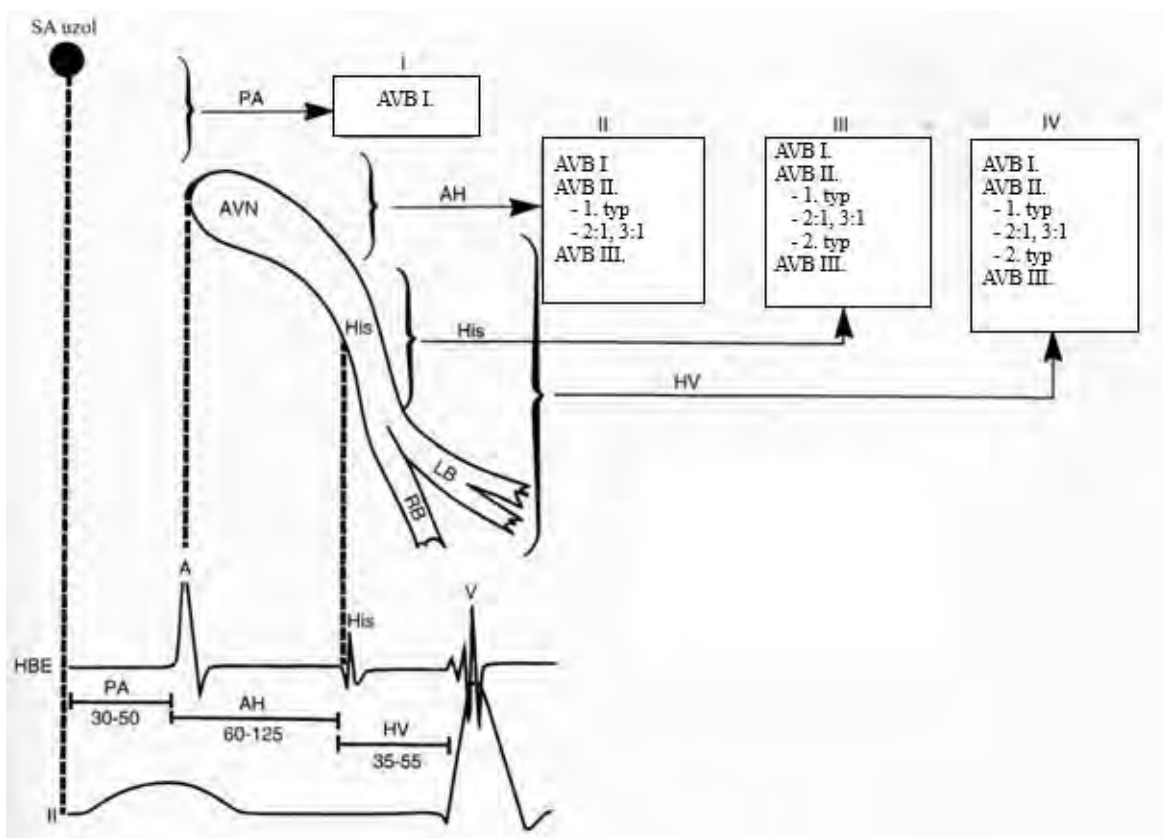


Popis: v ľavej polovici EKG záznamu prítomná fibrilácia predsiení, viditeľné fibrilačné vlnky, prevod na komory pravidelný. Pred 4. QRS komplexom prítomná P vlna svedčí o sínusovom rytme. Spontánna konverzia na sínusový rytmus bez postkonverznej pauzy.

## 2.2. Poruchy prevodu vzruchov

Pod pojmom poruchy prevodu vzruchov myslíme poruchu prevodu vzruchov z predsieni na komory, pri ktorých je lézia lokalizovaná v oblasti atrioventrikulárneho uzla, Hisovho zväzku a ramienok, alebo môže ísť o léziu na viacerých úrovniach (obr. 2.8.). Podobne, ako pri sinoatriálnych blokoch, aj tu rozlišujeme tri stupne bloku. V závislosti od miesta, kde ku spomaleniu alebo úplnému prerušeniu prevodu dôjde, závisí aj stupeň závažnosti poruchy prevodu. Prevalencia atrioventrikulárnych blokov stúpa s vekom. Výskyt poruchy prevodu atrioventrikulárnym uzlom v populácii do 50 rokov je veľmi nízky. Na rozdiel od sinoatriálneho bloku sa veľmi ojedinele vyskytuje už pri narodení, hovoríme o kongenitálnom atrioventrikulárnom bloku, ktorý si v zriedkavých prípadoch vyžaduje implantáciu trvalého kardiostimulátora už v detskom veku. Existuje viacero príčin, následkom ktorých môže vzniknúť prechodný alebo trvalý atrioventrikulárny blok.

Obr. 2.8. Lokalizácia porúch prevodu vzruchov vo vodivom systéme



Popis: V dolnej časti intrakardiálny elektrokardiogram (HBE) zachytávajúci predsieňovú aktivitu (A), Hisa komorovú aktivitu (V). PA – interval medzi P vlnou a predsieňovou aktivitou, AH – interval medzi

predsieňovou aktivitou a aktivitou Hisovho zväzku, HV – interval medzi aktivitou Hisovho zväzku a komorovou aktivitou. AVN – atrioventrikulárny nodus (uzol), RB – pravé Tawarovo ramienko, LB – ľavé Tawarovo ramienko.

Najčastejšou príčinou sú degeneratívne zmeny a zmnoženie fibrotických vlákien na úkor nodálnych buniek. Svedčí o tom aj skutočnosť, že poruchy prevodu sú ochorením vyššieho veku. Vzhľadom na svoju polohu a charakter cievneho zásobenia je oblasť atrioventrikulárneho uzla náchylná na ischémiu, preto s poruchami prevodu sa stretávame pri akútnom infarkte myokardu. Jeho závažnosť závisí od lokalizácie a rozsahu infarktového ložiska. Ďalšou príčinou, s ktorou sa stretávame vo vyššom veku, sú sklerodegeneratívne zmeny aortovej chlopne s následným prerastaním kalcifikátov do atrioventrikulárneho uzla. K menej častým príčinám radíme infiltratívne ochorenia (amyloidóza), infekčné ochorenia (myokarditída, borelióza), reumatické ochorenia (reumatoidná artritída, sklerodermia), endokrinné ochorenia (hypotyreóza), svalová dystrofia a iné. Rovnako, ako v prípade sínusového uzla, aj funkciu atrioventrikulárneho uzla ovplyvňuje užívanie niektorých liekov, predovšetkým antiarytmík. Nesmieme zabúdať ani na vplyv drog. V mladšom veku môžu poruchy prevodu vzniknúť v dôsledku mutácie génov pre jednotlivé kanály bunkovej membrány (napr. mutácia génu pre sodíkový kanál SCN5A, LMNA - lamin A/C). U mladých, fyzicky zdatných jedincov, sa môžeme stretnúť so spomalením prevodu atrioventrikulárnym uzlom v dôsledku zvýšeného tonusu n. vagus, pričom takýto stav sa považuje za fyziologický.

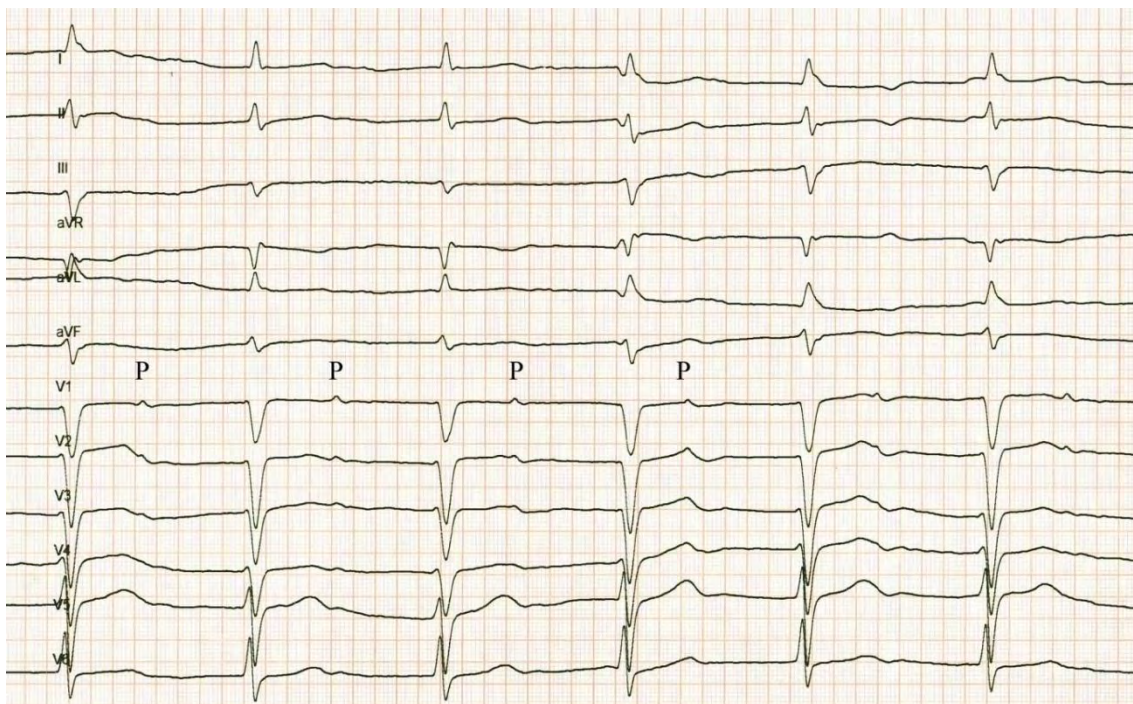
K poruche prevodu atrioventrikulárnym uzlom však môže dôjsť aj následkom medicínskeho zákroku, vtedy hovoríme o tzv. iatrogénne navodenom atrioventrikulárnom bloku. K poškodeniu prevodu môže dôjsť počas intervenčných zákrokov, napr. počas katétrovej ablácie porúch rytmu v tesnej blízkosti atrioventrikulárneho uzla, počas katetrizačných intervencií pri štrukturálnom postihnutí srdca (napr. katérová náhrada aortovej chlopne, alkoholová ablácia interventrikulárneho septa u pacientov s hypertrofickou kardiomyopatiou) alebo počas chirurgických operačných zákrokov.

### 2.2.1. Atrioventrikulárny blok I. stupňa

Atrioventrikulárny blok I. stupňa nie je úplne správnym pomenovaním. V skutočnosti ide o spomalenie vodivosti atrioventrikulárnym uzlom, ale k zablokovaniu prevodu vzruchov

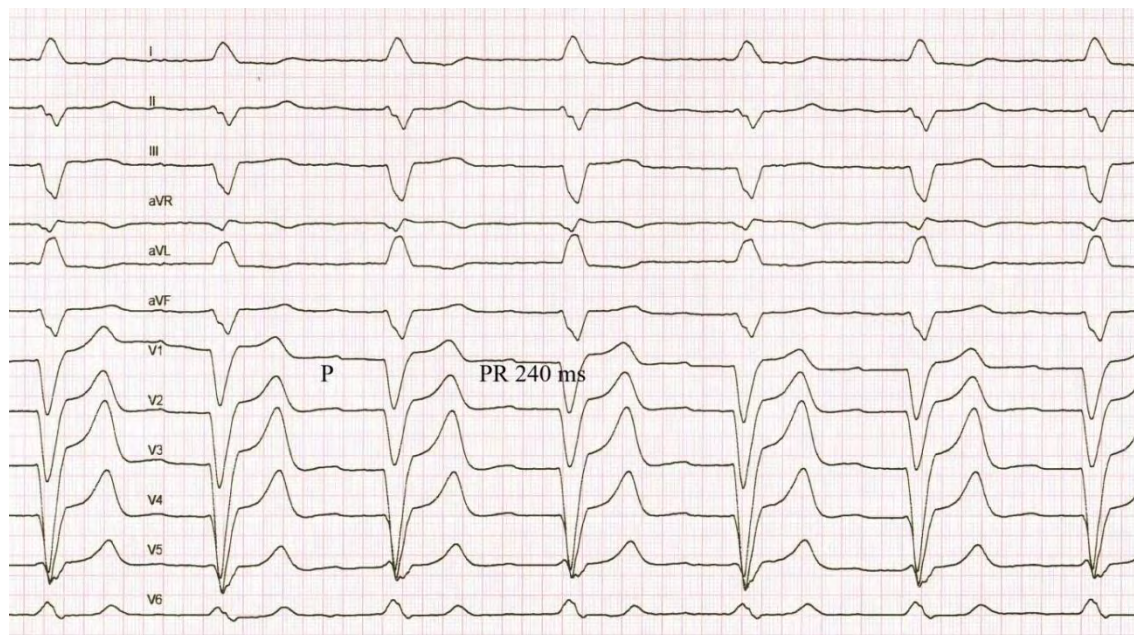
nedochádza. Na povrchovom EKG sa prejaví predĺžením PR intervalu v dospeljej populácii nad 200 ms, ale všetky P vlny sú nasledované QRS komplexom (obr. 2.9.). Poškodenie prevodu vzruchov je obvykle lokalizované v oblasti atrioventrikulárneho uzla (predĺženie A-H intervalu pri elektrofyziologickom vyšetrení), menej často na úrovni Hisovho zväzku a Tawarových ramienok (predĺženie H-V intervalu pri elektrofyziologickom vyšetrení). Pri druhej lokalizácii býva na povrchovom EKG prítomná aj porucha vnútrokomorového vedenia, čo sa prejaví rozšírením QRS komplexu (obr. 2.10.). Vo väčšine prípadov je atrioventrikulárny blok I. stupňa asymptomatický a nevyžaduje liečbu. Býva náhodným nálezom u mladých, fyzicky zdatných jedincov. Avšak, ak spomalenie atrioventrikulárneho prevodu je veľmi dlhé (PR interval nad 400-500 ms), môže sa u niektorých pacientov prejavíť celkovou slabosťou, hypotenziou, prípadne palpitáciami. V dôsledku oneskorenej aktivácie komôr dochádza k poruche plnenia komôr počas diastoly. Z hemodynamického hľadiska sa toto oneskorenie môže prejavíť znížením srdcového výdaja a takýto stav, predovšetkým u starších pacientov, si niekedy môže vyžadovať aj implantáciu trvalého kardiostimulátora.

Obr. 2.9. Atrioventrikulárny blok I. stupňa



Popis: sínusový rytmus, každá P vlna je nasledovaná QRS komplexom. PR interval veľmi dlhý, 500 ms, QRS komplex štíhly, svedčí pre léziu vodivosti v oblasti kompaktného atrioventrikulárneho uzla. Posun papiera 50 mm/s.

Obr. 2.10. Atrioventrikulárny blok I. stupňa, blok ľavého Tawarovho ramienka



Popis: sínusový rytmus, každá P vlna je nasledovaná komplexom QRS. PR interval 240 ms, QRS 120 ms, tvar bloku ľavého Tawarovho ramienka. Posun papiera 50 mm/s.

### 2.2.2. Atrioventrikulárny blok II. stupňa

V prípade atrioventrikulárneho bloku II. stupňa dochádza ku čiastočnej poruche prevodu vzruchov z predsieňe na komory. Rozlišujeme niekoľko typov. Jednotlivé typy sú pomenované podľa lekárov, ktorí ako prví túto poruchu rytmu popísali.

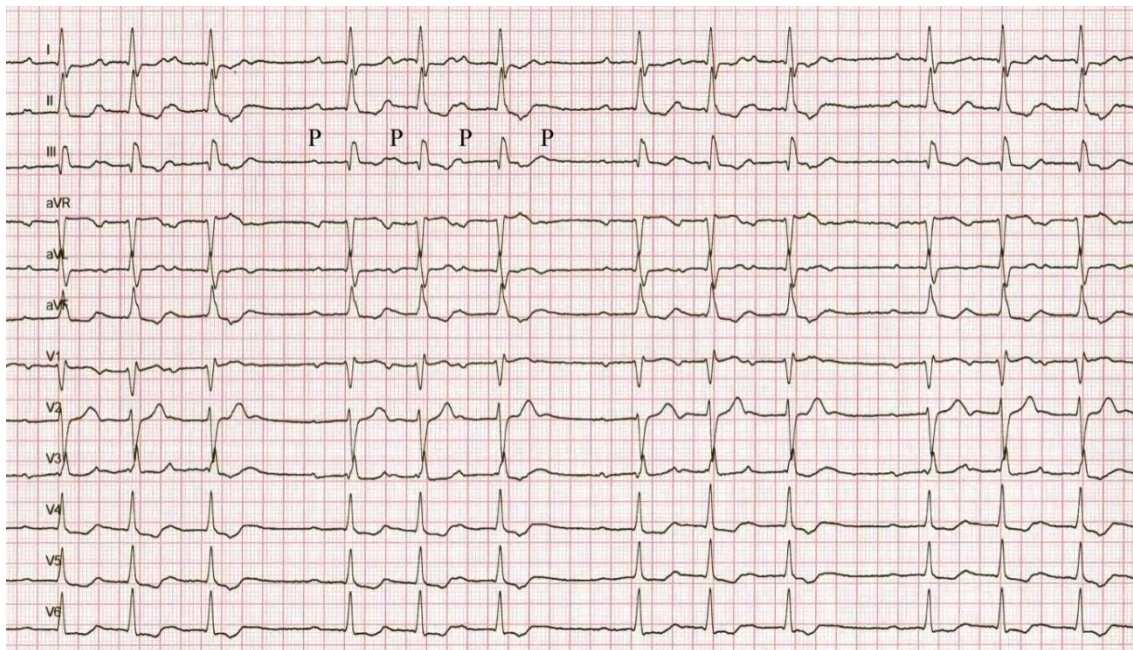
#### *Atrioventrikulárny blok II. stupňa, Wenckebachov typ (typ Mobitz I)*

Charakteristickou vlastnosťou atrioventrikulárneho uzla je postupné spomaľovanie prevodovej kapacity pri zvyšujúcej sa frekvencii predsiení. Dá sa povedať, že tento typ atrioventrikulárneho bloku je zvýraznením fyziologickej dekrementálnej vlastnosti atrioventrikulárneho uzla. Pri tomto type bloku dochádza k postupnému spomaleniu prevodu vzruchov z predsieňe na komory, až sa jeden vzruch neprevedie vôbec. Na povrchovom EKG vidíme postupné predlžovanie PR intervalu až po úplný výpad prevodu vzruchu na komory, t.j. výpad QRS komplexu. Následne dochádza k čiastočnému zotaveniu vodivosti atrioventrikulárnym uzlom a preto nasledujúci PR interval je kratší ako posledný PR interval pred výpadom QRS komplexu (obr. 2.11.). Tieto stavy sa na EKG väčšinou opakujú, hovoríme o tzv. Wenckebachovej periodike<sup>4</sup>. Matematicky je prevod možné vyjadriť vzorcom:

n : (n-1), napr. 6:5, 4:3

Porucha prevodu pri tomto type býva lokalizovaná v oblasti kompaktného atrioventrikulárneho uzla, t.j. suprahisovo, komplexy QRS bývajú štíhle. Vo väčšine prípadov sa považuje za benígnu poruchu prevodu, býva náhodným nálezom u mladých športovcov, predovšetkým v nočných hodinách (v dôsledku vagotónie) a vo väčšine prípadov prebieha asymptomaticky. Menej často, predovšetkým u starších pacientov, ak je tento nález spojený so symptómami v zmysle celkovej slabosti a vertiga, si stav vyžaduje liečbu.

Obr. 2.11. Atrioventrikulárny blok II. stupňa Wenckebachovho typu, typ Mobitz I



Popis: sínusový rytmus. Písmeno P označuje P vlny s postupne sa predlžujúcim intervalom PR od 280 ms po 320 ms s následným výpadom prevodu na komory. Prevod na komory v pomere 4:3, Wenckebachova periodika. QRS štíhle. Posun papiera 25 mm/s.

#### *Atrioventrikulárny blok II. stupňa, Mobitzov typ<sup>5</sup>, (typ Mobitz II)*

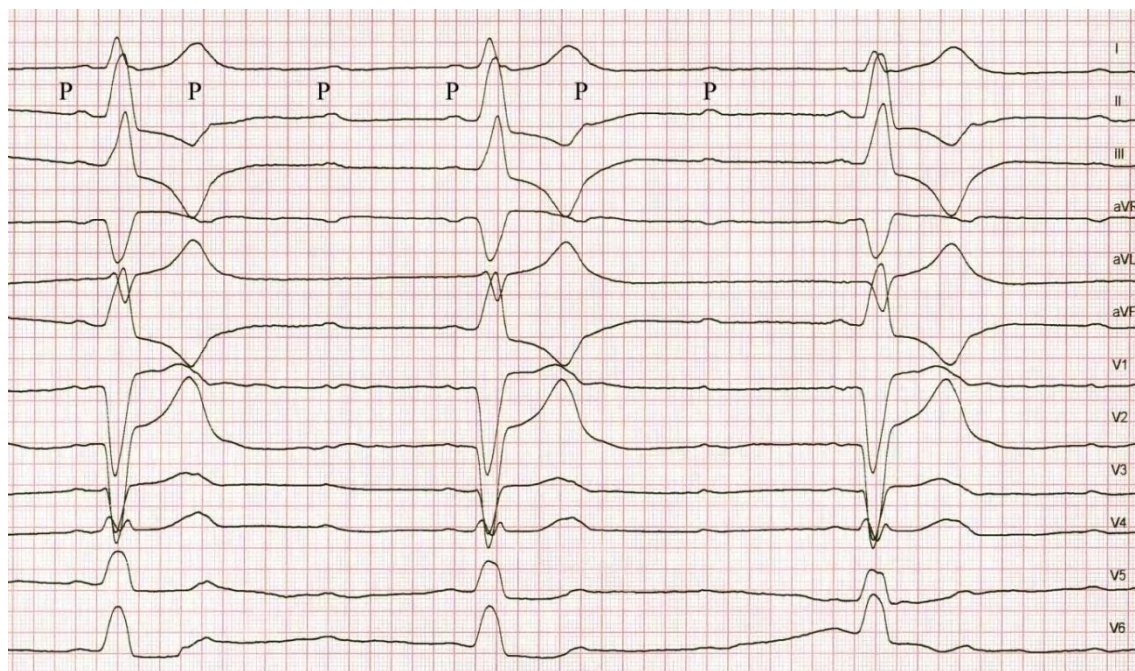
Pri tejto poruche rytmu dochádza k občasným, náhlymi výpadom prevodu vzruchu z predsene na komory. Na povrchovom EKG sa to prejaví náhlym výpadom QRS komplexu po P vlne, pričom platí, že PR interval pri prevedených podnetoch je konštantný. Porucha prevodu býva obvykle lokalizovaná pod úrovňou Hisovho zväzku, prípadne v Hisovom zväzku, preto sa jedná o prognosticky závažnejšiu poruchu prevodu. Ak je léziou postihnuté aj niektoré z

Tawarových ramienok, dochádza súčasne k predĺženiu trvania QRS komplexu. Pri pokročilých poruchách prevodu môže dôjsť k zlyhaniu prevodu dvoch alebo viacerých po sebe nasledujúcich P vln, pričom PR interval pri prevedených vzruchoch ostáva konštantný. Všímanie si trvania intervalu pri prevedených podnetoch je veľmi dôležité. Konštantný PR interval odlišuje tento typ bloku od atrioventrikulárneho bloku II. stupňa Wenckebachovho typu ale aj od kompletného atrioventrikulárneho bloku. Matematicky môžeme tento stupeň poruchy prevodu vyjadriť rovnicou:

$$n : 1, \text{ napr. } 3:1, 4:1$$

Takýto stupeň poruchy prevodu môže progredovať aj do kompletného AV bloku (obr. 2.12.).

Obr. 2.12. Atrioventrikulárny blok vyššieho stupňa



Popis: Atrioventrikulárny blok vyššieho stupňa, prevod 3:1. Viditeľné P vlny o frekvencii 109/min., frekvencia QRS 33/minútu. Pri prevedenom vzruchu z predsene na komory sa PR interval nemení, je identický, čím sa tento blok líši od atrioventrikulárneho bloku Wenckebachovho typu a kompletného atrioventrikulárneho bloku. Trvanie QRS 140 ms, prítomná je vnútrokomorová porucha vodivosti, blok ľavého Tawarovho ramienka. Miesto poruchy prevodu vzruchu bude lokalizované pod úrovňou Hisovho zväzku. Posun papiera 50 mm/s.

<sup>4</sup>Karel Frederik Wenckebach,

nemecký lekár, ktorý sa venoval anatómii. Žil v rokoch 1864-1940. V roku 1899 vo svojej práci prvýkrát popísal nepravidelný srdcový pulz v dôsledku čiastočného zablokovania impulzu v atrioventrikulárnom vodivom systéme. Išlo o atrioventrikulárny blok II. stupňa, ktorý po ňom dostal pomenovanie Wenckebachov blok. Zaslúžil sa aj o objasnenie intraatriálneho vodivého systému.

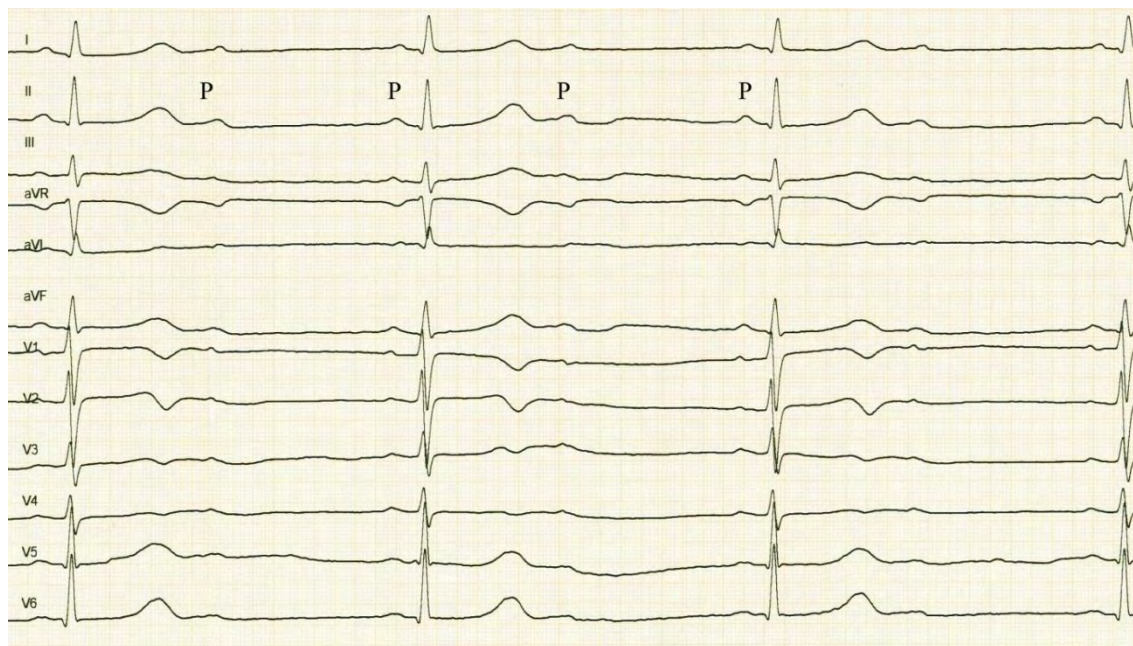
<sup>5</sup>Woldemar Mobitz,

lekár, ktorý sa narodil v Rusku, ale celý život pôsobil v Nemecku. Žil v rokoch 1889-1951. Venoval sa kardiológii, predovšetkým vodivému systému srdca. V roku 1924 publikoval prácu, v ktorej prvýkrát popísal dva typy atrioventrikulárneho bloku, ktoré nesú po ňom názov Mobitz I (označovaný aj ako Wenckebach) a Mobitz II.

### *Atrioventrikulárny blok II. stupňa s prevodom 2:1*

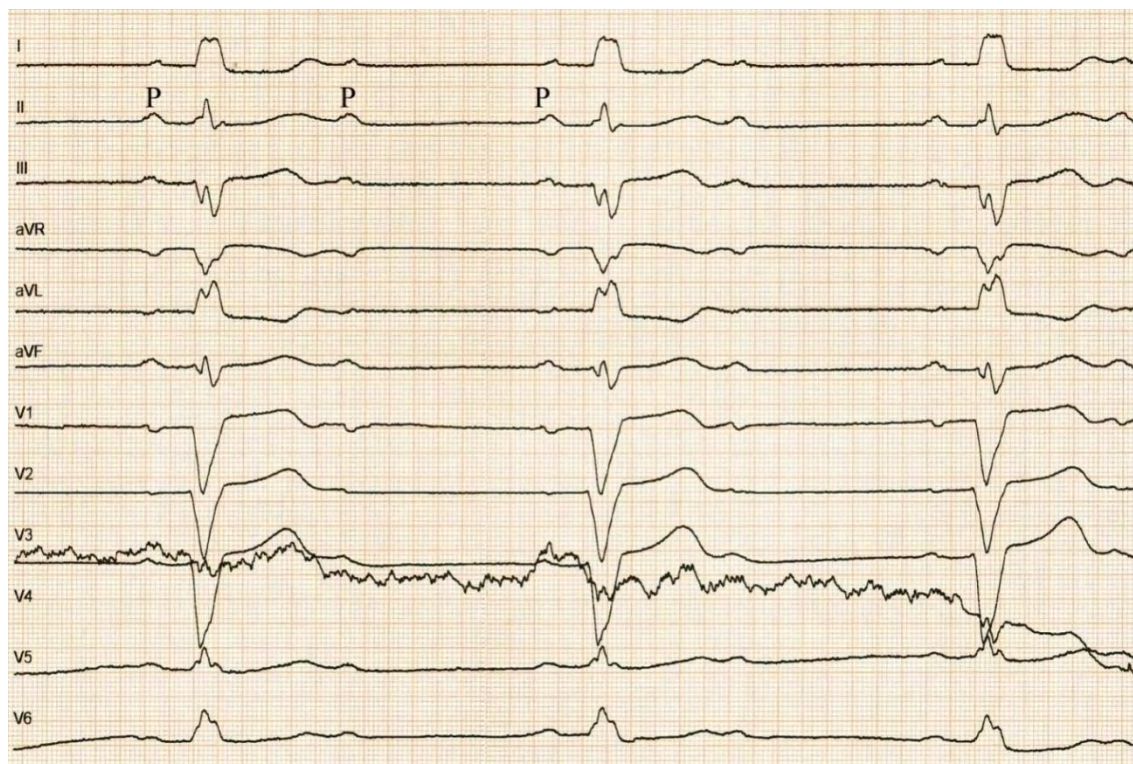
Ide o špecifickú situáciu, kedy na základe povrchového EKG nie je možné určiť, či sa jedná o atrioventrikulárny blok prvého alebo druhého typu. Lézia môže byť lokalizovaná nad, v alebo pod Hisovým zväzkom. Z povrchového EKG je možné vyčítať isté indície, na základe ktorých je možné predpovedať približnú lokalizáciu poruchy prevodu. Táto zase hovorí o prognostickej závažnosti poruchy prevodu, preto je potrebné si tieto zmeny pozorne všímať. Ak je PR interval trvalo predĺžený nad 300 ms a QRS interval nie je predĺžený, tak lézia býva lokalizovaná nad Hisovým zväzkom a stav je prognosticky menej závažný. Ak PR interval ani QRS komplex nie sú predĺžené, najčastejšie býva lézia lokalizovaná intrahisovo, t.j. priamo v Hisovom zväzku. Rozšírený QRS komplex takmer s istotou svedčí pre léziu pod úrovňou Hisovho zväzku. Posledné dve menované zmeny na EKG sú prognosticky závažné a vo väčšine prípadov si vyžadujú implantáciu trvalého kardiostimulátora (obr. 2.13. a 2.14).

Obr. 2.13. Atrioventrikulárny blok II. stupňa s prevodom 2:1



Popis: Sínusový rytmus s prevodom na komory v pomere 2:1, PR interval pri prevedenom podnete identický, 180 ms. Frekvencia P vln 68/minútu, frekvencia komôr 34/minútu. Pri prevode 2:1 nie je možné určiť, či ide o atrioventrikulárny blok II. stupňa prvého alebo druhého typu, avšak vzhľadom na štíhle QRS dá sa predpokladať, že lézia je lokalizovaná v Hisovom zväzku. Posun papiera 50mm/s.

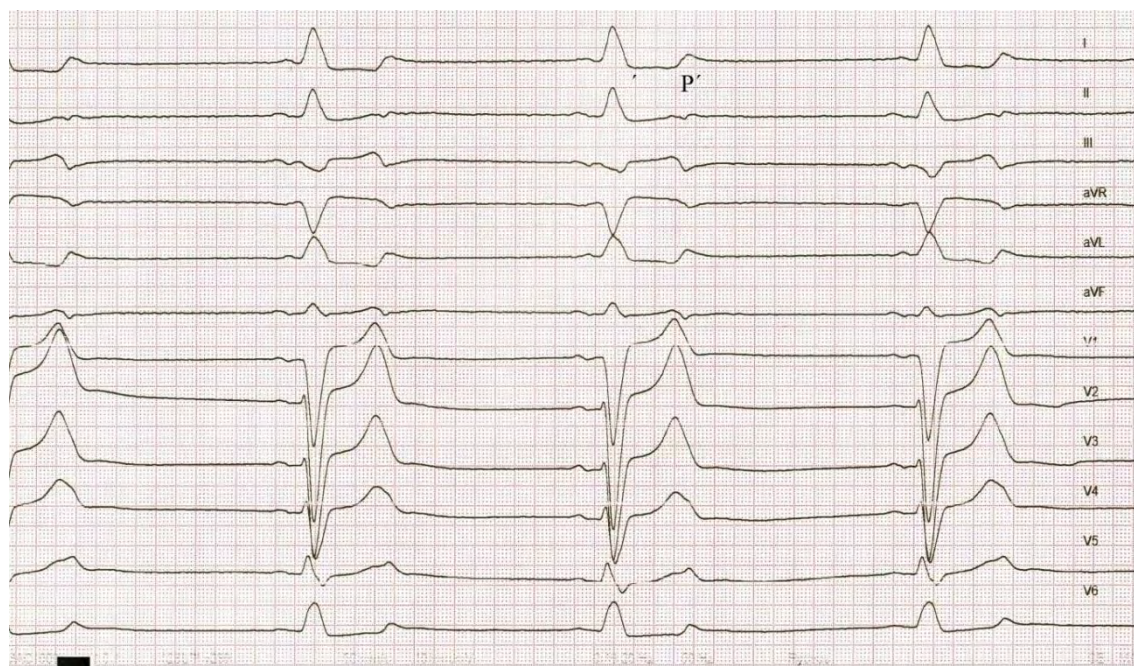
Obr. 2.14. Atrioventrikulárny blok II. stupňa s prevodom 2:1



Popis: Sínusový rytmus s prevodom na komory v pomere 2:1, PR interval pri prevedenom podnete identický, 220 ms. Frekvencia P vln 75/minútu, frekvencia komôr 38/minútu. Pri prevode 2:1 nie je možné určiť, či ide o atrioventrikulárny blok II. stupňa prvého alebo druhého typu, avšak vzhľadom na prítomnosť bloku ľavého Tawarovho ramienka dá sa predpokladať, že lézia je lokalizovaná pod úrovňou Hisovho zväzku a teda ide o blok typu Mobitz II. Posun papiera 50mm/s.

Od atrioventrikulárneho bloku II. stupňa je potrebné odlíšiť včasné supraventrikulárne extrasystoly, ktoré sa v dôsledku refrakterity atrioventrikulárneho uzla nemôžu previesť na komory, označujeme ich ako blokované extrasystoly (supraventrikulárna extrasystola príde do oblasti atrioventrikulárneho uzla skôr ako pravidelný sínusový vzruch a preto narazí na ešte nezotavený atrioventrikulárny uzol, ktorý vzruch nevie previesť na komory). O ich prítomnosti svedčí odlišné trvanie P-P intervalov ako aj odlišná morfológia blokovaných P vln. Pri povrchnom hodnotení EKG sa ale tento nález môže zameniť za atrioventrikulárny blok II. stupňa, čo môže viesť k nesprávnej liečbe pacienta (obr. 2.15.).

Obr. 2.15. Sínusová bradykardia a supraventrikulárna extrasystola

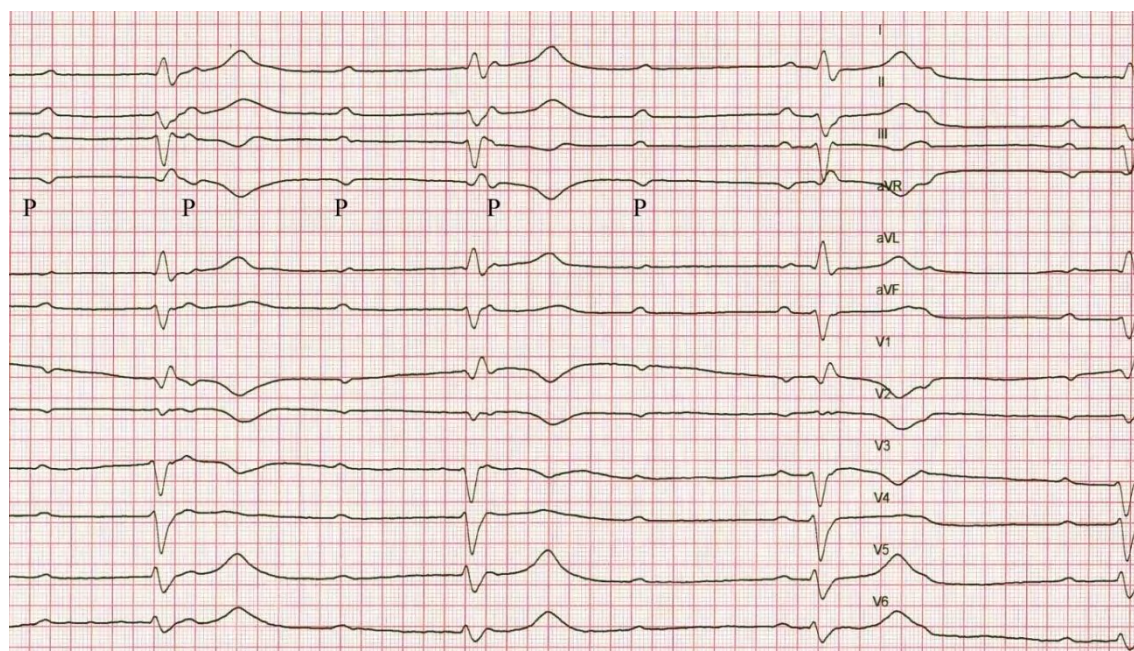


Popis: Sínusový rytmus. PR interval 140 ms, QRS 120 ms. Za QRS komplexom je viditeľná predsieňová aktivita, označená ako P'. Morfológia tejto predsieňovej aktivity je odlišná od sínusového rytmu, t.j. nevzniká v sínusovom uzle, prichádza veľmi včasne zapadá do T vlny predchádzajúceho QRS komplexu. Táto predsieňová aktivita sa nemôže previesť na komory pre súčasnú refrakteritu atrioventrikulárneho uzla. Ak si nevšimneme uvedené detaily, nález môže imitovať atrioventrikulárny blok II. stupňa s prevodom 2:1. Proti atrioventrikulárnemu bloku okrem odlišnej morfológie P' vlny svedčí aj veľmi krátky P-P' interval. Posun papiera 50 mm/s.

### 2.2.3. Atrioventrikulárny blok III. stupňa

Atrioventrikulárny blok III. stupňa, čiže kompletný atrioventrikulárny blok, je charakterizovaný úplným prerušením prevodu vzruchov medzi predsieňami a komorami (obr. 2.16. a 2.17.). Na povrchovom EKG sa táto porucha prevodu prejavuje úplnou disociáciou aktivity predsiení a komôr. Frekvencia P vln býva zachovalá, frekvencia komôr je podstatne nižšia. Čím distálnejšie je lézia prevodu lokalizovaná, tým je komorový náhradný rytmu pomalší a menej stabilný. Ak je lézia lokalizovaná proximálne, v oblasti atrioventrikulárneho uzla nad Hisovým zväzkom, aktivuje sa náhradný rytmus s dostatočnou frekvenciou, pričom QRS komplexy sú vo väčšine prípadov krátkeho trvania. Tento typ poruchy je spojený s lepšou prognózou. Ak je lézia lokalizovaná pod úrovňou Hisovho zväzku, náhradný rytmu je veľmi pomalý, väčšinou pod 30 úderov za minútu, so širokým, mnohokrát bizarným tvarom QRS komplexov. Takýto náhradný rytmus je veľmi nestabilný, dochádza k jeho vyhasínaniu a k následnej asystólíi. Klinicky sa takýto stav manifestuje poruchami vedomia, ktoré označujeme ako Adams-Stokesove záchvaty.

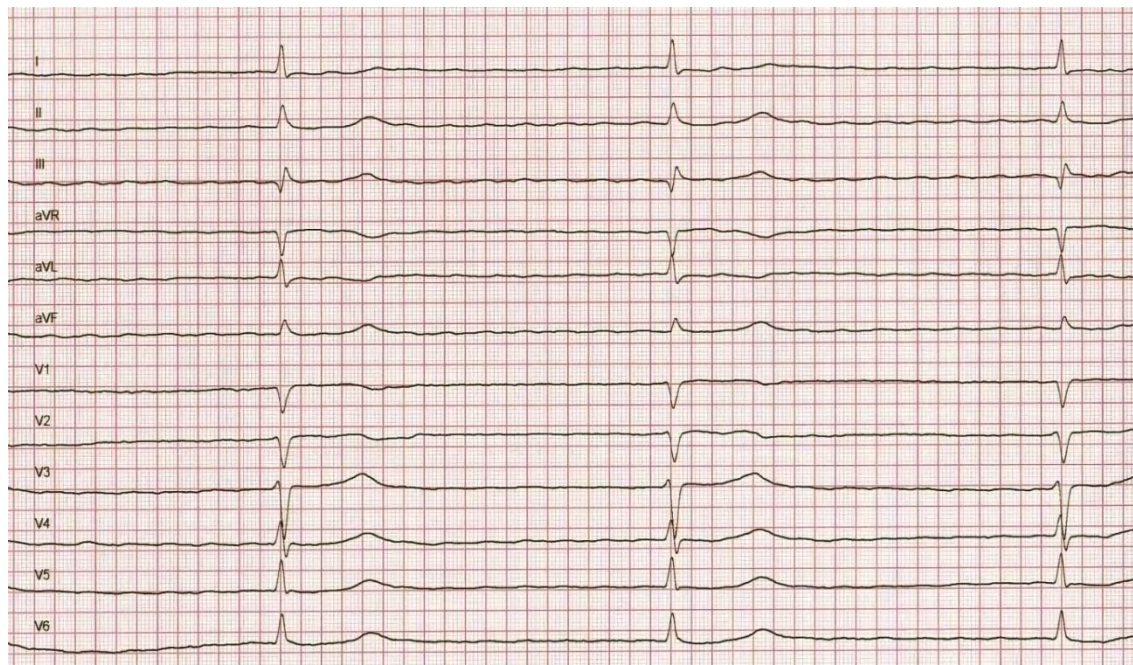
Obr. 2.16. Atrioventrikulárny blok III. stupňa



Popis: Atrioventrikulárny blok III. stupňa. Viditeľné P vlny o vyššej frekvencii ako QRS. Medzi predsieňovou a komorovou aktivitou nie je žiadna väzba, t.j. P vlny aj QRS komplexy idú každý vlastným rytmom. P vlny je potrebné hľadať aj v QRS komplexe (4. P vlna). Frekvencia QRS 38/minútu, frekvencia

P vln 90/minútu. Súčasne je prítomná vnútrokomorová porucha vodivosti, inkompletný blok pravého Tawarovho ramienka. Posun papiera 50 mm/s.

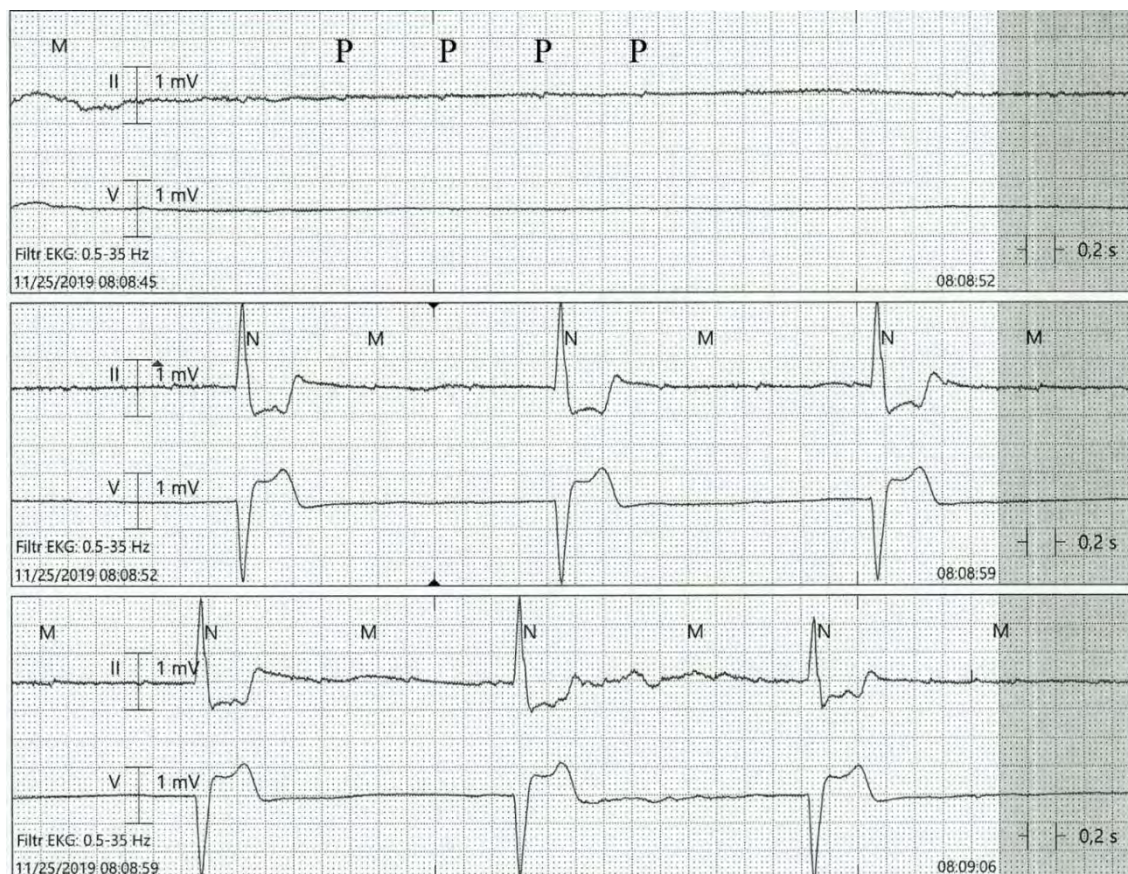
Obr. 2.17. Fibrilácia predsiení, atrioventrikulárny blok III. stupňa



Popis: Nie sú prítomné P vlny, sú viditeľné fibrilačné vlnky, vzdialenosť medzi QRS komplexami sa nemení, QRS štíhle, frekvencia QRS 32/minútu. Svedčí to o pravidelnom zablokovaní na úrovni atrioventrikulárneho uzla, t.j. ide o kompletný atrioventrikulárny blok

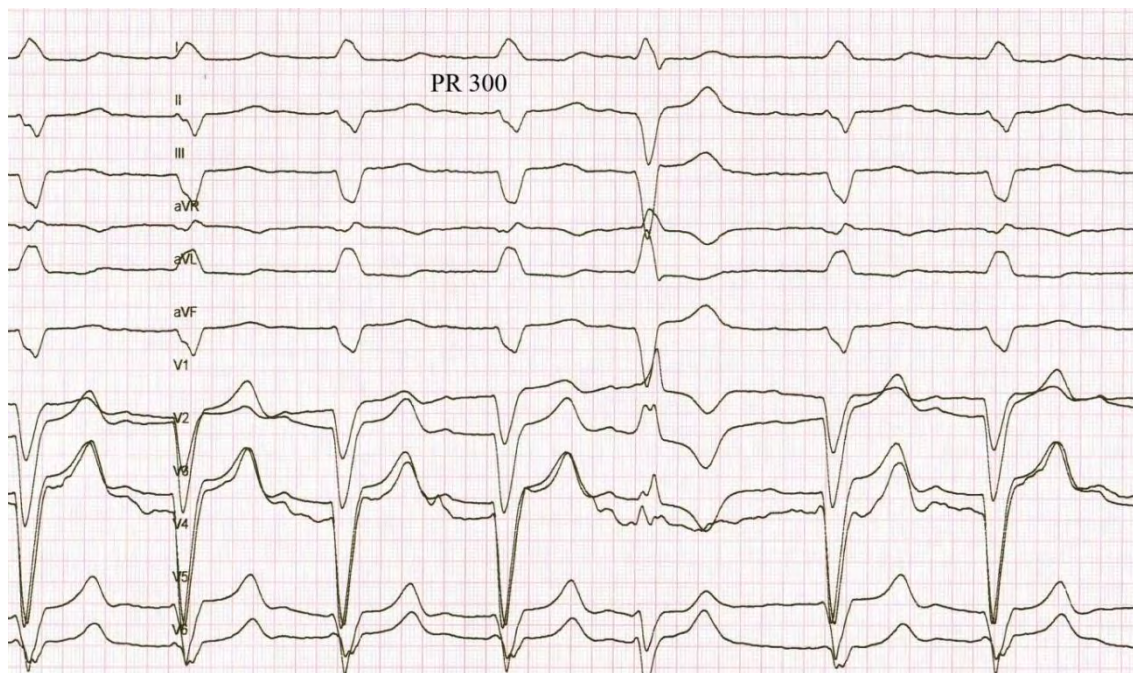
Na diagnostiku najnáročnejší, a tým aj dlho nepoznaný býva paroxyzmálny atrioventrikulárny blok III. stupňa. Manifestuje sa náhlymi, neočakávanými stratami vedomia, pričom na povrchovom EKG v čase mimo synkop je prítomný prevod 1:1. Záchyt kompletného AV bloku na povrchovom EKG však môže v niekedy trvať niekoľko mesiacov aj rokov. Aj preto sa táto porucha prevodu radí medzi prognosticky najzávažnejšie (2.18. A a B).

Obr. 2.18. A. Paroxyzmálny kompletný atrioventrikulárny blok



Popis: EKG v nemocničného monitora. Pacient s recidivujúcimi synkopami nejasnej etiológie. Počas monitorovania záchyt kompletného paroxyzmálneho atrioventrikulárneho bloku, pauza 9500 ms, P označuje P vlny bez následného QRS komplexu. Aktivuje sa náhradný komorový rytmus, trvanie QRS 160 ms. Posun papiera 25 mm/s. Písmená N a M – automatické vyhodnocovanie nemocničného monitora.

Obr. 2.18. B. Atrioventrikulárny blok I. stupňa a ľavý predný hemiblok



Popis: sínusový rytmus, PR 300 ms, vnútrokomorová porucha v zmysle bloku vodivosti ľavým predným ramienkom. 5-te QRS má odlišnú morfológiu, ide o komorovú extrasystolu. Tento záznam predstavuje kľudové EKG pacienta s vyššie uvedeným paroxyzmálnym kompletným atrioventrikulárnym blokom.

### 2.3. Vnútrokomorové poruchy vodivosti

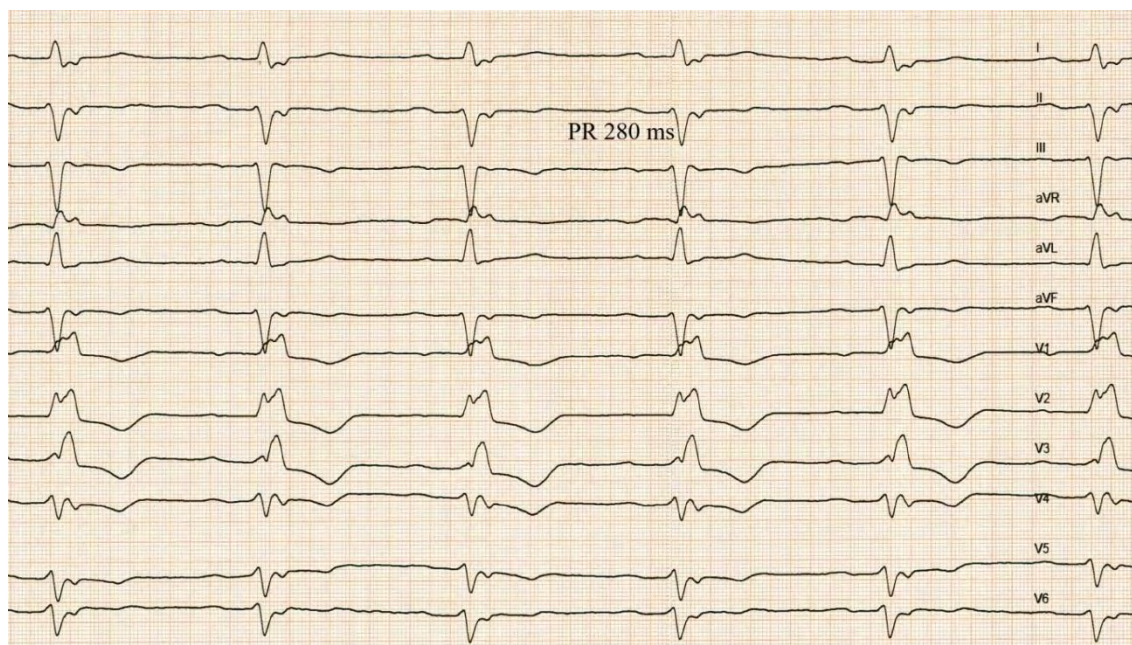
Pod vnútrokomorovými poruchami vodivosti rozumieme poruchy vedenia Tawarovými ramienkami. Tieto poruchy nespôsobujú bradykardiu ale môžu mať určitú výpovednú hodnotu. Môžu byť varovným znamením pred vznikom vyššie popísaného paroxyzmálneho kompletného atrioventrikulárneho bloku (obr. 2.19.). Častejšie sa vyskytujú u pacientov so štrukturálnym ochorením srdca. Rozlišujeme:

- Izolovanú vnútrokomorovú poruchu prevodu: ide o blok pravého Tawarovho ramienka, ľavý predný hemiblok (blok vodivosti ľavým predným fasciklom) alebo ľavý zadný hemiblok (blok vodivosti ľavým zadným fasciklom). Riziko progresie do kompletného atrioventrikulárneho bloku je veľmi malé.
- Bifascikulárny ramienkový blok: ide o blok ľavého Tawarovho ramienka (súčasný blok oboch vetiev ľavého ramienka) alebo o kombinácie bloku pravého Tawarovho ramienka a predného alebo zadného ľavého fasciklu. Riziko progresie do kompletného

atrioventrikulárneho bloku je vyššie oproti izolovanej vnútrokomorovej poruche vodivosti.

- Trifascikulárny blok: pod týmto pojmom sa rozumie striedanie bloku vodivosti jednotlivými dvojicami ramienok a súčasne spomalený prevod atrioventrikulárnym uzlom. Hovoríme aj o alternujúcom ramienkovom bloku. Riziko progresie do kompletného atrioventrikulárneho bloku je veľmi vysoké. Takýto stav je indikáciou na implantáciu trvalého kardiostimulátora.

Obr. 2.19. Atrioventrikulárny blok I. stupňa, blok pravého Tawarovho ramienka a ľavý predný hemiblok



Popis: sínusový rytmus, každá P vlna je nasledovaná komplexom QRS. Frekvencia 60/minútu. PR interval stabilný, 280 ms, vnútrokomorová porucha vodivosti - blok pravého Tawarovho ramienka a ľavý predný hemiblok. Impulz na komory sa prevádza len ľavým zadným fasciokom. Riziko progresie poruchy prevodu do kompletného atrioventrikulárneho bloku je vysoké. Posun papiera 50 mm/s.

#### 2.4. Bradykardie podmienené dysfunkciou autonómneho nervového systému

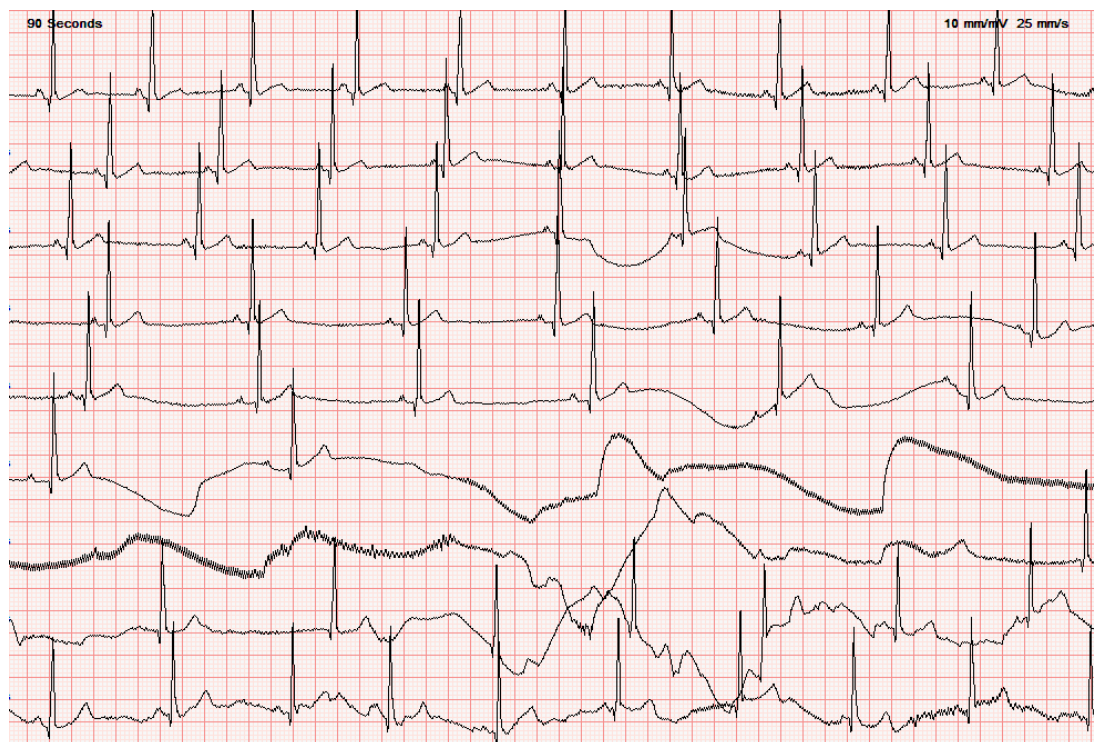
Bradykardie podmienené dysfunkciou autonómneho nervového systému označujeme aj ako reflexné synkopy. Reflexné synkopy zahŕňajú široké spektrum ochorení, ktoré majú spoločný mechanizmus – vazodilatáciu so sprievodnou bradykardiou, prípadne bez nej. Najčastejšie sa vyskytuje vazovagálna a karotická synkopa (označovaná aj ako syndróm hypersenzitívneho

karotického sínusu), menej často sa stretávame so situačnou synkopou (prolongovaný kašeľ, zvracanie, kýchanie, mikcia a iné). Synkopa je dôsledkom cerebrálnej a systémovej hypoperfúzie.

#### 2.4.1. Vazovagálna synkopa

Vazovagálna synkopa je najčastejšou formou reflexných synkop. Ide o krátkodobú stratu vedomia v dôsledku reflexného neadekvátneho poklesu tlaku krvi a pulzovej frekvencie. Vzniká v typických situáciách – dlhé státie, pohľad na krv, strach, silná bolesť atď. Existuje niekoľko podtypov podľa mechanizmu, ktorý z hemodynamického hľadiska vedie ku synkope: kardioinhibičný typ (dominuje bradykardia až zastavenie sínusového uzla), vazodepresorický (dominuje pokles tlaku krvi) a zmiešaný typ (obr. 2.20.). Diagnózu vazovagálnej synkopy je niekedy možné stanoviť už na základe správne vedenej anamnézy. Na potvrdenie správnosti diagnózy sa používa test na naklonenej rovine, tzv. head-up tilt test. Ide o neinvazívne vyšetrenie, pri ktorom pacient leží na vyšetrovacom stole, ktorý sa sklopí do 60-70<sup>0</sup> roviny po dobu 20-45 minút. Sleduje sa tlak krvi a povrchové EKG. Súčasťou vyšetrenia je aj farmakologická provokácie (podanie nitrátov). Test sa považuje za pozitívny v prípade vzniku presynkopy alebo synkopy so súčasne dokumentovanou bradykardiou a/alebo hypotenziou. Pacientom udávané ťažkosti počas testu musia byť identické s jeho klinickými ťažkosťami.

Obr. 2.20. Test na naklonenej rovine – indukcia asystolickej pauzy.



Popis: Sínusový rytmus, postupné spomalenie frekvencie až asystolická pauza spojená so stratou vedomia.

#### 2.4.2. Syndróm karotického sínusu

Syndróm karotického sínusu je stav, kedy mechanické podráždenie karotického sínusu vedie k neprimeranému poklesu tlaku krvi a pulzovej frekvencie. Ide o hypersenzitívnu reakciu karotického sínusu. Dá sa diagnostikovať pomocou masáže karotického sínusu na jednej a neskôr na druhej strane krku (nie súčasne na oboch stranách!). Fyziologickou odpoveďou na dráždenie tlakových receptorov karotického sínusu je pokles srdcovej frekvencie a tlaku krvi. Za neprimeranú a nefyziologickú reakciu sa považuje asystolická pauza trvajúca viac ako 3 sekundy alebo pokles tlaku krvi o 30-50 mm Hg. Častejšie sa vyskytuje u mužov vo veku nad 40 rokov.

## 2.5. Klinický obraz

Bradykardia môže byť asymptomatická alebo symptomatická, pričom symptómy môžu byť prítomné trvale alebo sú prechodného charakteru. Symptómy sú prejavom hypoperfúzie mozgu. Klinická manifestácia bradykardických porúch rytmu závisí od viacerých faktorov, ale predovšetkým od pulzovej frekvencie náhradného rytmu. Platí pravidlo, čím distálnejšie je lokalizovaná lézia v prevodovom systéme, tým menej stabilný a pomalší je náhradný rytmu a tým je klinický stav závažnejší. Symptómy pacienta závisia aj od celkového kardiálneho stavu, v ktorom sa pacient nachádza. Pacienti so zachovalou systolickou funkciou ľavej komory tolerujú bradykardiu lepšie ako pacienti s preexistujúcim ochorením myokardu vedúcim k redukcii systolickej funkcie ľavej komory. Dôležitý je aj časový faktor. Náhle vzniknuté poruchy s asystolickými pauzami alebo výraznou bradykardiou majú väčšinou závažnejší klinický obraz (presynkopa a synkopa) ako postupné zhoršovanie prevodu (slabosť, intolerancia námahy).

Pri dysfunkcii sínusového uzla sa aktivujú sekundárne rytmologické centrá (udávače rytmu) najčastejšie v oblasti atrioventrikulárnej juncie, ktoré sú vo väčšine prípadov dostatočne stabilné s postačujúcou pulzovou frekvenciou. Aj preto dysfunkcia sínusového uzla pacienta bezprostredne neohrozuje na živote a len výnimočne si vyžaduje urgentné riešenia, napríklad dočasnú kardiostimuláciu. Anamnesticky sa pacienti sťažujú na celkovú slabosť, nevykonnosť a zhoršenie tolerancie námahy. Mávajú vertigo, pocit nestability až presynkopálne stavy. Bradykardia v nočných hodinách vedie k nespavosti alebo k poruchám spánku. V prípadoch, kedy k aktivácii náhradného centra dôjde až po niekoľkých sekundách, tieto sa kliniky prejavujú krátkou stratou vedomia – synkopou. Dlhotrvajúca bradykardia u starších pacientov alebo u pacientov so zhoršenou funkciou ľavej komory môže vyústiť do kardiálnej dekompenzácie.

Pri lézii prevodového systému v oblasti atrioventrikulárneho uzla klinický obraz závisí od lokalizácie lézie. Lézia nad úrovňou Hisovho zväzku, t.j. atrioventrikulárny blok I. stupňa a II. stupňa typu Wenckebach bývajú vo väčšine prípadov menej symptomatické až asymptomatické. Lézie pod úrovňou Hisovho zväzku, pri ktorých sa aktivujú nestabilné terciálne rytmologické centrá, bývajú symptomatické. Klinicky sa poruchy vedenia v oblasti atrioventrikulárneho uzla prejavujú celkovou slabosťou, dýchavičnosťou, intoleranciou námahy a presynkopami. Najzávažnejším prejavom sú náhle straty vedomia – Adams-Stokesove záchvaty. Ide o život ohrozujúci stav, ktorý si vyžaduje urgentné riešenie. Neliečený kompletný atrioventrikulárny blok môže viesť k náhlej srdcovej smrti.

## 2.6. Diagnostika bradykardických porúch rytmu

Diagnostické postupy s cieľom dokumentovania bradykardických porúch rytmu a súčasného objasnenia ich lokalizácie a závažnosti delíme na neinvazívne a invazívne. Ak sa pomocou neinvazívnych diagnostických metód nepodarí stanoviť diagnózu pristupujeme ku invazívnym diagnostickým metódam.

### 2.6.1. Neinvazívne diagnostické metódy

Na stanovenie diagnózy bradykardických porúch rytmu je potrebná ich dokumentácia na povrchovom EKG. Na prvý pohľad jednoduchá metóda, avšak v klinickej praxi, predovšetkým u intermitentne sa vyskytujúcich porúch rytmu, sa to málokedy na bežnom povrchovom EKG podarí. Nápomocné je dlhodobé monitorovanie EKG záznamu, tzv. Holter. Ide o prenosný, malý EKG prístroj, ktorý spolu s elektródami napojenými na hrudník pacienta zaznamenáva EKG počas 24-48 hodín, prípadne dlhšie. V súčasnosti máme k dispozícii aj dlhodobé externé EKG záznamníky, ktoré umožňujú sledovanie EKG u pacienta aj niekoľko týždňov. Technologické vymoženosti posledných rokov sprístupnili sledovanie pulzovej frekvencie aj pomocou rôznych aplikácií v smartfónoch a tzv. múdrych hodínok.

Farmakologické testy sú užitočné na odlíšenie extrinsických (vonkajších) vplyvov od intrinsických (vnútorných) vplyvov. Používajú sa na odblokovanie vplyvu n. vagus, ktorého vysoká aktivita môže viesť k spomaleniu funkcie sínusového uzla ako aj prevodu atrioventrikulárnym uzlom. Pri danom teste sa podá atropín intravenózne v dávke 0,02-0,03 mg/kg telesnej hmotnosti (maximálna dávka 2 mg). Ak po podaní atropínu dôjde k vzostupu frekvencie nad 90/minútu alebo sa dosiahne zvýšenie pulzovej frekvencie o 25% oproti bazálnej frekvencii, test môžeme považovať za negatívny, t.j. nesvedčí pre intrinsickú poruchu. Pred podaním atropínu je potrebné zistiť u pacienta možné kontraindikácie podania. Neinvazívne testy sú nápomocné aj pri lokalizácii lézie a tým aj zhodnotení závažnosti poruchy prevodu.

1. **Atropín** vedie k zlepšeniu prevodu a ku zvýšeniu komorovej frekvencie ak je lézia lokalizovaná v kompaktnom atrioventrikulárnom uzle (mechanizmus - zablokovanie vplyvu n. vagus), ale spomalí frekvenciu ak je lézia lokalizovaná pod Hisovým zväzkom (mechanizmus - zvýši sa frekvencia predsieni ale poškodená distálna časť prevodového

systemu nie je schopná tieto podnety o vyššej frekvencii previesť a preto sa prevod spomalí).

2. **Fyzická záťaž.** Pôsobí rovnako ako atropín, t.j. zlepši prevod ak je lézia lokalizovaná v kompaktnom atrioventrikulárnom uzle a zhorší ak je pod úrovňou Hisovho zväzku.
3. **Masáž karotického sínusu.** Pri masáži karotického sínusu je odpoveď opačná. Masážou sa aktivuje n. vagus, čím sa zhorší prevod ak je lézia lokalizovaná v oblasti kompaktného atrioventrikulárneho uzla, ale naopak, spomalenie predsieňovej aktivity vedie k čiastočnému zotaveniu prevodovej kapacity distálnej časti vodivého systému a tým k zlepšeniu prevodu pod Hisovým zväzkom.

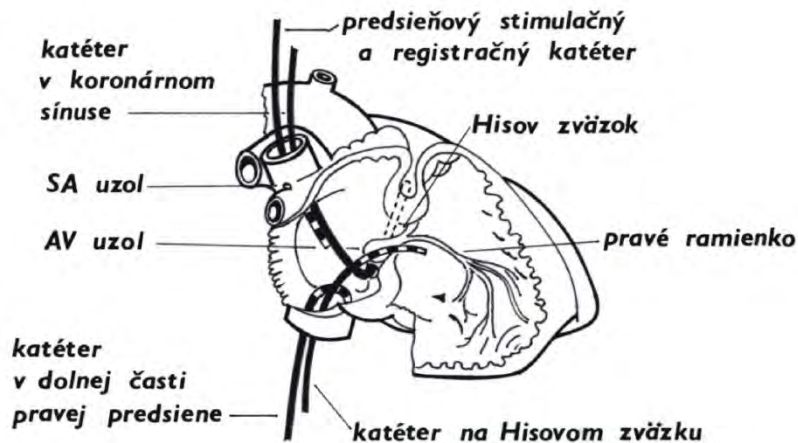
Pri podozrení na chronotrópnu inkompetenciu sínusového uzla je nápomocný záťažový test. Ak pacient dosiahne počas záťaže minimálne 75% z maximálnej frekvencie, ktorá je určená pre daný vek pacienta, test môžeme považovať za negatívny. Maximálnu srdcovú frekvenciu vypočítame zo vzorcov:

u muža: 220-vek, u ženy: 200-vek

### 2.6.2. Invazívne diagnostické metódy

Invazívnou diagnostickou metódou je elektrofyziologické vyšetrenie srdca. Ide o metódu, pri ktorej sa modifikovanou Seldingerovou<sup>6</sup> metódou zavádzajú diagnostické katétre do pravostranných srdcových dutín. Vo väčšine prípadov sa zavádzajú punkciou v. femoralis l. dx. po prechádzajúcom znecitlivení lokálnym anestetikom. Katétre sa polohujú do pravej predsene, do oblasti atrioventrikulárneho uzla a do pravej komory(obr.2.21.). Pomocou jednotlivých elektród, lokalizovaných na katétroch, je možné súčasné snímanie intrakardiálnych potenciálov ako aj stimulácia. Vyšetrením získame potenciály z pravej predsene, Hisovho zväzku a z pravej komory. Sledujeme prevodové časy medzi predsieňou, Hisovým zväzkom a komorou (P-A, A-H a H-V interval) (obr. 2.22.). Analýza intrakardiálnych potenciálov a prevodových časov spolu so stimulačnými manévrami a farmakologickými testami umožňujú stanoviť diagnózu v prípadoch intermitentných porúch rytmu (napr. paroxyzmálny atrioventrikulárny blok III. stupňa).

Obr. 2.21. Schématické znázornenie polohy diagnostických katérov počas elektrofyzikálneho vyšetrenia



Popis: katétre sa zavádzajú punkciou v. femoralis l. dx a v. subclavia l. dx. a polohujú sa v požadovaných dutinách srdca.

<sup>6</sup>Sven Ivar Seldinger,

švédsky radiológ. Žil v rokoch 1921 – 1998. Vymyslel punkčný prístup do veľkých tepien a žíl, ktorý prvýkrát publikoval v roku 1953. Bol to veľmi významný počin, lebo umožnil následný rozvoj intervenčnej medicíny. V inovovanej podobe s použitím nových materiálov a technológií sa používa dodnes pri všetkých intervenčných výkonoch.

Obr. 2.22. Intrakardiálny elektrokardiogram



Popis: Intrakardiálny záznam. Prvých osem EKG záznamov bielej farby - povrchové EKG, fialové EKG s označením HIS – intrakardiálny záznam z oblasti Hisovho zväzku (viditeľné signály A- potenciál

predsiene, H – potenciál Hisovho zväzku, V – potenciál komory), zelené EKG s označením CS – intrakardiálny záznam z koronárneho sínusu (signál z predsiene a z komory), spodné biele EKG s označením RVA – intrakardiálny záznam z pravej komory. Fyziologické prevodové časy: AH 83 ms, HV 40 ms.

Poloinvazívnou diagnostickou metódou je transezofageálna stimulácia. Ide o stimuláciu pomocou multipolárnej elektródy zavedenej do pažeráka. Umožňuje čiastočné elektrofyziológické vyšetrenie postačujúce na klinické vyšetrenie sínusového uzla a kompaktného atrioventrikulárneho uzla ale nie na diagnostiku porúch vodivosti lokalizovaných pod kompaktným atrioventrikulárnym uzlom.

Ďalšou možnosťou diagnostiky bradykardických porúch rytmu, ktorá sa v súčasnosti stále viac využíva, je implantácia slučkového EKG záznamníka. Ide o rozmermi veľmi malý prístroj, ktorý sa miniinvazívnym prístupom zavádza do podkožia v oblasti prednej hrudnej steny. Prístroj nepretržite monitoruje EKG záznam a zaznamenáva preddefinované epizódy (má naprogramované minimálne a maximálne pulzové hranice, pri ktorých má uchovať EKG záznam).

## **2.7. Liečba**

Liečba bradykardických porúch rytmu závisí od viacerých okolností. Odvíja sa od:

- príčiny, ktorá viedla k poruche rytmu (reverzibilné, vs ireverzibilné)
- od klinických symptómov, ktoré daná porucha spôsobuje
- od miesta lézie v prevodovom systéme.

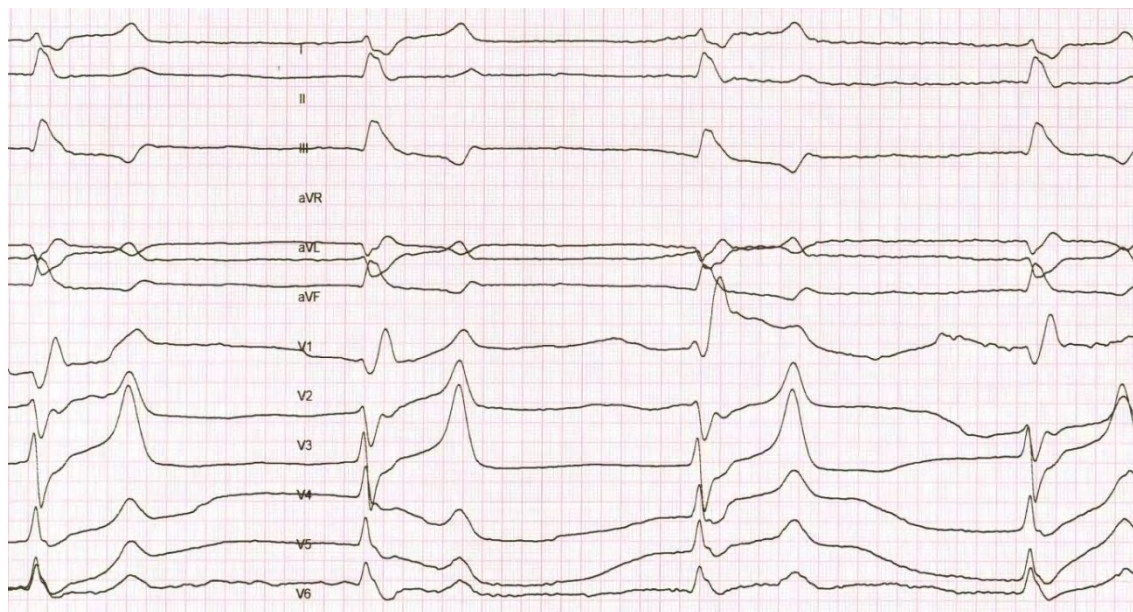
### 2.7.1. Reverzibilné príčiny

Ak je bradykardia spôsobená reverzibilnými, t.j. prechodnými príčinami, prvým krokom liečby je ich odstránenie, prípadne ich korekcia. Medzi najčastejšie reverzibilné príčiny, s ktorými sa v bežnej klinickej praxi stretávame, patrí hyperkalémia a akútny infarkt myokardu.

## *Hyperkalémia*

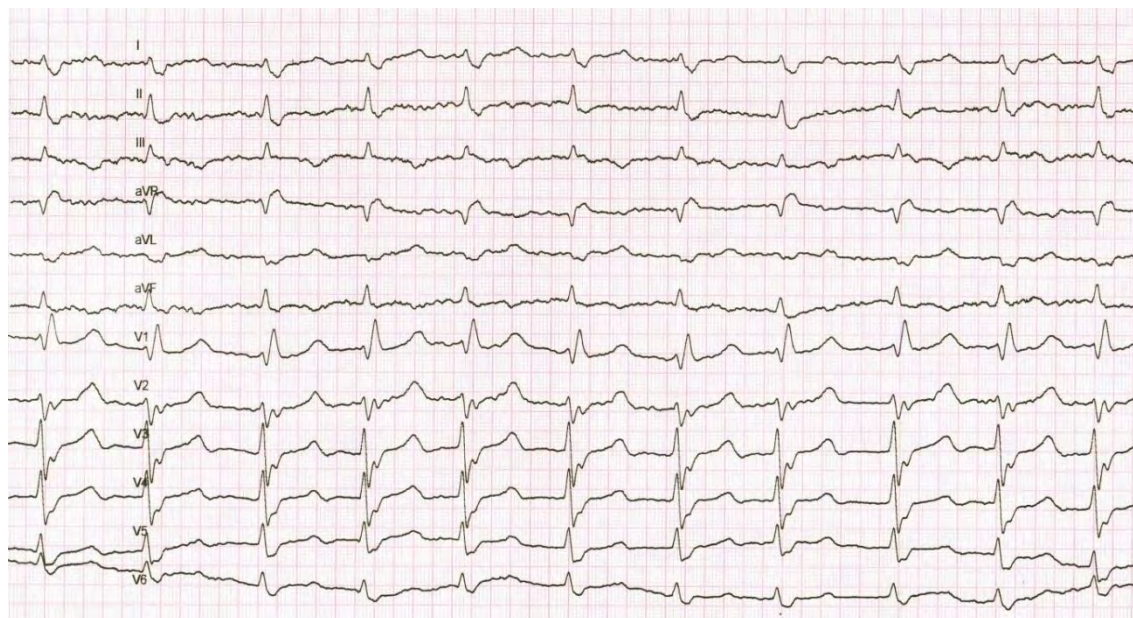
Draslík zohráva veľmi dôležitú úlohu vo fyziológii buniek ľudského tela. Správna intracelulárna a extracelulárna hladina draslíka je nevyhnutná na tvorbu impulzov a ich vedenie myokardom. Draslík sa z tela vylučuje močom, stolicou a perspiráciou. Preto pri užívaní diuretík, hnačkách alebo zvracaní môže dôjsť k poklesu hladiny draslíka pod fyziologickú úroveň (hypokalémia) a naopak pri anúrii z akýchkoľvek príčin môže dôjsť k hyperkalémii. V klinickej praxi najčastejšou príčinou hyperkalémie býva kombinácia užívania inhibítorov angiotenzín-konvertujúceho enzýmu spolu s dehydratáciou a z toho plynúcim akútnym zhoršením obličkových funkcií. Vo vyššom riziku sú starší pacienti a pacienti s už preexcitujúcim obličkovým ochorením. Zvýšenie extracelulárnej hladiny draslíka má za následok zníženie gradientu draslíka cez bunkovú membránu, redukuje sa pokojový membránový potenciál a klesá strmosť fázy 0 akčného potenciálu. Tým dochádza k spomaleniu vodivosti vzruchov. Klinický dopad hyperkalémie závisí od jej stupňa. Na povrchovom EKG sa prejaví od sínusovej bradykardie až po zástavu sínusového uzla s veľmi bizarnými, širokými QRS komplexami (obr. 2.23. A a B). Takýto stav si vyžaduje okamžitú liečbu, cieľom ktorej je dosiahnutie poklesu hladiny draslíka. Aplikujú sa diuretiká, rehydratačná infúzna liečba (glukóza spolu s inzulínom) a iontomeniče. V časti prípadov je nevyhnutná dialyzačná liečba. Závažnosť bradykardie spolu s veľmi nestabilným komorovým rytmom si vyžadujú u niektorých pacientov zavedenie dočasnej kardiostimulácie. Po úprave hladiny draslíka sa normalizuje aj povrchové EKG a trvalá kardiostimulácia nebýva indikovaná.

Obr. 2.23. A. EKG zmeny pri hyperkalémii



Popis: P vlna neprítomná, junkčný rytmus, frekvencia 35/min., trvanie QRS 200 ms, bizarný tvar QRS, pripomína blok pravého Tawarovho ramienka, predĺžený interval QT - 600 ms, typické hrotnaté T vlny v prekordiu. Posun papiera 50mm/s.

Obr. 2.23. B. EKG po úprave hladiny kália

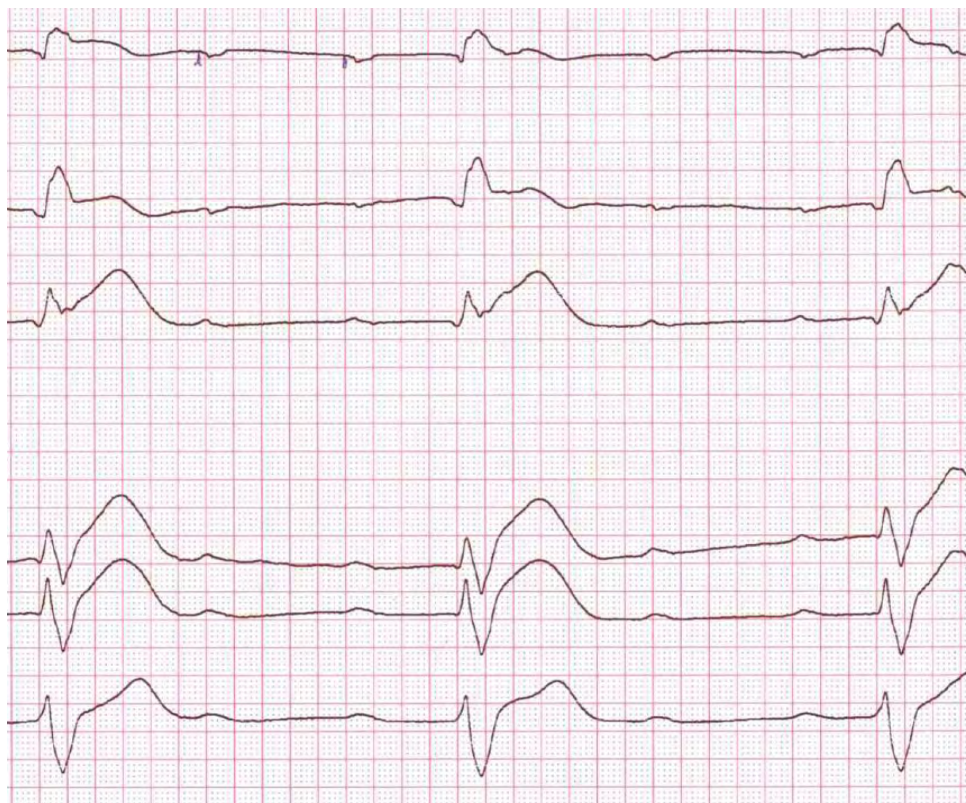


Popis: fibrilácia predsiení, frekvencia komôr 111/min., pretrváva blok pravého Tawarovho ramienka, ale dochádza ku skráteniu trvania QRS na 120 ms. Úprava repolarizácie, skrátenie intervalu QT - 340 ms, pokles amplitúdy T vlny. Posun papiera 50 mm/s.

### *Akútny infarkt myokardu*

Akútne infarkt myokardu sa prejaví poruchou tvorby alebo vedenia vzruchov v prípadoch, ak v súvislosti s infarktom dôjde k uzavretiu tepny zásobujúcej krvou príslušnú časť vodivého systému. Najčastejšie sa to prejaví poruchou prevodu v oblasti atrioventrikulárneho uzla, v menšom počte prípadov je postihnutý sínusový uzol (obr. 2.24.). Pri infarkte myokardu spodnej steny býva pomerne často postihnutá proximálna časť atrioventrikulárnej junkcie, t.j. kompaktný atrioventrikulárny uzol. Po úspešnej reperfúznei liečbe vo väčšine prípadov dôjde k obnoveniu prevodu. Ak dôjde k poruche prevodu vzruchov pri prednom infarkte myokardu, lézia býva lokalizovaná v distálnej časti vodivého systému a predpovedá rozsiahle ischemické postihnutie a tým aj horšiu prognózu. V čase, kedy sa infarkt myokardu liečil konzervatívne, bez možnosti podania trombolytickej liečby, v mnohých prípadoch si takéto stavy vyžadovali implantáciu trvalého kardiostimulátora. V súčasnosti po včasnom podaní trombolytickej liečby alebo invazívnej intervencii, kedy sa dosiahne otvorenie príslušnej tepny s následným obnovením perfúzie danej časti myokardu, v mnohých prípadoch dochádza k spontánnemu obnoveniu poruchy prevodu. V akútnej fáze infarktu si niekedy stav vyžaduje zavedenie dočasnej kardiostimulácie. Ak porucha prevodu pretrváva napriek liečbe 7-10 dní po akútnom infarkte myokardu, stav si vyžaduje zavedenie trvalej kardiostimulácie.

Obr. 2.24. Akútny infarkt myokardu a atrioventrikulárny blok III. stupňa



Popis: Kompletný atrioventrikulárny blok, frekvencia P vln 120/min., frekvencia QRS 43/min. Elevácie ST segmentu vo všetkých zvodoch jasne svedčia pre rozsiahly akútny infarkt myokardu.

Ostatné prechodné príčiny bradykardie:

- lieky s negatívnym chronotrópnym a dromotrópnym efektom, resp ich kombinácia
- predigitalizácia
- endokrinné ochorenia (neliečená hypotyreóza)
- intrakraniálna hypertenzia
- otravy
- hypotermia
- reflexné príčiny (vagitónia)
- syndróm spánkového apnoe
- pooperačné stavy

Liečba vyššie menovaných príčin vedie vo väčšine prípadov k obnove vodivosti a z dlhodobého hľadiska nevyžaduje trvalú kardiostimuláciu. O prípadnej potrebe trvalej

kardiostimulácie sa rozhoduje až po úplnom odznení ich vplyvu. Počas pôsobenia reverzibilných príčin si stav v dôsledku hemodynamickej závažnosti niekedy vyžaduje urgentné riešenie. Vzostup pulzovej frekvencie je možné dosiahnuť aplikáciou liečiv alebo dočasnou kardiostimuláciou. Medikáciou sa snažíme o ovplyvnenie vnútorného nervového systému a tým o obnovu prevodu alebo o zvýšenie frekvencie náhradného rytmu. Atropín, ako parasimpatikolytikum, zvyšuje pulzovú frekvenciu blokádou n. vagus. Aplikuje sa v dávke 0,5 – 1 mg i.v., eventuálne podľa stavu pacienta, pričom maximálna jednorazová dávka by nemala presiahnuť 2 mg. Sympatikomimetiká zvyšujú pulzovú frekvenciu zvýšením aktivity sympatikového nervového systému. U pacientov s bradykardiou sa aplikuje izoprenalín i.v. (neselektívny beta agonista). Farmakologická liečba akútnej bradykardie má vo väčšine prípadov limitovaný efekt. Je účinnejšia pri poruchách prevodu lokalizovaných nad úrovňou Hisovho zväzku, podstatne menej účinná pri distálnejšie lokalizovaných léziách, ktoré v niektorých prípadoch môže aj zhoršiť. V uvedených prípadoch si stav vyžaduje urgentné zavedenie dočasnej kardiostimulácie. Táto spočíva v zavedení stimulačnej elektródy punkčnou metódou, najčastejšie cez v. subclavia alebo v. jugularis do hrotu pravej komory. Elektróda sa zapojí do externého kardiostimulátora, teda generátora impulzov, ktorý sa zvonku pripevní na telo pacienta. Tým sa dosiahne stimulácia myokardu.

### 2.7.2. Trvalá kardiostimulácia

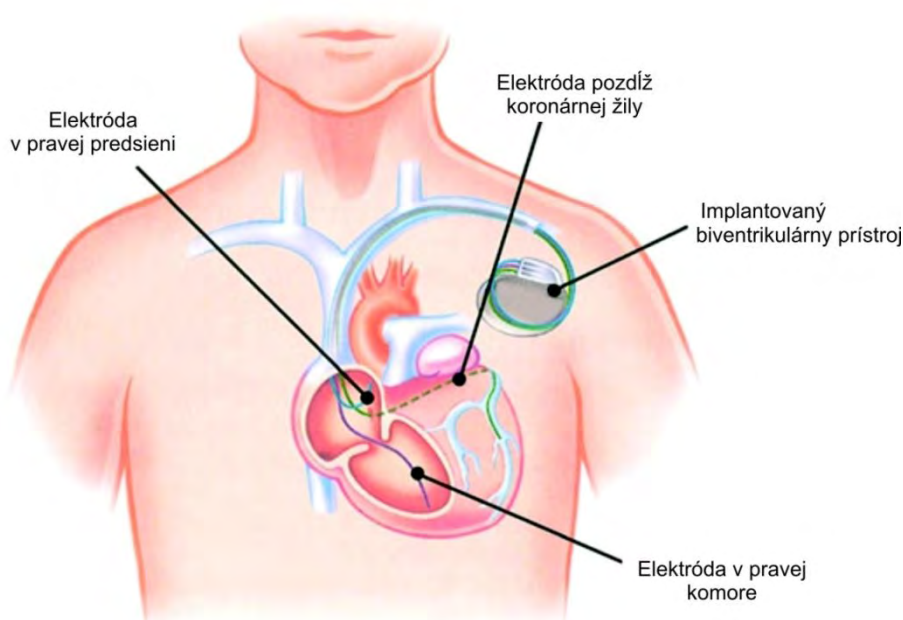
Bradykardické poruchy rytmu z dlhodobého hľadiska nie sú liečiteľné medikamentózne. Jedinou možnosťou je implantácia trvalého kardiostimulátora. K implantácii trvalého kardiostimulátora pristupujeme vtedy, ak sú vylúčené všetky možné prechodné príčiny vedúce k bradykardii a súčasne klinické ťažkosti pacienta preukázateľne súvisia s dokumentovanou poruchou rytmu. Pri indikáciách sa opierame o medzinárodne platné odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti.

Kardiostimulačný systém pozostáva z generátora impulzov a stimulačných elektród<sup>7</sup>. Generátor impulzov, teda kardiostimulátor, je biomedicínsky prístroj, určený na reguláciu srdcovej frekvencie. V podstatne ide o malý počítač. Zdrojom energie je batéria, ktorá je bezpečne uzatvorená v kryte generátora impulzov. Prístroj nepretržite monitoruje spontánnu srdcovú frekvenciu a pri jej poklese pod vopred naprogramovanú frekvenciu stimuluje srdcový sval

pomocou stimulačnej elektródy. Stimulačná elektróda dokáže snímať vlastnú aktivitu srdca a stimulovať danú štruktúru. Stimulačné elektródy sa zavádzajú cez venózy systém (najčastejšie cez ľavostrannú v. subclavia alebo v. axillaris) punkčnou technikou. Teleso kardiostimulátora sa ukladá do kapsy vytvorenej pod podkožnou tukovou vrstvou tesne nad pektorálnou fasciou. Vo väčšine prípadov sa systém zavádza v lokálnej anestézii pod ľavou kľúčnou kosťou, v menšine prípadov pod pravou kľúčnou kosťou (obr.2.25. A a B). Rozlišujeme tri typy kardiostimulátorov podľa počtu zavedených elektród: jednodutinové (jedna elektróda v pravej predsieni alebo pravej komore), dvojduťinové (jedna elektróda v pravej predsieni a druhá v pravej komore) a trojduťinové (elektróda v pravej predsieni, v pravej komore a vo venóznom splave – sinus coronarius). Kardiostimulačný systém umožňuje:

- stimuláciu samostatne pravej predsieni alebo pravej komory
- stimuláciu pravej predsieni aj pravej komory, t.j. oboch duťín
- stimuláciu pravej predsieni, pravej komory a ľavej komory pomocou elektródy zavedenej do sinus coronarius.

Obr. 2.25. A. Schématické znázornenie zavedených stimulačných elektród a implantovaného trvalého kardiostimulátora



Obr. 2.25.B. RTG snímok hrudníka zachytávajúci polohu stimulačných elektród a teleso kardiostimulátora.



Na lepšiu orientáciu v spôsobe stimulácie sa zaviedlo jednotné kódovanie kardiostimulátorov. Pozostáva z piatich písmen, pričom písmená v jednotlivých pozíciách označujú, ktorá štruktúra je stimulovaná a ktorá je snímaná, označujú spôsob odpovede na snímanie, prítomnosť alebo neprítomnosť frekvenčnej adaptácie a stimulované miesta (tab. 2.1).

Tab. 2.1. Jednotné kódovanie kardiostimulátorov

1. pozícia	2. pozícia	3. pozícia	4. pozícia	5. pozícia
stimulovaná dutina	snímaná dutina	spôsob odpovede na snímanie	frekvenčná adaptácia	stimulácia z viacerých miest
0 – žiadna	0 - žiadna	0 - žiadna	0 - žiadna	0 - žiadna
A - predsieň	A - predsieň	I - inhibícia	R – frekvenčná adaptácia	A - predsieň
V – komora	V – komora	T - spúšťanie		V - komora
D – duálna (predsieň aj komora)	D – duálna (predsieň aj komora)	D – duálna (inhibícia a spúšťanie)		D – duálna (predsieň aj komora)

Príklad: **VVIR** znamená: **V** - stimulácia komory, **V** - snímanie vlastnej aktivity z komory, **I** - spôsob odpovede na snímanie je inhibícia, **R** – frekvenčná adaptácia na námahu.

Príklad: **DDIR**: **D** – stimulácia predsieni aj komory, **D** – snímanie vlastnej aktivity v predsieni aj v komore, **I** – inhibícia ako spôsob odpovede na snímanie, **R** – frekvenčná adaptácia na námahu.

Výber typu prístroja závisí od poruchy rytmu. Pacienti s dysfunkciou sínusového uzla vyžadujú predovšetkým stimuláciu predsieni, v niektorých prípadoch progresie degeneratívnych zmien vodivého systému aj stimuláciu komôr. Pacienti s poruchou prevodu atrioventrikulárnym uzlom vyžadujú predovšetkým stimuláciu komôr, v niektorých prípadoch aj predsieni. V súčasnosti používané typy kardiostimulátorov sú miniaturizované počítače vybavené veľkým množstvom diagnostických a stimulačných funkcií (obr. 2.26.). Pomocou externého počítača, ktorý sa volá programátor, môže lekár kontrolovať nastavenie kardiostimulátora, vyhodnocovať jednotlivé parametre, môže analyzovať prístrojom dokumentované poruchy rytmu (napr. fibriláciu predsieni) a v prípade potreby môže pomocou programátora zmeniť nastavenie prístroja (napr. frekvenciu impulzov v pokoji a pri námahe, hodnotu výdaja energie atď.). Životnosť implantovaných prístrojov sa v závislosti od výrobcu a typu poruchy rytmu (s tým súvisí percento stimulácie) pohybuje od 5 do 10 rokov. Kým pred niekoľkými desiatkami rokov bola trvalá kardiostimulácia indikovaná výlučne u pacientov so závažnou, život ohrozujúcou bradykardiou, pričom jediným stimulačným spôsobom bola asynchrónna komorová stimulácia bez frekvenčnej adaptácie, v súčasnosti berieme pri indikácii trvalej kardiostimulácie do úvahy nielen potrebu zabezpečenia adekvátnej srdcovej frekvencie, ale aj hemodynamický prínos stimulácie. Cieľom kardiostimulácie je teda nielen záchrana, ale aj zlepšenie kvality života chorých.

Obr. 2.26. História trvalej kardiostimulácie



História trvalej kardiostimulácie: Zľava doprava:

50-te roky minulého storočia - prvý kardiostimulátor, ktorý si pacient sám tlačil na vozíku pred sebou,

50-te roky minulého storočia - prvý externý kardiostimulátor , zdroj energie - batérie

1958 – prvý implantovateľný kardiostimulátor

začiatok tretieho tisícročia – miniaturizácia trvalých kardiostimulátorov

2016 - prvý leadless kardiostimulátor (miniatúrny prístroj implantovaný do dutiny pravej komory bez potreby stimulačných elektród

#### <sup>7</sup>História kardiostimulácie

História trvalej kardiostimulácie sa začala písať v roku 1958 vo Švédsku. Chirurgom bol Ake Senning, ktorý zaviedol kardiostimulátor navrhnutý konštruktérom Runem Elmqvistom. Boli implantované dve elektródy cestou ľavostrannej torakotómie, ktoré boli následne tunelované do brušnej steny, kde bol umiestnený vlastný prístroj. Pacient trpel paroxyzmálnym kompletným atrioventrikulárnym blokom s častými Adams-Stokesovými paroxyzmami. Zaujímavosťou je, že tento prvý pacient sa dočkal celkovo 26 výmen kardiostimulátora (z dôvodu vyčerpania batérie) a prežil svojho chirurga aj konštruktéra. Ďalším milníkom bol rok 1962, kedy sa začala stimulačná elektróda zavádzať do hrotu pravej komory transvenóznym prístupom. To viedlo k celosvetovému významnému rozšíreniu kardiostimulácie. Z pohľadu bývalého Československa, prvá implantácia bola realizovaná v roku 1962 v Inštitúte klinickej a experimentálnej medicíny v Prahe. S vývojom vlastnej kardiostimulačnej techniky v Československu sa spájajú mená Bohumil Peleška a Vladimír Bičík. Prvá implantácia na Slovensku bola v roku 1965 v Bratislave pod vedením Júliusa Kaspera.

## 2.8. Prognóza

Prognóza pacientov s bradykardickými poruchami rytmu závisí predovšetkým od príčiny. V klinickej praxi sa najčastejšie stretávame s bradykardickými poruchami rytmu u starších pacientov, kde príčinou bývajú predovšetkým vekom podmienené degeneratívne zmeny vodivého systému. Závažná dysfunkcia sinoatriálneho uzla, ale predovšetkým poruchy atrioventrikulárneho prevodu, mali pred érou trvalej kardiostimulácie vysokú mortalitu. Trvalá kardiostimulácia významnou mierou prispela k zlepšeniu prežívania pacientov s bradykardickými poruchami rytmu. Moderné kardiostimulátory vybavené množstvom stimulačných algoritmov v súčasnosti prispievajú aj ku zvýšeniu kvality života pacientov.

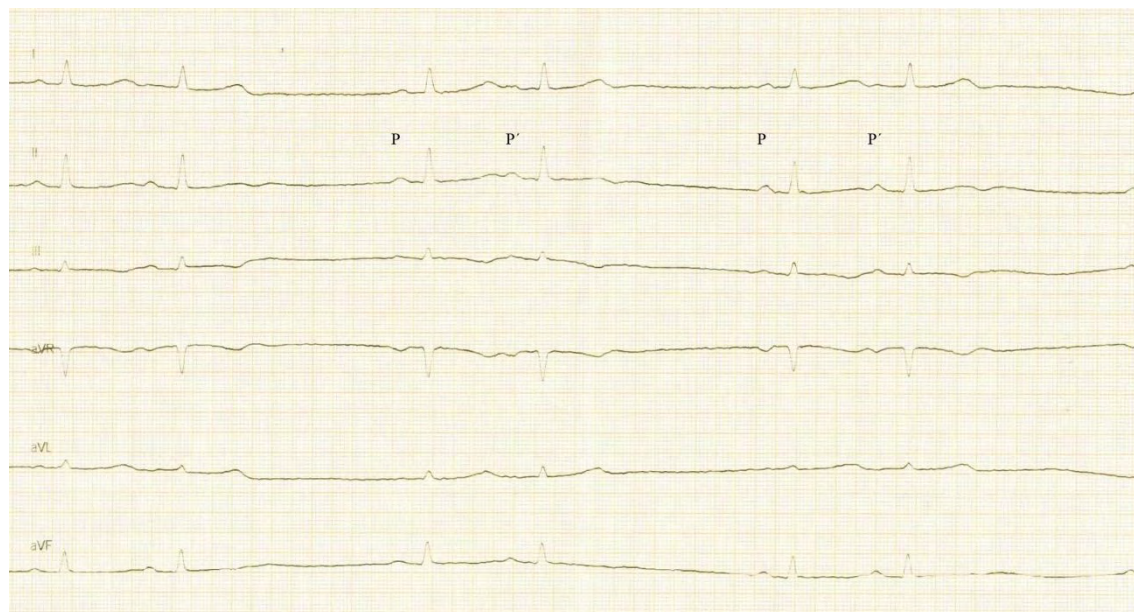
### 3. Extrasystoly

Pod pojmom extrasystoly rozumieme predčasnú depolarizáciu myokardu, ktorá má svoj pôvod mimo sínusového uzla. K predčasnej depolarizácii môže dôjsť v myokarde predsiení, v oblasti atrioventrikulárnej junkcie alebo v myokarde komôr.

#### 3.1. Predsieňové extrasystoly

Predsieňové extrasystoly vznikajú v ektopickom ložisku v myokarde predsiení. Vo väčšine prípadov ide o benígny nález, ale môžu byť spúšťačom iných porúch rytmu (atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia, fibrilácia predsiení). Predsieňové extrasystoly sa môžu vyskytovať aj u zdravých ľudí (výskyt extrasystol v malom počte sa uvádza až v 50% zdravej populácie). Na povrchovom EKG sa manifestujú predčasnou P vlnou, ktorá má odlišnú morfológiu od sínusovej P vlny. Niekedy je P vlna skrytá v predchádzajúcej T vlne. Po ektopickej P vlne nasleduje štíhly QRS komplex, lebo depolarizačná vlna sa šíri na komory fyziologickým prevodovým systémom (obr. 3.1). Veľmi včasné predsieňové extrasystoly sa pre refrakternosť atrioventrikulárneho uzla nemôžu previesť na myokard komôr, čo môže imitovať atrioventrikulárny blok II. stupňa. Predsieňové extrasystoly sú spravidla asymptomatické a vo väčšine prípadov nevyžadujú liečbu. U symptomatických pacientov sa aplikujú beta-blokátory v malých dávkach alebo anxiolytiká. V mnohých prípadoch sú účinné preparáty draslíka a horčíka. V zriedkavých prípadoch u symptomatických pacientov je indikovaná aj katéetrová ablácia.

### Obr. 3.1. Predsieňové extrasystoly



Popis: sínusový rytmus s bigeminicky viazanými supraventrikulárnymi extrasystolami. P označuje sínusový sťah, P' predsieňovú extrasystolu. Táto predsieňová aktivita sa líši od sínusového sťahu odlišnou morfológiou, čo je najzreteľnejšie vo zvide I. Na tvar QRS komplexu to nemá vplyv.

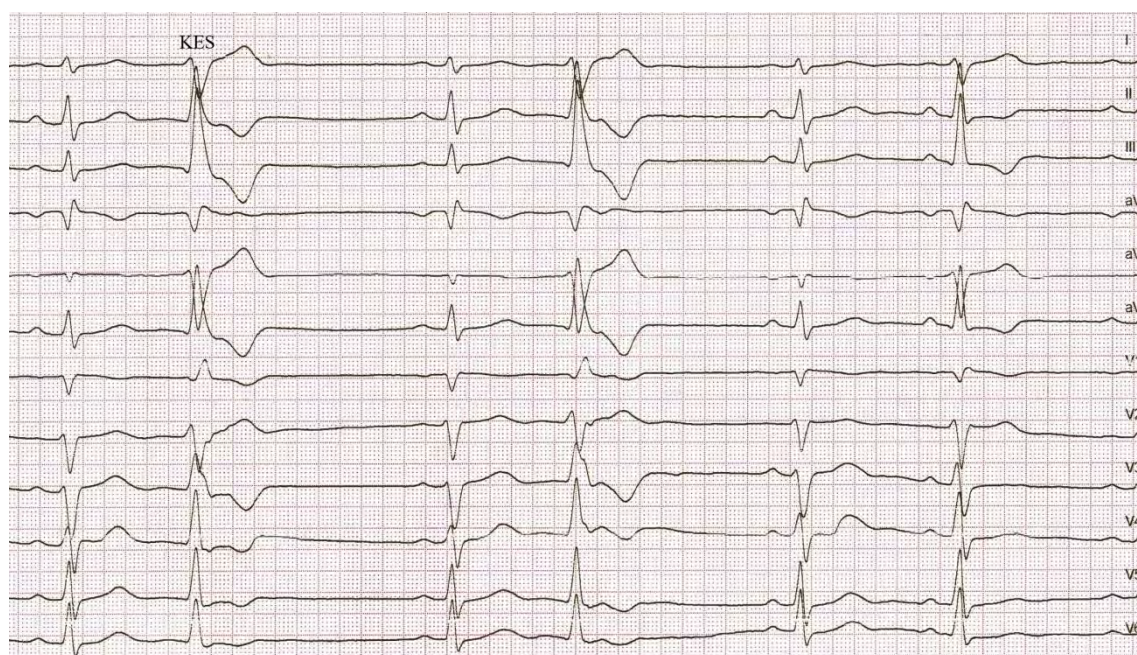
Junkčné extrasystoly majú svoj pôvod v oblasti atrioventrikulárnej junkcie. Na povrchovom EKG sa manifestujú štíhlym QRS komplexom bez predchádzajúcej P vlny. P vlna môže byť skrytá v QRS komplexe alebo tesne za ním. Prognostický význam aj spôsob liečby sa nelíši od predsieňových extrasystol.

### 3.2. Komorové extrasystoly

V prípade komorových extrasystol je ektopické ložisko, z ktorého vychádza predčasná depolarizácia, lokalizované v myokarde komôr. Komory sú depolarizované mimo fyziologický vodivý systém, preto dochádza k rozšíreniu QRS komplexu. Tento máva tvar bloku pravého Tawarovho ramienka (ložisko býva lokalizované najčastejšie v ľavej komore) alebo tvar bloku ľavého Tawarovho ramienka (ložisko býva lokalizované najčastejšie v pravej komore), prípadne je QRS morfologicky veľmi bizarné. Po komorovej extrasystole nastáva tzv. kompenzačná pauza, pričom platí, že vzdialenosť medzi dvoma okolitými normálnymi QRS komplexami sa rovná dvojnásobku normálneho R-R intervalu. P vlnu je niekedy možné identifikovať za komorovou extrasystolou (v prípade retrográdneho prevedenia vzruchu atrioventrikulárnym uzlom). Ak

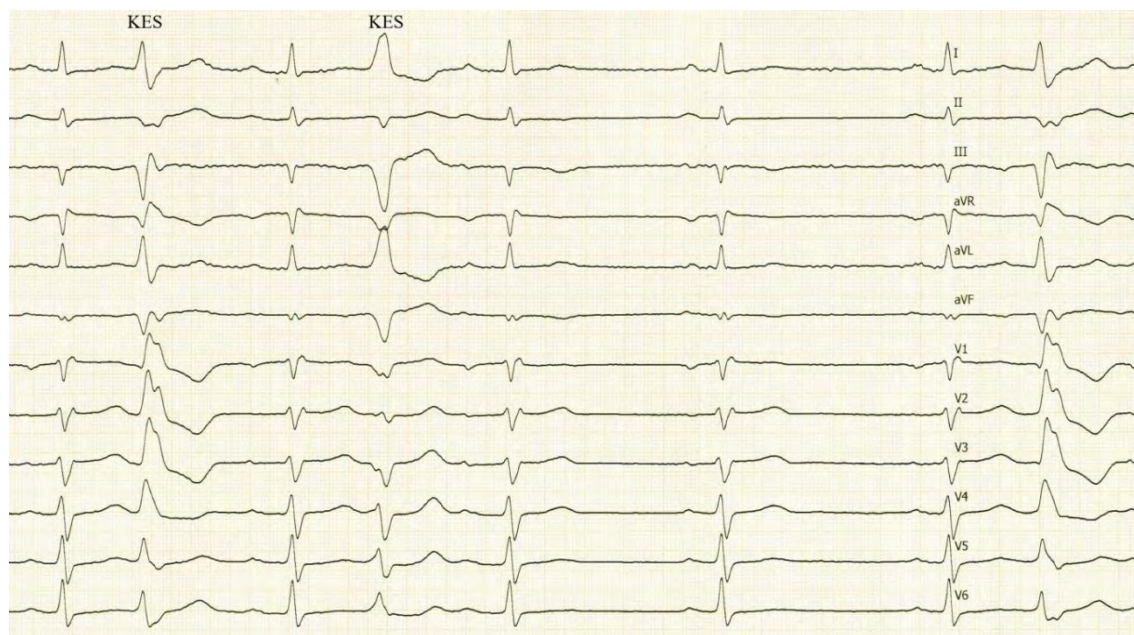
komorové extrasystoly vychádzajú z jedného ektopického ložiska, majú identický tvar QRS a hovoríme o tzv. monomorfných (monotopných) komorových extrasystolách (obr. 3.2). Rozličná morfológia svedčí pre existenciu viacerých fokusov, extrasystoly potom označujeme ako polymorfné (polytopné) (obr. 3.3.). Niekedy sa extrasystoly pravidelne opakujú, napr. každý druhý alebo tretí sťah, hovoríme o bigemínii alebo o trigemínii. Podľa tvaru QRS a sklonu elektrickej osi je možné z povrchového EKG určiť miesto lokalizácie fokusu.

Obr. 3.2. Monomorfné komorové extrasystoly



Popis: sínusový rytmus, druhý a štvrtý sťah odlišnej morfológie. Ide o komorové extrasystoly, ktoré majú tvar bloku pravého Tawarovho ramienka a inferiorný sklon elektrickej osi. Za QRS je možné identifikovať P vlnu v dôsledku retrográdneho prevodu komorového predčasného sťahu na predsieň. Za komorovou extrasystolou je kompenzačná pauza. Morfológia QRS svedčí pre komorové extrasystoly z výtokového traktu pravej komory. Posun papiera 50mm/s.

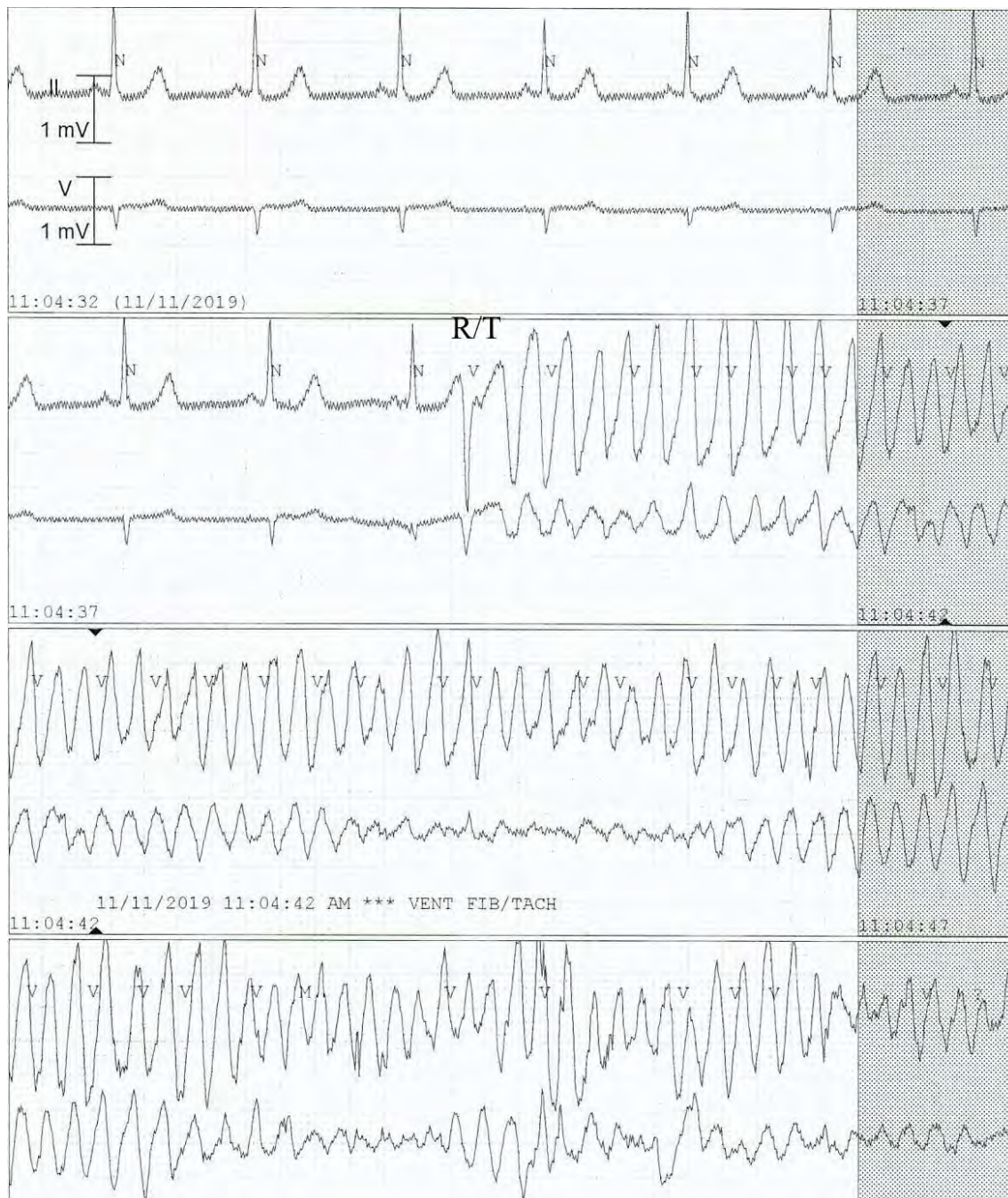
### Obr. 3.3. Polymorfné komorové extrasystoly



Popis: sínusový rytmus, druhý, štvrtý a ôsmy sťah odlišnej morfológie. Ide o komorové extrasystoly, pričom druhý a ôsmy sťah má rovnaké QRS, tvar bloku pravého Tawarovho ramienka. Štvrtý má odlišnú morfológiu, QRS je kratšieho trvania, sklon elektrickej osi podobný ako pri sínusovom rytme, čo svedčí pre možný pôvod v blízkosti vodivého systému. Posun papiera 50mm/s.

Prognostický význam komorových extrasystol závisí od prítomnosti alebo od neprítomnosti štrukturálneho ochorenia srdca. Komorové extrasystoly sa môžu vyskytovať u zdravých jedincov. V takom prípade ektopický fokus býva najčastejšie lokalizovaný vo výtokovom trakte pravej alebo ľavej komory (majú tvar bloku ľavého Tawarovho ramienka). Vnímanie ich prítomnosti je veľmi variabilné. Často bývajú asymptomatické ale niekedy sú subjektívne veľmi zle znášané. Pacienti popisujú stavy preskočenia v hrudníku, alebo prechodný pocit tlaku prípadne aj palpitácie. Ak sú extrasystoly veľmi početné, sťažujú sa aj na pocit únavy, nevykonnosti a námahovej dýchavice, čo je spôsobené zníženým minútovým objemom (rázový srdcový objem pri komorovej extrasystole je významne znížený oproti sínusovému rytmu). Veľmi početné komorové extrasystoly (viac ako 10 000 komorových extrasystol za 24 hodín) môžu z dlhodobého hľadiska viesť k poklesu ejekčnej frakcie ľavej komory a k rozvoju kardiomyopatie. Komorové extrasystoly môžu byť spúšťačom polymorfnej komorovej tachykardie alebo fibrilácie komôr v prípade, ak sú veľmi včasné a dostavia sa vo vulvulnerabilnej fáze repolarizácie, t.j. zapadnú do T vlny predchádzajúceho cyklu (obr.3.4.). Hovoríme o tzv. fenoméne R/T. Preto pri hodnotení komorových extrasystol je potrebné si všímať časovú súvislosť medzi komorovými extrasystolami a QRS pri sínusovom rytme.

Obr. 3.4. Spustenie polymorfnjej komorovej tachykardie včasnou komorovou extrasystolou.



Popis: ide o záznam z nemocničného monitora. V prvej časti je prítomný sínusový rytmus, nasleduje komorová extrasystola, ktorá je veľmi včasná a zasahuje do T vlny predchádzajúceho cyklu, t.j. do veľmi vulnabilnej fázy (označujeme ako fenomén R/T) a následne dochádza k spusteniu polymorfnjej komorovej tachykardie.

Každý pacient, pred zahájením liečby, by mal mať realizované echokardiografické vyšetrenie. U zdravých jedincov liečba komorových extrasystol závisí od subjektívneho vnímania a ich početnosti. K liečbe pristupujeme len u symptomatických pacientov s početnou komorovou ektopiou. Z antiarytmík sa v liečbe používajú beta-blokátory, verapamil alebo antiarytmiká IC

triedy, účinná býva suplementácia draslíka a horčíka. Stále viac pacientov s komorovými extrasystolami sa lieči pomocou katérovej ablácie.

Inak pristupuje k liečbe pacientov s komorovými extrasystolami a so súčasným organickým ochorením srdca. Podstatou je liečba základného ochorenia (napr. u pacientov s ischemickou chorobou srdca po infarkte myokardu je základom revaskularizačná liečba). Výber antiarytmík je limitovaný. U pacientov s dokumentovanou systolickou dysfunkciou ľavej komory je kontraindikované používanie antiarytmík IC triedy pre ich proarytmogénne vplyv (riziko vzniku iných závažných komorových arytmií) a s tým spojené vyššie riziko náhlej smrti. Základom je liečba beta-blokátormi a v niektorých prípadoch aj amiodaron.

#### 4. Tachykardie

Za tachykardiu sa vo všeobecnosti označuje stav rýchlej pulzovej frekvencie, ktorá nezodpovedná danej fyzickej alebo psychickej aktivite jedinca. Názov pochádza z gréckych slov (tachy - rýchly a cardia – srdce). Uvádza sa frekvencia nad 100/minútu, ale v klinickej praxi sa môžeme ojedinele stretnúť aj s takými tachykardickými poruchami rytmu, kedy pulzová frekvencia nepresahuje 100 úderov za minútu. Na druhej strane fyzická aktivita alebo stresová situácia bývajú sprevádzané sínusovou tachykardiou, pri ktorej pulzová frekvencia prevyšuje 150 úderov za minútu, pričom ide o fyziologický stav.

Tachykardie rozdeľujeme podľa dvoch základných kritérií:

- podľa mechanizmu vzniku:
  - reentry
  - zvýšená automácia
  - spúšťaná aktivita
- podľa miesta vzniku:
  - supraventrikulárne tachykardie: na vzniku a udržaní sa podieľajú štruktúry lokalizované nad Hisovým zväzkom
  - komorové tachykardie – na vzniku a udržaní sa podieľa myokard pravej alebo ľavej komory, teda štruktúry pod Hisovým zväzkom

Vo všeobecnosti platí, že supraventrikulárne tachykardie sú menej závažné ako komorové tachykardie (okrem rýchlo vedúcich prídavných, tj. akcesórnych dráh). S pravidelnými supraventrikulárnymi tachykardiami sa mnohokrát stretávame u mladých, inak zdravých ľudí, bez štrukturálneho ochorenia srdcového svalu. Podkladom tachykardie bývajú odchýlky vo vodivom systéme srdca, akási „elektrická chyba“ (napr. prítomnosť prídavnej dráhy alebo duálna vodivosť atrioventrikulárnym uzlom). Komorové tachykardie sú vo všeobecnosti podstatne závažnejšie a vo väčšine prípadov jedincov ohrozujú bezprostredne na živote. Najčastejšie sa vyskytujú u pacientov so štrukturálnym ochorením srdca (napr. stavy po prekonanom infarkte myokardu, dilatačná kardiomyopatia).

Diagnostika spočíva v dôslednej anamnéze a v dokumentácii poruchy rytmu na 12 zvodovom povrchovom EKG. V závislosti od typu poruchy rytmu a výsledku analýzy

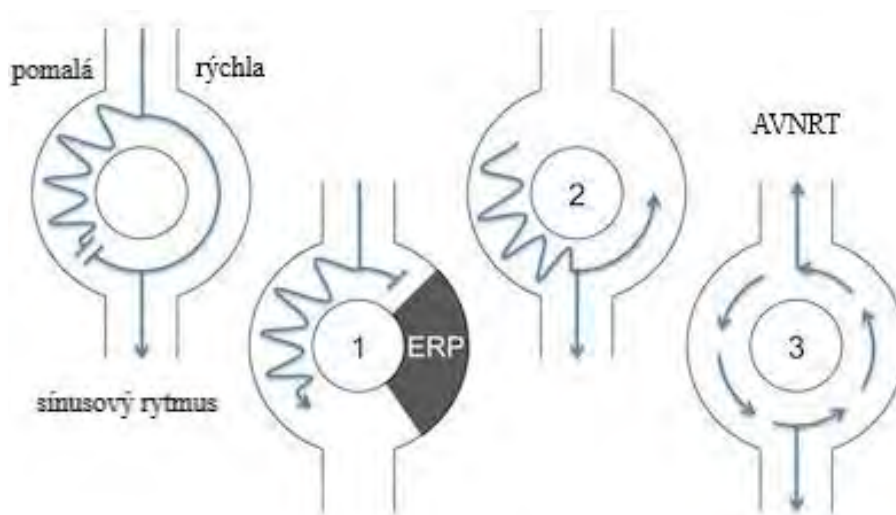
povrchového EKG sa realizuje elektrofyzikálne vyšetrenie. Pri hodnotení EKG si všimame, či je komorová frekvencia pravidelná alebo nepravidelná, (pravidelný alebo nepravidelný výskyt QRS komplexov), aké je trvanie QRS komplexu (QRS s trvaním pod 120 ms svedčí skôr pre supraventrikulárnu tachykardiu), všimame si prítomnosť P vlny a jej vzťah ku QRS komplexu.

#### **4.1. Mechanizmus tachykardií**

##### 4.1.1. Reentry

Základom reentry mechanizmu je krúženie vzruchu okolo anatomickej alebo funkčnej bariéry. Na vznik a udržanie reentry mechanizmu tachykardií sa vyžaduje okrem bariéry splnenie aj druhej podmienky a tou je prítomnosť zóny pomalého vedenia. Anatomickou bariérou môže byť napr. jazva po predchádzajúcom infarkte myokardu alebo po kardiochirurgickej operácii, srdcové chlopne, ústia hornej alebo dolnej dutej žily a pod. Funkčná bariéra, na rozdiel od anatomickej, je menlivá a objavuje sa len za istých okolností. Príkladom je ischemia myokardu, iontová dysbalancia, anizotropia vedenia a pod. Aby nastalo krúženie vzruchu okolo anatomickej prekážky je nevyhnutá prítomnosť zóny pomalého vedenia. V dôsledku spomalenia vedenia impulzu v tejto oblasti dôjde k situácii, kedy začiatok krúžiacej vlny (označuje sa ako „čelo“ vlny) nemôže dosiahnuť koniec predchádzajúcej vlny (označuje sa ako „chvost“ vlny). Dochádza k tomu preto, lebo tkanivo po prechode krúžiaceho impulzu zostáva po istú dobu refraktérne, čiže nie je schopné reagovať na impulzy v okolitého tkaniva. Výsledkom krúženia vzruchu je pretrvávajúca tachykardia. Mechanizmus reentry je zodpovedný za mnohé poruchy rytmu, typickým príkladom je atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia, atrioventrikulárna reentry tachykardia, flutter predsiení, komorové tachykardie na podklade štrukturálneho ochorenia srdca a pod. (obr. 4.1.)

Obr. 4.1. Mechanizmus reentry



Popis: Typický príklad reentry poruchy rytmu. Vedenie vzruchu atrioventrikulárnym uzlom pri prítomnosti duálneho vedenia. Vľavo znázornená duálna vodivosť atrioventrikulárnym uzlom, tzv. pomalou a rýchlou dráhou súčasne pri pravidelnom sínusovom rytme. Ak príde z predsieni vzruch predčasne, napr. predsieňová extrasystola, vzruch sa nemôže previesť rýchlou dráhou, pretože táto je v danom čase refraktérna (efektívna refraktérna perióda rýchlej dráhy je kratšia ako pomalej dráhy – ERP), preto sa vzruch prenesie pomalou dráhou (1). Súčasne sa zotaví rýchla dráha a vzruch sa prevedie nielen na komory ale aj zotavenou rýchlou dráhou na predsieň (2). Vzruch začne krúžiť medzi pomalou a rýchlou dráhou čo je podkladom typickej atrioventrikulárnej nodálnej reentry tachykardie – AVNRT (3).

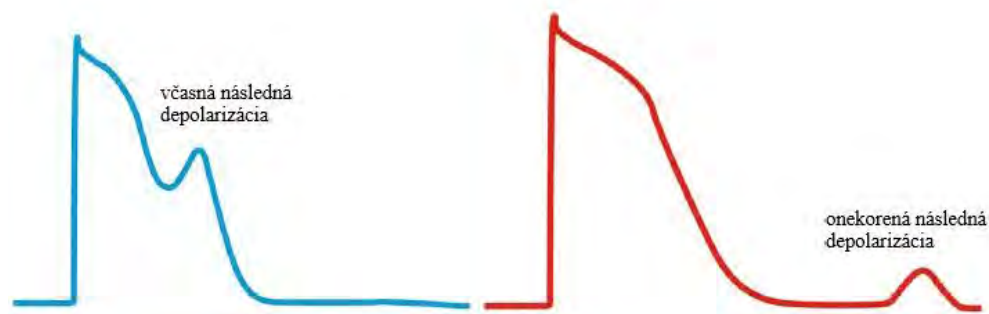
#### 4.1.2. Zvýšená automácia

Zvýšená automácia znamená urýchlené vytváranie akčného potenciálu. Za normálnych okolností sa vzruchy spontánne vytvárajú len v sínusovom uzle, ale môžu sa za určitých okolností tvoriť aj na nižších úrovniach vodivého systému (atrioventrikulárny uzol, Hisov zväzok, Purkyňove vlákna). Urýchlená tvorba akčného potenciálu v sínusovom uzle sa označuje ako zvýšená, ale normálna automácia. Klinicky sa stav prejavuje ako sínusová tachykardia. Ak sa zvýši automácia mimo sínusového uzla, stav označujeme ako abnormálnu automáciu. Pri abnormálnej automácii dochádza ku zmene priebehu akčného potenciálu v myokarde a prahový potenciál na spustenie depolarizácie sa dosiahne skôr v tkanivách, ktoré za normálnych okolností nie sú schopné spontánnej depolarizácie. Abnormálna automácia je zodpovedná za fokálne tachykardie vznikajúce v predsieňach alebo v komorovom myokarde. Týmto mechanizmom sa vysvetľuje aj vznik komorových tachykardií vo včasnej fáze po akútnom infarkte myokardu.

### 4.1.3. Spúšťaná aktivita

Pri mechanizme spúšťanej aktivity, na rozdiel od predchádzajúceho mechanizmu, sa nejedná o poruchu depolarizácie ale o poruchu repolarizácie. To znamená že, k spúšťanej aktivite dochádza v náväznosti na predchádzajúce impulzy. Vzniká v dôsledku kolísania membránového potenciálu v repolarizačnej fáze smerom k pozitívnym hodnotám. K následnej depolarizácii môže dôjsť vo včasnej fáze repolarizácie, t.j. vo fáze 2 alebo 3 akčného potenciálu, teda pred dokončením repolarizácie (hovoríme o včasnej následnej depolarizácii). Príčinou je zvýšenie alebo zníženie intracelulárneho prieniku niektorých iontov iontovými kanálmi. Ak k následnej depolarizácii dôjde až po úplnom dokončení repolarizácie hovoríme o oneskorenej následnej depolarizácii (obr. 4.2.). Táto býva spôsobená nadmernou koncentráciou vnútrobunkového kalcia, ktorý sa uvoľňuje zo sakroplazmatického retikula. S týmto mechanizmom vzniku porúch rytmu sa v klinickej praxi stretávame najmenej. Príkladom sú tachykardie vznikajúce v dôsledku intoxikácie digitálisom, komorové tachykardie typu torsades de pointes pri syndróme dlhého QT intervalu ale aj niektoré tachykardie z výtokového traktu pravej komory.

Obr. 4.2. Mechnizmus spúšťanej aktivity



Popis: schématické znázornenie včasnej následnej depolarizácie vo fáze 2 a 3 (obrázok vľavo) a oneskorenej následnej depolarizácie (obrázok vpravo).

## 4.2. Supraventrikulárne tachykardie

Supraventrikulárne tachykardie sú definované ako ochorenia srdcového rytmu, na ktorých vzniku a udržaní sa podieľajú štruktúry lokalizované nad Hisovým zväzkom. Definícia ale nie je úplne presná, pretože do tejto skupiny radíme aj atrioventrikulárne reentry tachykardie. Ich vznik si vyžaduje prítomnosť prídátnej dráhy, ktorá máva jednu inzerciu v komorovom myokarde. Pulzová frekvencia vo väčšine prípadov presahuje 100 úderov za minútu. Väčšina supraventrikulárnych tachykardií vzniká mechanizmom reentry alebo zvýšenej automatcie. Supraventrikulárne tachykardie môžu mať buď paroxyzmálny charakter, potom sa označujú ako paroxyzmálne supraventrikulárne tachykardie, alebo iné sa môžu vyskytovať ako permanentná forma, napr. fibrilácia predsiení. Paroxyzmálne formy supraventrikulárnych tachykardií sa častejšie vyskytujú u žien. Prevalencia paroxyzmálnych foriem sa odhaduje na 2,25 na 1000 osôb a incidencia na 35 jedincov na 100 000 osôb a rok. V klinickej praxi sa najčastejšie stretávame s atrioventrikulárnou nodálnou reentry tachykardiou (predstavuje až 60% zo všetkých paroxyzmálnych pravidelných foriem supraventrikulárnych tachykardií), nasleduje typický predsieňový flutter s odhadovaným výskytom 25-30%. Rozdelenie supraventrikulárnych tachykardií podľa miesta vzniku je uvedené v nasledujúcej tabuľke (tab.4.1.).

Tab. 4.1. Rozdelenie supraventrikulárnych tachykardií podľa miesta vzniku

miesto vzniku	typ tachykardie
sínusový uzol	nepriemeraná sínusová tachykardia sínusová reentry tachykardia
myokard predsiení	fokálna predsieňová tachykardia typický flutter predsiení atypický flutter predsiení fibrilácia predsiení
atrioventrikulárny uzol	atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia junkčné tachykardie
atrioventrikulárny uzol, prídátne dráha, myokard predsiení a komôr	atrioventrikulárna reentry tachykardia

#### 4.2.1. Klinický obraz

Klinický obraz u pacientov so supraventrikulárnymi tachykardiami je pomerne rôznorodý a závisí od týchto okolností:

- od pulzovej frekvencie
- od pridružených ochorení
- od citlivosti pacienta

Najčastejšou ťažkosťou pacientov sú palpitácie. Pacienti sa sťažujú na búšenie srdca, ktoré v závislosti od pulzovej frekvencie býva spojené s vertigom, presynkopálnym stavom a niekedy aj synkopou. Veľmi dôležitým údajom je vznik palpitácií. Pacienti s paroxysmálnymi formami supraventrikulárnych tachykardií na podklade reentry udávajú náhly vznik aj koniec palpitácií, pacienti s atriálnymi tachykardiami naopak postupný vzostup pulzovej frekvencie, t.j. akési rozbiehanie tachykardie. Mladí, inak zdraví pacienti dokážu pomerne dobre tolerovať tachykardie s vysokou pulzovou frekvenciou (aj 200/minútu), naopak starší pacienti, alebo pacienti s pridruženými, predovšetkým kardiálnymi ochoreniami zle tolerujú aj tachykardie s podstatne nižšou pulzovou frekvenciou a to jak subjektívne tak aj hemodynamicky. U pacientov s ischemickou chorobou srdca bývajú sprievodným javom palpitácií stenokardie (vysoká pulzová frekvencia predstavuje záťaž pre ischemický myokard rovnako ako fyzická námaha). V prípade neparoxysmálnych foriem, najčastejšie pri fibrilácii predsiení, sa pacienti sťažujú okrem palpitácií aj na celkovú slabosť, nevykonnosť, zvýšené potenie, nespavosť, polyúriu. Niektorí pacienti udávajú pocit chvenia na hrudníku, pulzáciu v krku a bolesti hlavy. Ojedinele sa môžeme stretnúť aj so synkopou bez predchádzajúceho pocitu palpitácií ako jediným prejavom tachykardie. Niektorí pacienti naopak tachykardiú vôbec nepercipujú a je náhodným zistením z EKG záznamu indikovaného z iných dôvodov, napr. počas interného predoperačného vyšetrenia. Správne vedená anamnéza s cieľenými otázkami na vznik, ukončenie, pulzovú frekvenciu a sprievodné ťažkosti pacienta dokáže významne prispieť k diagnóze poruchy rytmu.

#### 4.2.2. Fyzikálne vyšetrenie

Paroxysmálne supraventrikulárne tachykardie sa často vyskytujú u mladších, inak zdravých jedincov bez štrukturálneho ochorenia srdca a preto tachykardia v čase paroxyzmu je jediným abnormálnym nálezom. U pacientov so štrukturálnym ochorením srdca sprievodným

javom môžu byť známky kardiálnej dekompenzácie, tieto sa objavujú skôr u pacientov s perzistujúcimi alebo permanentnými formami tachykardie, najčastejšie pri fibrilácii predsiení.

#### 4.2.3. Diagnostika

Pri diagnostike porúch srdcového rytmu sa opierame o anamnézu palpitácií a EKG záznam poruchy rytmu. Vzhľadom na paroxyzmálny charakter mnohých porúch rytmu, tachykardiu na povrchovom EKG sa v niektorých prípadoch nedarí zaznamenať aj niekoľko rokov. V takých prípadoch je nápomocné EKG monitorovanie (24 hodinové monitorovanie je vo väčšine prípadov nepostačujúce), prípadne aj epizodický záznamník EKG. Ak sa nedarí poruchu rytmu zachytiť na povrchovom EKG a súčasne anamnestické údaje nasvedčujú na paroxyzmálny typ tachykardie je indikované invazívne elektrofyziológické vyšetrenie, pri ktorom pomocou intrakardiálnych záznamov snímaných z jednotlivých dutín srdca a odpovede na elektrickú stimuláciu je možné určiť typ poruchy rytmu. Echokardiografické vyšetrenie je doplnkovým vyšetrením, cieľom ktorého je vylúčenie štrukturálneho ochorenia srdca.

Kľúčovú úlohu pri diagnostike porúch rytmu zohráva povrchové EKG. Z povrchového EKG je možné až v 80% správne určiť typ supraventrikulárnej tachykardie. Na povrchovom EKG si všímame:

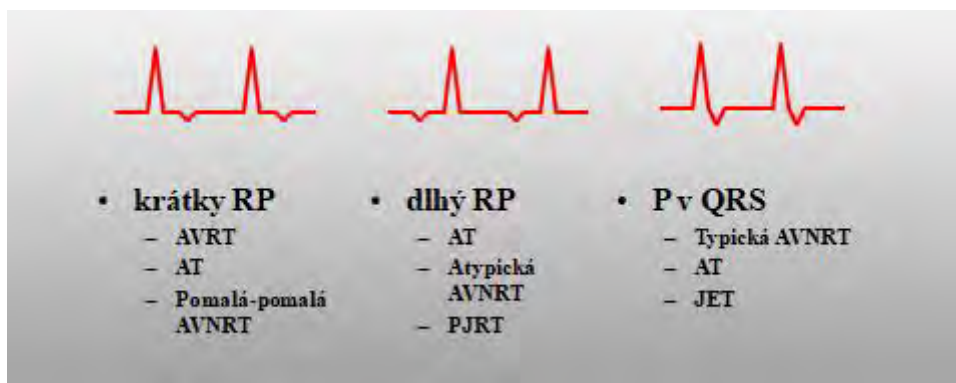
- **Trvanie QRS komplexu.** Keďže na vzniku supraventrikulárnych tachykardií sa podieľajú štruktúry nad Hisovým zväzkom, k depolarizácii komôr dochádza cez fyziologický vodivový systém a preto QRS komplex počas tachykardie je štíhly, jeho trvanie je pod 120 ms. Morfológicky je identický s QRS komplexom pri sínusovom rytme. Preto sa označujú supraventrikulárne tachykardie aj ako tachykardie so štíhlymi QRS komplexami. Výnimkou sú niektoré tachykardie u pacientov s WPW syndrómom a supraventrikulárne tachykardie, kedy rýchla predsieňová frekvencia narazí na refrakternosť niektorého z Tawarových ramienok (výsledkom je blok vodivosti daným Tawarovým ramienkom). V týchto dvoch prípadoch môže byť trvanie QRS komplexu nad 120 ms.
- **Pravidelnosť komorovej aktivity** (t.j. komplexov QRS). Väčšina paroxyzmálnych supraventrikulárnych tachykardií má na povrchovom EKG pravidelne sa opakujúci, štíhly QRS komplex. Nepravidelná akcia komôr je typická pre fibriláciu predsiení, ale môže byť

prítomná aj pri iných predsieňových tachykardiách s nepravidelným blokovaním prevodu impulzov atrioventrikulárnym uzlom z predsiení na komory, napr. atriálna tachykardia, predsieňový flutter.

- **Predsieňová aktivita.** Identifikácia P vlny na povrchovom EKG v prípade supraventrikulárnych tachykardií býva nezriedka veľmi obtiažna. P vlna sa môže skrývať v QRS komplexe, alebo v T vlne. Preto nápomocné býva porovnanie morfológie QRS pri tachykardii a pri sínusovom rytme (ak toto máme k dispozícii). P vlna v QRS komplexe alebo v T vlne počas tachykardie vedie k rozšíreniu resp. k zmene morfológie QRS. Pri hľadaní P vlny je potrebné prezrieť všetky zvody EKG, nie je zriedkavosťou možnosť identifikácie P vlny len v jednom z nich. Ak sa nedarí P vlnu nájsť pre veľmi vysokú komorovú frekvenciu, túto je možné arteficiálne spomaliť, napr. masážou karotického sínusu alebo podaním adenozínu. V oboch prípadoch dochádza k spomaleniu až k prechodnému prerušeniu vodivosti atrioventrikulárnym uzlom, čím sa oddiali P vlna od QRS komplexu. V časti prípadov podanie adenozínu môže viesť aj k ukončeniu tachykardie (napr. atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia alebo atrioventrikulárna reentry tachykardia).
- **Tvar P vlny.** Morfológia P vlny závisí od miesta vzniku predsieňovej aktivity. K presnému posúdeniu morfológie P vlny je potrebné mať k dispozícii záznam zo všetkých EKG zvodov. Ak sa P vlna svojím tvarom nelíši od P vlny pri sínusovom rytme, svedčí to o vzniku vzruchu v oblasti sínusového uzla a príľahlej časti pravej predsieni. Môže sa jednať o sínusovú tachykardiu, neprimeranú sínusovú tachykardiu, sínusovú reentry tachykardiu alebo fokálnu atriálnu tachykardiu. Morfologicky odlišná P vlna svedčí pre predsieňovú aktivitu mimo sínusového uzla. V klinickej praxi sa najčastejšie stretávame s retrográdne lokalizovanou, negatívnou P vlnou vo zvodoch II, III, aVF, čo svedčí pre aktiváciu predsiení zdola nahor. Takýto nález je typický pre atrioventrikulárnu nodálnu reentry tachykardiu ale diferenciálne diagnosticky musíme zvážiť aj tachykardie vznikajúce v oblasti atrioventrikulárnej junkcie.
- **Vzťah P vlny a QRS komplexu.** Podľa lokalizácie P vlny vo vzťahu ku QRS komplexu tachykardie delíme na: tachykardie s krátkym RP' intervalom (interval medzi QRS komplexom a retrográdnou predsieňovou aktivitou označenou ako P') a tachykardie s dlhým RP' intervalom. Za krátky RP' interval považujeme interval kratší ako polovica RR intervalu, naopak dlhý RP' interval je dlhší ako polovica RR intervalu. Typickým

príkladom tachykardií s krátkym RP' intervalom je typická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia, naopak s dlhým RP' intervalom atypická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia, atrioventrikulárna reentry tachykardia a fokálna atriálna tachykardia (obr. 4.3.).

Obr. 4.3. Rozdelenie supraventrikulárnych tachykardií podľa vzťahu vlny P a QRS komplexu



Popis: rozdelenie supraventrikulárnych tachykardií do troch skupín podľa vzťahu vlny P a QRS komplexu. Skratky: AVRT – atrioventrikulárna reentry tachykardia, AVNRT atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia, AT – atriálna tachykardia, PJRT – permanentná junkčná recipročná tachykardia, JET – junkčná ektopická tachykardia.

#### 4.2.4. Charakteristika jednotlivých supraventrikulárnych tachykardií

##### 4.2.4.1. Tachykardie vznikajúce v sínusovom uzle

###### *Neprimeraná sínusová tachykardia*

Fyziologická sínusová tachykardia je normálnou reakciou organizmu na fyzickú záťaž, stresovú situáciu alebo na iné okolnosti, napr. zvýšenú telesnú teplotu, bolesť a pod. V prípadoch, kedy sínusová tachykardia nekorešponduje s fyzickou námahou alebo stresovou situáciou, stav označujeme ako neprimeraná sínusová tachykardia. Je charakterizovaná neočakávaným nástupom rýchleho sínusového rytmu. Mechanizmus vzniku nie je úplne jasný. Ako príčina sa predpokladá porucha autonómneho nervového systému alebo porucha sínusového uzla. Najčastejšie sa vyskytuje u mladých, inak zdravých žien. Hlavným príznakom sú palpitácie, ale aj pocit zvýšenej únavy a nevykonnosti. Pred potvrdením diagnózy neprimeranej sínusovej tachykardie je potrebné vylúčiť všetky fyziologické príčiny sínusovej tachykardie akými sú anémia, hypertyreóza, pľúcna

embólia, bolesť, úzkostné stavy, zápalové ochorenie, gravidita a pod. ale aj užívanie niektorých liekov a omamných látok. EKG sa v čase poruchy rytmu okrem zvýšenej frekvencie ničím nelíši od sínusového rytmu. Pulzová frekvencia počas tachykardie sa pohybuje medzi 120-140/minútu. Na potvrdenie diagnózy je dôležité 24 hodinové holterovské EKG vyšetrenie. U pacientov s neprimeranou sínusovou tachykardiou býva priemerná pulzová frekvencia počas 24 hodinového monitorovania nad 90/minútu. Neprimeraná sínusová tachykardia má z dlhodobého hľadiska dobrú prognózu a len zriedka vedie ku tachykardiou indukovanej kardiomyopatii. Ak je asymptomatická, nevyžaduje liečbu, u ostatných sa odporúča symptomatická liečba. Na spomalenie pulzovej frekvencie sa používajú beta-blokátory alebo blokátory I<sub>f</sub> kanála – ivabradín, prípadne ich kombinácia. Neprimeraná sínusová tachykardia sa v klinickej praxi nevyskytuje často a v prípade symptómov je zvyčajne postačujúca medikamentózna liečba. Ak je táto neúspešná, je indikovaná katéetrová ablácia. Súčasné výsledky ablačnej liečby pri tejto poruche rytmu nie sú uspokojivé. Zároveň ablácia nesie so sebou pomerne vysoké riziko poškodenia sínusového uzla s následnou potrebou implantácie trvalého kardiostimulátora.

#### *Sínusová reentry tachykardia*

Sínusová reentry tachykardia je tachykardia, ktorá vzniká na podklade reentry mechanizmu v sínusovom uzle a perinodálnom tkanive. Vyskytuje sa vzácne. Na povrchovom EKG sa P vlny nelíšia od sínusového rytmu. Väčšinou má krátke trvanie a preto aj záchyt na povrchovom EKG je veľmi vzácny. Vo väčšine prípadov si stav nevyžaduje liečbu, v prípade symptomatického priebehu sa používajú beta-blokátory alebo verapamil.

#### 4.2.4.2. Tachykardie vznikajúce v myokarde predsiení

##### *Fokálna predsieňová tachykardia*

Fokálna, inak označovaná aj ako ektopická predsieňová tachykardia, je definovaná ako pravidelná predsieňová tachykardia vznikajúca v malej oblasti predsiení (oblasť sa označuje ako fokus) odkiaľ sa šíri centrifugálne na okolité tkanivo. Frekvencia predsiení sa pohybuje v rozmedzí 100-250/minútu. Pre arytmiu je typické postupné zrýchľovanie a následné spomaľovanie srdcovej frekvencie (warm-up a cool-down). Na povrchovom EKG sa manifestuje ektopickou P vlnou, ktorá predchádza QRS komplex, avšak pri vysokej predsieňovej frekvencii dochádza k čiastočnému blokovaniu predsieňových impulzov v atrioventrikulárnom uzle, čo vedie

k nepravidelnej komorovej frekvencii (obr. 4.4.). Z morfológie ektoptickej P vlny (sklon elektrickej osi a trvanie P vlny) sa dá určiť približné miesto vzniku tachykardie.

Obr. 4.4. Fokálna atriálna tachykardia

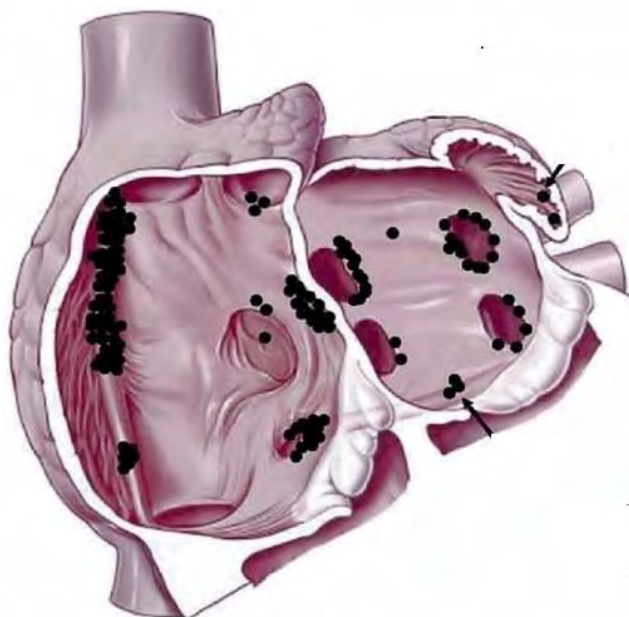


Popis: P vlna nie je prítomná, je viditeľná predsieňová aktivita s pozitívnymi vlnami vo zvođe II, III, aVF, frekvencia 330/minútu. Medzi predsieňovou aktivitou je pomerne rovná izoelektrická čiara (nie šikmá ako pri typickou flutteri predsieni), prevod na komory je nepravidelný, QRS je štíhle. Posun papiera 50 mm/s.

Fokus môže byť lokalizovaný v pravej (až v 75% všetkých atriálnych tachykardií) alebo v ľavej predsieni. Fokus nevzniká v hladkej svalovine predsieni, ale v tých miestach predsieni, kde sa mení štruktúra svaloviny. Sú to vústenia veľkých žíl, koronárneho sínusu, crista terminalis,

ústia pľúcnych žíl a pod. (obr. 4.5.). Fokálna atriálna tachykardia vzniká najčastejšie na podklade zvýšenej abnormálnej automácie, ale mechanizmom môže byť aj spúšťaná aktivita alebo mikroentry. Vyskytuje sa jak u zdravých jedincov, tak aj u pacientov so štrukturálnym ochorením srdca.

Obr. 4.5. Najčastejšia lokalizácia ectopických fokusov v predsieňach



Popis: Bodky znázorňujú najčastejšiu lokalizáciu fokusov spúšťajúcich fokálnu atriálnu tachykardiu v pravej a v ľavej predsieni. V pravej predsieni: ústie hornej a dolnej dutej žily, pozdĺž crista terminalis, ústie koronárneho sínusu, uško pravej predsieni a trikuspidálny anulus. V ľavej predsieni: ústia pľúcnych vén, uško ľavej predsieni a mitrálly anulus.

Klinicky sa najčastejšie manifestuje pocitom palpitácií s postupným nárastom pulzovej frekvencie, ale aj dýchavicou a pocitom chvenia na hrudníku. U pacientov so štrukturálnym ochorením srdca sa môže prejavovať stenokardiami ale môže sa manifestovať aj kardiálnou dekompenzáciou (v prípade dlhého trvania alebo pri atriálnej tachykardii s rýchlym prevodom na komory). Tachykardia môže mať paroxyzmálny, ale aj incesantný charakter (tachykardia trvajúca viac ako 50% počas 24 hodín). Dlhodobo sa vyskytujúca atriálna tachykardia s rýchlym prevodom na komory môže viesť k rozvoju tachykardiou indukovanej kardiomyopatii. Liečebnú stratégiu rozdeľujeme na akútnu liečbu paroxyzmu tachykardie a profylaktickú liečbu. Cieľom akútnej liečby je ukončenie paroxyzmu tachykardie. K danému cieľu môžeme využiť antiarytmiká (beta-

blokátory, nedihydropyridínové blokátory vápnikových kanálov, antiarytmiká IC triedy a amiodaron) alebo elektrickú kardioverziu. Chronická, profylaktická liečba antiarytmikami je indikovaná u symptomatických pacientov s recidivujúcimi paroxyzmami arytmie. Alternatívou je katéetrová ablácia ektopického fokusu.

### *Flutter predsieni*

Flutter predsieni je makroreentry predsieňová tachykardia, pri ktorej reentry okruh je lokalizovaný v pravej alebo v ľavej predsieni. Frekvencia predsieni sa v závislosti od typu, veľkosti predsieni a súčasnej antiarytmickej liečby pohybuje medzi 220-400/minútu. Prvýkrát bol flutter popísaný v roku 1920 sirom Thomasom Lewisom. Od tých čias sa názvoslovie viackrát menilo. V súčasnosti flutter delíme do dvoch veľkých skupín podľa toho, či súčasťou reentry okruhu je alebo nie je kavotrikuspidálny istmus:

- typický flutter predsieni - označuje sa aj ako istmus dependentný flutter
- atypický flutter predsieni- označuje sa aj ako non-istmus dependentný flutter

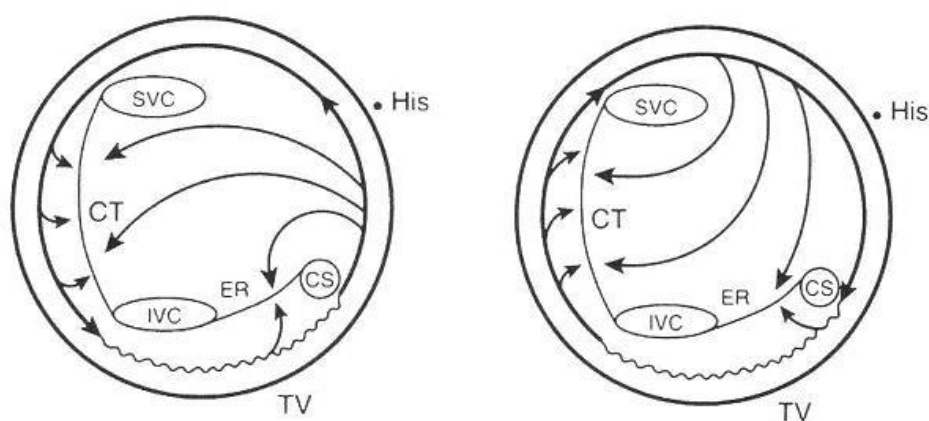
### *Typický flutter predsieni*

Typický flutter predsieni je makroreentry tachykardia s reentry okruhom lokalizovaným v pravej predsieni. Keďže súčasťou reentry okruhu je úžina medzi trikuspidálnym anulom a dolnou dutou žilou (označovaná ako kavotrikuspidálny istmus) zvykne sa tento flutter nazývať aj ako istmus dependentný flutter. Ide o pomerne často sa vyskytujúcu poruchu rytmu. Môžeme sa s ním stretnúť u pacientov so štrukturálnym ochorením srdca, predovšetkým artériovou hypertenziou, chronickým srdcovým zlyhaním, chlopňovými chybami, s ochorením perikardu, u pacientov s pľúcnym ochorením, hypertyreózou atď. Výskyt stúpa s narastajúcim vekom, vo vekovej skupine pod 40 rokov sa s ním stretávame pomerne zriedkavo. Približne 2,5x častejšie bývajú postihnutí muži ako ženy. Nezriedka sa u jedného pacienta stretávame jak s flutterom tak aj s fibriláciou predsieni, pričom jedna arytmia môže prechádzať do druhej.

Reentry okruh je lokalizovaný v pravej predsieni. Anatómia pravej predsieni a prirodzené bariéry v nej prítomné predurčujú smerovanie impulzu. Kľúčovou oblasťou je kavotrikuspidálny istmus. Je to miesto pomalej vodivosti, kde dochádza k spomaleniu vedenia impulzu. Spredu je ohraničený anulom trikuspidálnej chlopne a zozadu ústím dolnej dutej žily. Pri typickom flutteri predsieni sa aktivačná vlna šíri z kavotrikuspidálneho istmu smerom nahor po septe a späť dole po crista terminalis smerom ku kavotrikuspidálnemu istmu. Až v 90% impulz krúži v popísanom

smere, t.j. proti smeru hodinových ručičiek. Vo zvyšných 10% v opačnom smere, t.j. v smere hodinových ručičiek, čo označujeme ako reverzný typický flutter predsiení (obr. 4.6.). Existencia týchto anatomických bariér neznamená, že u zdravých jedincov môže dôjsť k poruche rytmu. Na vznik reentry okruhu musia byť splnené podmienky popísané pri charakteristike reentry mechanizmu. K tomu dochádza u pacientov s dilatovanou predsieňou, kde okruh, po ktorom sa impulz šíri je väčší, alebo pri spomalení propagácie vzruchu v určitej časti okruhu spôsobenej lokálnymi anatomickými alebo funkčnými prekážkami, napr. fibrotické tkanivo. Flutter sa na komorový myokard prevádza v rôznom pomere, spravidla 2-4:1 v závislosti od prevodovej kapacity atrioventrikulárneho uzla. Od výslednej komorovej frekvencie potom závisí aj klinický obraz. Ojedinele sa flutterové impulzy môžu previesť na komory v pomere 1:1, hovoríme o deblokovanom flutteri predsiení. V takom prípade, v dôsledku veľmi rýchlej komorovej frekvencie, dochádza ku život ohrozujúcej situácii a stav si vyžaduje urgentné riešenie (elektrickú kardioverziu). K tejto situácii môže dôjsť pri liečbe antiarytmikami I. triedy, ktoré síce spomaľujú šírenie vzruchu v myokarde predsiení, ale nemajú vplyv na prevodovú kapacitu atrioventrikulárneho uzla, prípade svojím anticholinergným účinkom jeho prevod zvyšujú. Z tohto dôvodu pacienti s flutterom predsiení liečení antiarytmikami I. triedy vyžadujú súčasné podávanie liekov spomaľujúcich prevod atrioventrikulárnym uzlom.

Obr. 4.6. Schématické znázornenie reentry okruhu typického flutteru predsiení



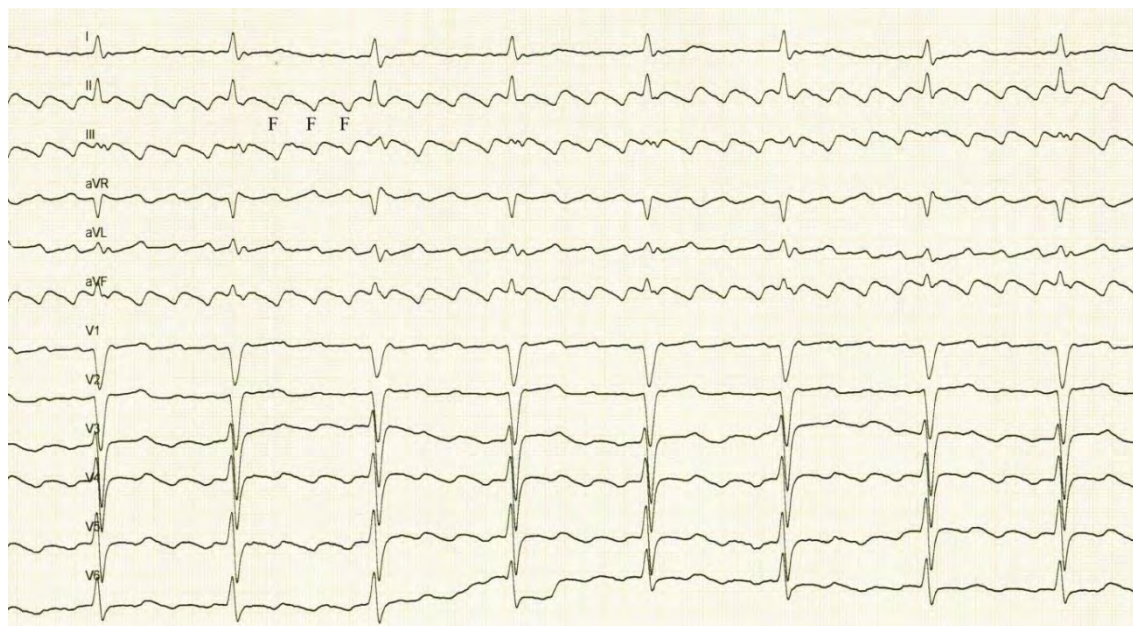
Vľavo: schématické znázornenie reentry okruhu typického flutteru predsiení s rotáciou proti smeru hodinových ručičiek. Crista terminalis a Eustachov most predstavujú líniu bloku vodivosti. Miesto pomalej vodivosti (znázornené vlnitou čiarou) je na istme medzi dolnou dutou žilou, Eustachovým mostom a trikuspidálnym anulom. Vpravo: reentry okruh typického reverzného PFL s rotáciou v smere hodinových ručičiek. SVC – ústie hornej dutej žily, IVC – ústie dolnej dutej žily, CT – crista terminalis, ER –

Eustachov most, CS – ústie koronárneho sínusu, TV – trikuspidálny anulus, His - miesto registrácie potenciálu Hisu

Klinická manifestácia, okrem frekvencie komôr, závisí od prítomnosti štrukturálneho ochorenia srdca. U inak zdravých jedincov, ak je komorová frekvencia primeraná, môže flutter prebiehať asymptomaticky a môže byť aj náhodným nálezom na EKG zázname. U pacientov s rýchlym prevodom na komory najčastejšími symptómami bývajú palpitácie, dyspnoe, pocit celkovej slabosti, nevykonnosť a niekedy aj nespavosť. Perzistujúca forma môže viesť k rozvoju srdcového zlyhávania. U pacientov s pomalým prevodom na komory môžu dominovať príznaky spojené s výslednou bradykardiou. Pacienti sa sťažujú na celkovú slabosť, vertigo, intoleranciu námahy a dyspnoe pri námahe. Rovnako aj v tomto prípade perzistujúca forma môže viesť k rozvoju srdcového zlyhávania.

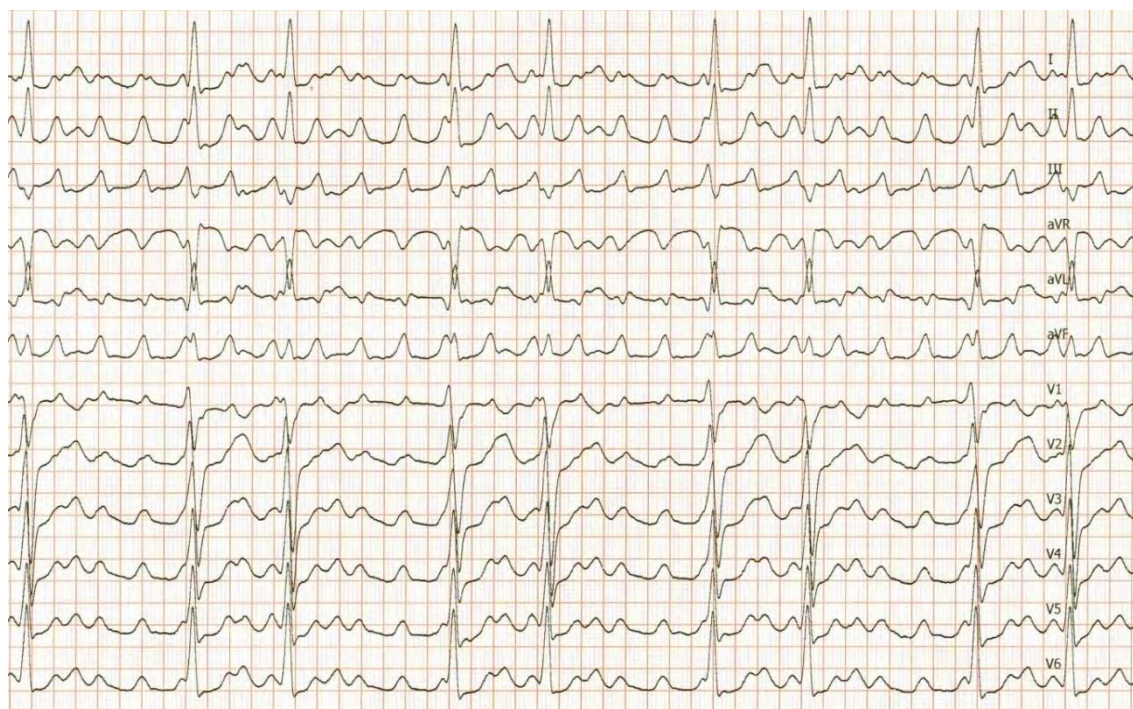
Typický flutter predsieni vo väčšine prípadov sa diagnostikuje pomere ľahko z povrchového EKG záznamu. Je charakterizovaný „flutterovými vlnami“. Tie odrážajú šírenie impulzu v pravej predsieni. Častejšie sa stretávame so šírením vzruchu proti smeru hodinových ručičiek, vtedy sú flutterové vlny negatívne vo zvodoch II, III, aVF, pozitívne vo zvoде V1 a negatívne vo zvoде V6. Svojím tvarom pripomínajú zuby píly. U pacientov s reverzným typom flutteru predsieni sa krúženie vzruchu v smere hodinových ručičiek odrazí na povrchovom EKG zmenou polarít flutterových vln v inferiórnych zvodoch (pozitívne vo zvodoch II, III, aVF) (obr. 4.7. A a B).

Obr. 4.7. A Typický flutter predsieni



Popis: P vlna neprítomná, viditeľné negatívne flutterové vlny vo zvodoch II, III, aVF, V6 a pozitívne vo V1 čo svedčí pre typický flutter s rotáciou proti smeru hodinových ručičiek. Frekvencia flutterových vln 270/minútu, frekvencia komôr 67/minútu, prevod na komory pravidelný, v pomere 4:1, QRS štíhle. Posun papiera 50 mm/s.

Obr. 4.7. B Typický reverzný flutter predsieni



Popis: P vlna neprítomná, viditeľné pozitívne flutterové vlny vo zvodoch II, III, aVF čo svedčí pre typický flutter s rotáciou v smere hodinových ručičiek. Frekvencia flutterových vln 300/minútu, prevod na komory nepravidelný, QRS štíhle. Posun papiera 50 mm/s.

Akútne ukončenie arytmie si často vyžaduje elektrickú kardioverziu. Z dlhodobého hľadiska, s cieľom zabránenia recidív, je liekom voľby v súčasnej dobe katérová ablácia. Spočíva v prerušení reentry okruhu v oblasti kavotrikuspidálneho istmu, t.j. vo vytvorení trvalej anatomickej prekážky v danej oblasti. Tento typ katérovej ablácie má vysokú úspešnosť (95%) a podstatne vyššiu účinnosť v porovnaní s medikamentóznou liečbou a súčasne predstavuje definitívnu liečbu flutteru. V prípade odmietavého postoja pacienta ku katérovej ablácii alebo nemožnosti túto realizovať sa v prevencii recidív poruchy rytmu používajú antiarytmiká IC triedy súčasne s liekmi spomaľujúcimi prevod atrioventrikulárnym uzlom, alebo antiarytmiká III. triedy. U pacientov s ťažkým štrukturálnym ochorením srdca, u ktorých nie je možné nastolenie a udržanie sínusového rytmu, arytmiu ponechávame v permanentnej forme a na kontrolu komorovej frekvencie sa používajú beta-blokátory, verapamil a digoxín, prípade ich kombinácia. Aj keď kontrakcie predsiení pri flutteri sú podstatne organizovanejšie ako pri fibrilácii predsiení riziko tvorby trombov v ušku ľavej predsienie a s tým súvisiace tromboembolické komplikácie sú rovnaké ako pri fibrilácii predsiení. Preto zásady antikoagulačnej liečby u týchto pacientov sú identické ako u pacientov s fibriláciou predsiení.

#### *Atypický flutter predsiení*

Pod názov atypický flutter predsiení radíme všetky ostatné makroreentry tachykardie s okruhom lokalizovaným v pravej alebo v ľavej predsiení, ktorých súčasťou nie je kavotrikuspidálny istmus. S atypickým flutterom sa stretávame u pacientov so štrukturálnym ochorením srdca, predovšetkým s postihnutím predsiení v zmysle dilatácie, u pacientov po kardiochirurgickej operácii (z dôvodu jazvy na laterálnej stene predsiení po atriotómii ktorá slúžila pre chirurga ako vstup do srdca), u pacientov po ablácii fibrilácie predsiení (arytmia krúži pozdĺž ablačných línií) a pod. Na povrchovom EKG sa manifestuje pravidelnými flutterovými vlnami odlišnej morfológie ako pri typickom flutteri. Z povrchového EKG nebýva možné určiť lokalizáciu reentry okruhu. Arytmiu liečime podobne ako typický flutter predsiení, ale farmakologická liečba býva menej účinná, hlavne pri atypických flutteroch po prechádzajúcej

ablácii fibrilácie predsiení. Katéetrová ablácia je podstatne náročnejšia a významne menej účinná v porovnaní s ablačnou liečbou typického flutteru predsiení.

### *Fibrilácia predsiení*

Fibrilácia predsiení je poruchou rytmu, s ktorou sa v dospeljej populácii stretávame najčastejšie. Je charakterizovaná chaotickou elektrickou aktivitou v predsieňach s následnou stratou mechanickej kontrakcie. Celková prevalencia sa odhaduje na 2-3% a stúpa s vekom, v populácii nad 40 rokov sa odhaduje na 4,4%, vo veku nad 85 rokov môže dosahovať až 18%. Podstatne častejšie sa vyskytuje u pacientov s organickým ochorením srdca, predovšetkým s ischemickou chorobou srdca, artériovou hypertenziou, u pacientov s chlopňovými chybami a u pacientov so srdcovým zlyhávaním. V malom percente sa objavuje aj u zdravých jedincov, bez súčasného ochorenia srdcového svalu. Títo pacienti mávajú väčšinou paroxyzmálnu formu ochorenia. Fibrilácia predsiení nie je život ohrozujúcou poruchou rytmu, ale dlhotrvajúca porucha môže viesť ku zvýšenej morbidite a v konečnom dôsledku aj ku zvýšenej mortalite rozvojom srdcového zlyhávania a z dôvodu tromboembolických komplikácií.

V klinickej praxi rozlišujeme 5 foriem fibrilácie predsiení:

- prvýkrát diagnostikovaná fibrilácia predsiení – nemáme žiadne znalosti o dĺžke trvania
- paroxyzmálna forma – spontánne končí do 48 hodín, maximálne trvanie 7 dní,
- perzistujúca forma – trvanie viac ako 7 dní
- dlhodobo perzistujúca forma – trvanie viac ako rok, ale pacient užíva lieky na kontrolu rytmu
- permanentná forma – bez snahy o nastolenie sínusového rytmu, pacient užíva lieky na kontrolu frekvencie

Toto delenie je dôležité pre celkový manažment pacientov s fibriláciou predsiení (z pohľadu antiarytmickej a antikoagulačnej liečby).

Patofyziológia fibrilácie predsiení je veľmi komplexná a zložitá. Paroxyzmálna fibrilácia predsiení býva spúšťaná rýchlymi salvami predsieňových extrasystol. Táto ektopická aktivita vychádza najčastejšie z ústia pľúcnych žíl, kde svalovina predsiení nerovnomerne prechádza do svaloviny pľúcnych žíl. Salvy spúšťajúcich extrasystol môžu vychádzať aj z pravej predsienie (najčastejšie ústie koronárneho sínusu a hornej dutej žily). Mechanizmom udržiavajúcim fibriláciu predsiení sú mnohopočetné reentry okruhy, ktoré náhodne krúžia v predsieňach. Ak sa paroxyzmy

fibrilácie predsiení opakujú často, alebo fibrilácia trvá dlho, dochádza k tzv. elektrickej remodelácii predsiení. Je to stav, kedy sa vplyvom rýchlej frekvencie v predsieňach menia elektrofyziologické vlastnosti buniek, predovšetkým sa skráti efektívna refraktérna perióda predsiení, čo uľahčuje indukciu ďalších paroxyzmov. Dlhotrvajúca fibrilácia predsiení následne vedie k anatomickej remodelácii, ktorá sa prejavuje dilatáciou ľavej predsieni. Na druhej strane, na začiatku celého patofyziologického procesu môže byť organické ochorenie, napríklad mitrálna stenóza, pri ktorej stáza krvi v ľavej predsieni má za následok jej dilatáciu. V dilatovanej ľavej predsieni dochádza k zmnoženiu fibrotického tkaniva a k strate kontraktilnej svaloviny. Ostrovčeky väziva oddeľujúce prežívajúcu svalovinu predsiení vedú k nehomogénemu vedeniu vzruchov v predsieni, čo je podkladom pre vznik fibrilácie predsiení. Mnohokrát u pacientov s fibriláciou predsiení a so znakmi chronického srdcového zlyhávania nie je možné rozhodnúť, ktoré patofyziologické zmeny viedli k fibrilácii predsiení a naopak ktoré patofyziologické zmeny spôsobili samotnú fibriláciu predsiení. Platí, čím dlhšie fibrilácia trvá, tým sú zmeny v myokarde predsiení väčšie a tým menšia pravdepodobnosť obnovenia a udržania sínusového rytmu. Hemodynamické dôsledky fibrilácie predsiení súvisia s viacerými faktormi. Prvým je neprimeraná frekvencia komôr. Táto závisí od prevodovej kapacity atrioventrikulárneho uzla, ale býva ovplyvnená aj medikamentóznou liečbou. Druhým faktorom je nepravidelnosť akcie komôr, t.j. R-R intervalov na povrchovom EKG. S tým súvisí nerovnomerná pulzová náplň (tzv. periférny pulzový deficit). Tretím a veľmi dôležitým faktorom je strata synchronizácie akcie predsiení a komôr (náplň ľavej komory je menšia z dôvodu straty kontrakcie predsiení).

Druhým mechanizmom, ktorý zvyšuje morbiditu pacientov s fibriláciou predsiení sú tromboembolické komplikácie. Chaotická predsieňová aktivita o vysokej frekvencii a s tým súvisiaca strata jej kontraktility spôsobujú stázu krvi v ľavej predsieni, predovšetkým v ušku ľavej predsieni. Na patogenéze tromboembolizmu u pacientov s fibriláciou predsiení sa podieľa aj dysfunkcia endotelu, zápal, fibróza, aktivácia krvných doštičiek a súčasný hyperkoagulačný stav (Virchowovo trias). Vyplavenie krvných zrazenín do arteriálneho riečiska potencionálne ohrozuje pacientov periférnou embolizáciou, z ktorých najzávažnejšou formou je cievna mozgová príhoda. Odhadovaný ročný výskyt cievnej mozgovej príhody u pacientov s fibriláciou predsiení vo vekovej kategórii 50 – 59 ročných je 1,5%, s vekom toto číslo stúpa a u pacientov starších ako 80 rokov predstavuje takmer štvrtinu. Prognóza týchto pacientov v porovnaní s cievnu mozgovou príhodou inej genézy je podstatne horšia. Riziko tromboembolických komplikácií u pacientov s fibriláciou predsiení závisí od viacerých okolností.

Klinický obraz pacientov s fibriláciou predsiení je veľmi variabilný. Môže byť náhodným nálezom na EKG zázname realizovanom z rôznych príčin. Títo pacienti zo subjektívneho hľadiska profitujú z asymptomatického priebehu poruchy rytmu, na druhej strane sú vo veľkom riziku vzniku cievnej mozgovej príhody z dôvodu neužívania antikoagulačnej liečby. Vo všeobecnosti môžeme povedať, že symptómy pacientov s fibriláciou predsiení závisia:

- od pulzovej prevencie
- od trvania arytmie
- od prítomnosti organického ochorenia srdca
- od individuálnej vnímavosti pacienta.

Paroxyzmálna forma s vysokými komorovými frekvenciami býva, predovšetkým na začiatku ochorenia, pacientami veľmi zle tolerovaná. Paroxyzmy fibrilácie predsiení bývajú sprevádzané palpitáciami, pocitom slabosti, polyúriou (z dôvodu vyplavenia atriálneho natriuretického peptidu), intoleranciou námahy, dyspnoe pri námahe alebo aj v pokoji. Niektorí pacienti udávajú neurčitý dyskomfort na hrudníku alebo aj menej typické ťažkosti, napr. nočné potenie a nespavosť. S rozvojom perzistujúcej a permanentnej formy sa klinický obraz mení. Ustupuje pocit palpitácií, ale pretrváva horšia tolerancia námahy. Túto mnohí pacienti postupne akcentujú a prispôbia jej svoj životný štýl. Neliečená dlhotrvajúca fibrilácia predsiení s vysokou komorovou frekvenciou môže viesť k rozvoju kardiálnej dekompenzácie a k vzniku tzv. tachykardiou indukovanej kardiomyopatii. Tá je charakterizovaná dilatáciou ľavej predsieni a ľavej komory s difúznymi poruchami kinetiky jej stien a následným s poklesom ejekčnej frakcie. Dlhotrvalá fibrilácia predsiení, predovšetkým v staršej populácii, má za následok zhoršenie kognitívnych funkcií (dôvodom bývajú početné mikroembolizácie mozgu).

Pri fyzikálnom vyšetrení je potrebné pátrať po možných príčinách fibrilácie predsiení. Je potrebné vyšetriť štítnu žľazu a zamerať sa na príznaky hypertyreózy, pri auskultácii srdca na možné chlopňové chyby a všímať si možné príznaky kardiálnej dekompenzácie.

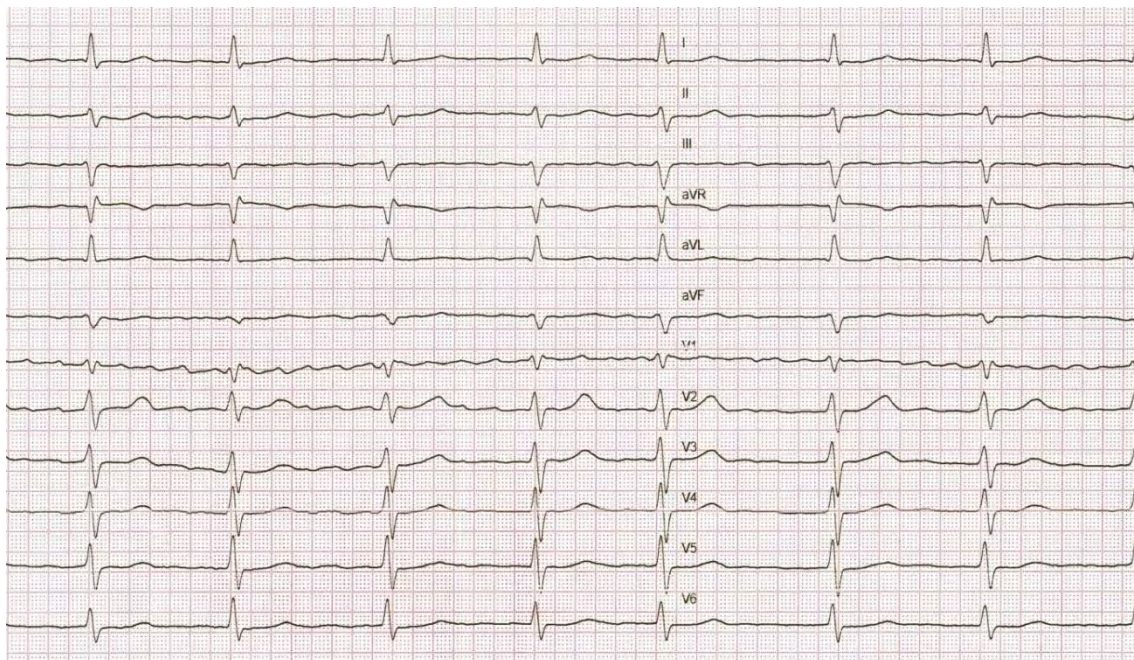
Diagnóza fibrilácie predsiení väčšinou nie je komplikovaná. Porucha rytmu sa pomerne ľahko dá zachytiť na povrchovom EKG (na rozdiel od iných paroxyzmálnych supraventrikulárnych tachykardií trvanie paroxyzmu je dlhšie), prípadne je možné využiť EKG monitorovacie zariadenia. P vlna je nahradená fibrilačnými vlnami rôzneho tvaru, amplitúdy

a trvania. Komorová frekvencia závisí od prevodu atrioventrikulárnym uzlom. U neliečených pacientov býva frekvencia komôr vysoká, v pokojových podmienkach dosahuje 100-180/minútu. QRS komplexy sú štíhle, pretože komory sú depolarizované cez normálny prevodový systém srdca (obr. 4.8.). Pri vysokých komorových frekvenciách sa môže trvanie komplexu QRS predĺžiť z dôvodu aberácie vedenia Tawarovými ramienkami (zablokovanie prevodu niektorým ramienkom z dôvodu jeho refrakternosti). Pri poruchách prevodu atrioventrikulárnym uzlom, predovšetkým u starších pacientov, môže byť prevod zhoršený. Pravidelná komorová odpoveď o frekvencii cca 40-50/minútu svedčí pre súčasný kompletný atrioventrikulárny blok (obr. 2.17.). Každý pacient s fibriláciou predsiení má podstúpiť echokardiografické vyšetrenie, cieľom ktorého je zistenie možných štrukturálnych ochorení srdca.

Medikamentózna antiarytmická liečba pacientov zahŕňa dve základné stratégie:

- kontrola rytmu - snaha o nastolenie a udržanie sínusového rytmu
- kontrola frekvencie - snaha o adekvátnu kontrolu komorovej frekvencie

Obr. 4.8. Fibrilácia predsiení



Popis: V zázname nie je možné identifikovať P vlnu. Izoelektrická čiara nie je rovná, sú viditeľné fibrilačné vlnky, najlepšie vo zvide V1. R-R intervaly sú nepravidelné, QRS štíhle, frekvencia 75/min. Posun papiera 50 mm/s.

Ukončenie paroxyzmu fibrilácie predsieni, čiže nastolenie sínusového rytmu, môžeme dosiahnuť medikamentózne alebo pomocou elektrickej kardioverzie. Ak v čase trvania fibrilácie predsieni, v dôsledku spomaleného toku krvi, sa u daného pacienta sformovali krvné zrazeniny, tak nastolenie pravidelného rytmu s následným obnovením mechanickej kontrakcie významne zvyšuje riziko periférnej embolizácie. Preto pred plánovaným nastolením sínusového rytmu (medikamentózne, elektricky alebo pomocou katérovej ablácie), pacient musí užívať minimálne 3 týždne adekvátnu antikoagulačnú liečbu alebo sa prítomnosť trombov v ľavej predsieni vylúči pomocou pažerákového echokardiografického vyšetrenia. Na udržanie sínusového rytmu využívame antiarytmiká IC alebo III triedy. Výber antiarytmika závisí od stavu daného pacienta, predovšetkým od štrukturálnych zmien myokardu. U pacientov bez vážnejšieho organického ochorenia srdca, so zachovalou systolickou funkciou ľavej komory a bez hypertrofiie stien ľavej komory, preferujeme antiarytmiká IC triedy – propafenon a flecainid. U mladých pacientov so sporadickým výskytom paroxyzmov je indikovaná tzv. stratégia „pill in the pocket“, t.j. užitie lieku v prípade potreby, väčšinou sa používa rýchlo účinkujúci propafenon. V prípade nedostatočného efektu spomínaných antiarytmík alebo u pacientov so závažnejším organickým poškodením srdca preferujeme dronedaron alebo amiodaron. Veľkou nevýhodou amiodaronu sú jeho možné nežiadúce účinky na funkciu štítnej žľazy, vznik pľúcnej fibrózy, fotosenzitivitu a ukladanie korneálnych depozít.

Kontrolu komorovej frekvencie dosahujeme beta-blokátormi, verapamilom a digitálistom, prípadne ich vhodnou kombináciou.

Neoddeliteľnou súčasťou liečby pacientov s fibriláciou predsieni je antikoagulačná liečba. Táto je však spojená s rizikom nežiadúcich krvácajúcich komplikácií, najčastejšími sú krvácania z gastrointestinálneho traktu. Preto na spresnenie rizika vzniku tromboembolických príhod, t.j. určenie, ktorá skupina pacientov vyžaduje antikoagulačnú liečbu boli vytvorené skórovacie systémy, ktoré zohľadňujú celkový stav pacienta (vek, pohlavie a sprievodné ochorenia) a dávajú jasnú odpoveď, kedy je antikoagulačná liečba indikovaná (tab.4.2.)

Tab. 4.2. Rizikové skóre CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc

<b>písmeno</b>	<b>rizikový faktor</b>	<b>body - skóre</b>
C	kongestívne srdcové zlyhávanie	1
H	hypertenzia	1
A <sub>2</sub>	vek > 75 rokov	2
D	diabetes mellitus	1
S <sub>2</sub>	prekonaná cievna mozgová príhoda/tranzitórny ischemický atak	2
V	vaskulárne ochorenie (stav po infarkte myokardu, periférne arteriálne ochorenie, aortálny sklerotický plát)	1
A	vek 65-74 rokov	1
S	ženské pohlavie	1
<b>maximum</b>		<b>9</b>

Popis: Rizikové skóre CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc – ide o iniciálne písmená jednotlivých parametrov, ktoré zohľadňujeme pri hodnotení tromboembolického rizika a tomu prislúchajúce skóre.

U pacientov, u ktorých rizikové skóre CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc dosiahne 1 mužov a 2 u žien je indikovaná antikoagulačná liečba. Aktuálne máme k dispozícii viacero antikoagulancií. Prvým a najviac rozšíreným liekom je warfarín, antiagonista vitamínu K. Liečba warfarínom však vyžaduje pravidelné kontroly krvnej zrážanlivosti s udržiavaním INR v úzkom terapeutickom okne 2-3. Medzi komplikácie liečby warfarínom patrí aj jeho pomerne počená lieková a potravinová interakcia. Dnes máme k dispozícii aj iné lieky, tieto sa zvyknú označovať ako nové orálne antikoagulanciá (dabigatran, apixaban, rivaroxaban, epixaban). Na rozdiel od warfarínu majú fixné dávkovanie, čím sa odbúrava potreba pravidelných odberov krvi. Napriek tomu, akákoľvek antikoagulačná liečba (a teda aj nové orálne antikoagulanciá), nesie so sebou aj riziko krvácania. Rizikový profil krvácaných komplikácií sa hodnotí rovnako pomocou skórovacích systémov. V praxi sa používa systém HASBLED (tab. 4.3.). Každému ochoreniu sa priraduje 1 bod, hodnota tri a viac sa považuje za vysoké potencionálne riziko krvácania pri antiakogulačnej liečbe. Prelínanie sa niektorých rizikových faktorov v oboch skórovacích systémoch svedčí o veľmi úzkej hranici medzi rizikom a prínosom antikoagulačnej liečby. U pacientov s vysokým rizikom vzniku cievnej mozgovej príhody ale súčasne aj s vysokým rizikom krvácania pri antikoagulačnej liečbe (napr. stavy po hemoragickej cievnej mozgovej príhode alebo závažné krvácané komplikácie pri antikoagulačnej liečbe) je indikované mechanické uzavretie uška ľavej

predsiene. Dnes vieme, že viac ako 90% embolov sa tvorí práve v ušku ľavej predsieni, preto jeho uzavretie umožňuje úplné vynechanie antikoagulačnej liečby (obr.4.9. A a B.).

Tab. 4.3. Rizikové skóre HASBLED

<b>H</b> ypertenzia
<b>A</b> bnormalna funkcia (zhoršené obličkové a pečňové testy)
<b>S</b> troke (anamnéza prekonanej cievnej mozgovej príhody/prechodný tranzitórny atak)
<b>B</b> leeding (anamnéza prekonaného krvácania)
<b>L</b> abilné INR (opakovane nevyhovujúce hodnoty INR)
<b>E</b> lderly (vek nad 65 rokov)
<b>D</b> rugs or alcohol (nadmerné užívanie alkoholu a drog)

Popis: rizikové skóre HASBLED je vytvorené z iniciálnych písmen jednotlivých sledovaných rizikových parametrov.

Obr. 4.9. A. Katetrizačný uzáver uška ľavej predsieni, Amplatzerov typ, druhá generácia Amulet



Obr. 4.9. B. Katetrizačný uzáver uška ľavej predsieni, typ Watchman



Katétrová ablácia je metódou voľby predovšetkým u mladších pacientov s paroxyzmálnou fibriláciou predsiení rezistentnou na farmakologickú liečbu. Základom je vytvorenie ablačnej línie medzi tkanivom pľúcnych žíl a tkanivom ľavej predsieni, t.j. dosiahnutie tzv. elektrickej izolácie pľúcnych žíl. U tejto skupiny pacientov katétrová ablácia má najvyššiu úspešnosť. Vzhľadom na vysoký a stále stúpajúci počet pacientov s fibriláciou predsiení sa indikácie rozširujú aj na perzistujúce formy u pacientov so štrukturálnym ochorením srdca.

#### 4.2.4.3. Tachykardie vznikajúce v atrioventrikulárnom uzle

##### *Atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia*

Atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia je najčastejšie sa vyskytujúcou pravidelnou paroxyzmálnou supraventrikulárnou tachykardiou. Tvorí takmer dve tretiny všetkých pravidelných paroxyzmálnych foriem supraventrikulárných tachykardií. Ženy bývajú postihnuté podstatne častejšie ako muži, až v pomere 2:1. Prvé paroxyzmy sa spravidla vyskytujú v mladšom veku, avšak môže sa demaskovať v ktoromkoľvek veku. Väčšina pacientov nemá iné kardiálne ochorenie, tachykardia sa môže ale súčasne vyskytnúť aj u pacientov so štrukturálnym ochorením srdca. U niektorých pacientov dlhotrvajúca atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia môže prejsť do inej tachykardie, väčšinou do fibrilácie predsiení. Preto niekedy

v klinickej praxi sa na EKG zachytí až následná tachykardia. Avšak anamnestické údaje o charaktere začiatku poruchy rytmu môžu upozorniť na iniciálne iný typ tachykardie.

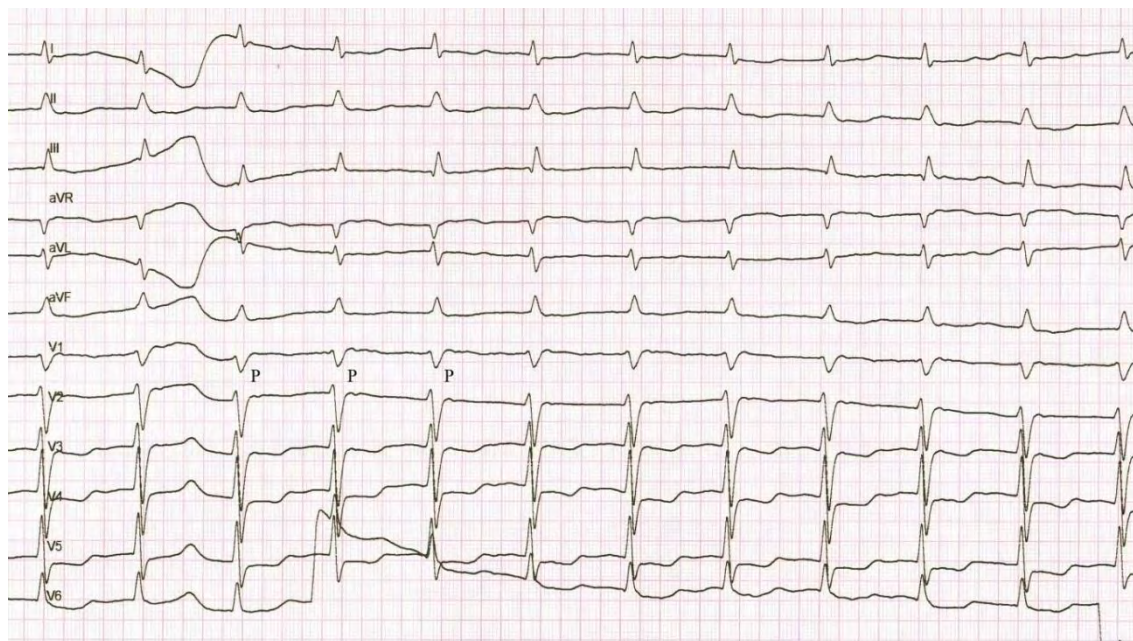
Podkladom tachykardie je reentry okruh v oblasti atrioventrikulárnej junkcie. U týchto pacientov je prítomná tzv. funkčná dualita vedenia, pri ktorej do atrioventrikulárneho kompaktného uzla vedú dva vstupy. Bežne sa označujú ako pomalá a rýchla dráha, avšak v skutočnosti sa nejedná o anatomicky preformované dráhy ale o skupiny buniek rozličných vodivých vlastností. Pomalá dráha vedie vzruch pomaly, ale po prechodne vzruchu sa rýchlo zotaví, t.j. má krátku refraktérnu periódu. Vstupuje do atrioventrikulárneho uzla zospodu. Naopak rýchla dráha vedie vzruch rýchlo, ale po prechode vzruchu zostáva dlhšie v refraktérnej fáze, t.j. zotavuje sa pomalšie. Do kompaktného atrioventrikulárneho uzla vstupuje zhora. Predsieňová extrasystola, ktorá príde do oblasti atrioventrikulárnej junkcie skôr ako sínusový sťah, sa nemôže previesť rýchlou dráhou, pretože táto je ešte refraktérna, t.j. nie je vodivá. Preto sa do atrioventrikulárneho uzla prevedie len pomalou dráhou. Z atrioventrikulárneho uzla vzruch pokračuje ďalej nadol do komorového myokardu ale súčasne späť na predsieň už zotavenou rýchlou dráhou (obr. 4.1.). Tento mechanizmus je podkladom najčastejšej formy tzv. slow-fast, označuje sa aj ako typická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia (predstavuje viac ako 90%). Ak sa vzruch propaguje opačne, t.j. antegrádne sa prevádza rýchlou dráhou a retrográdne pomalou dráhou, hovoríme o tzv. fast-slow forme, označovanej aj ako atypická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia (vyskytuje sa v 10-20%). Niektorí pacienti majú viac pomalých dráh, tento typ sa označuje slow-slow atypická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia.

Arytmia sa klinicky prejavuje náhle vzniknutými palpitáciami. Pacienti zvyknú udávať pocit náhleho preskočenia na hrudníku (z dôvodu predsieňovej extrasystoly) s následným búšením srdca. Mnohokrát sa to objavuje pri zmene polohy tela, napr. pri zohnutí sa, kedy je výskyt extrasystol vyšší. Ale často sa objavuje bez akejkoľvek príčiny. Búšenie srdca, v závislosti od frekvencie a fyzického stavu jedinca, býva spojené s celkovou slabosťou, vertigom, stenokardiami a v niektorých prípadoch aj synkopou. Pre tento typ poruchy rytmu je typický náhly vznik ale aj náhly koniec poruchy rytmu. Preto diagnózu môžeme s vysokou pravdepodobnosťou stanoviť už na základe anamnézy.

Na povrchovom EKG sa atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia prejavuje ako pravidelná tachykardia so štíhlymi QRS komplexami s frekvenciou 120-220 úderov za minútu. Pri typickej slow-fast forme dochádza takmer k súčasnej retrográdnej aktivácii predsieni

a antegrádnej aktivácii komôr, preto bývajú P vlny schované v QRS komplexe alebo ich nachádzame tesne za ním (obr. 4.10. A a B). Pokiaľ nie je možné identifikovať P vlnu na povrchovom EKG, s najväčšou pravdepodobnosťou ide o typickú atrioventrikulárnu nodálnu reentry tachykardiu. V niektorých prípadoch sú P vlny identifikovateľné v terminálnej časti QRS komplexu, čím dochádza k istej zmene morfológie QRS komplexu. Vytvára sa tzv. pseudo r' vlna vo zvide V1 alebo pseudo s' vo zvodoch II, III, aVF.

Obr. 4.10. A. Typická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia



Popis: supraventrikulárna tachykardia so štíhlymi QRS komplexami, t.j. úzkokomplexová tachykardia. Frekvencia QRS 130/minútu. Vždy sa snažíme o identifikáciu predsieňovej aktivity a určenie jej vzťahu ku QRS komplexu, za tým účelom je potrebné dôsledne prezrieť všetky zvody. P vlna je lokalizovaná tesne za QRS komplexom, vzdialenosť 40 ms. Posun papiera 50mm/s.

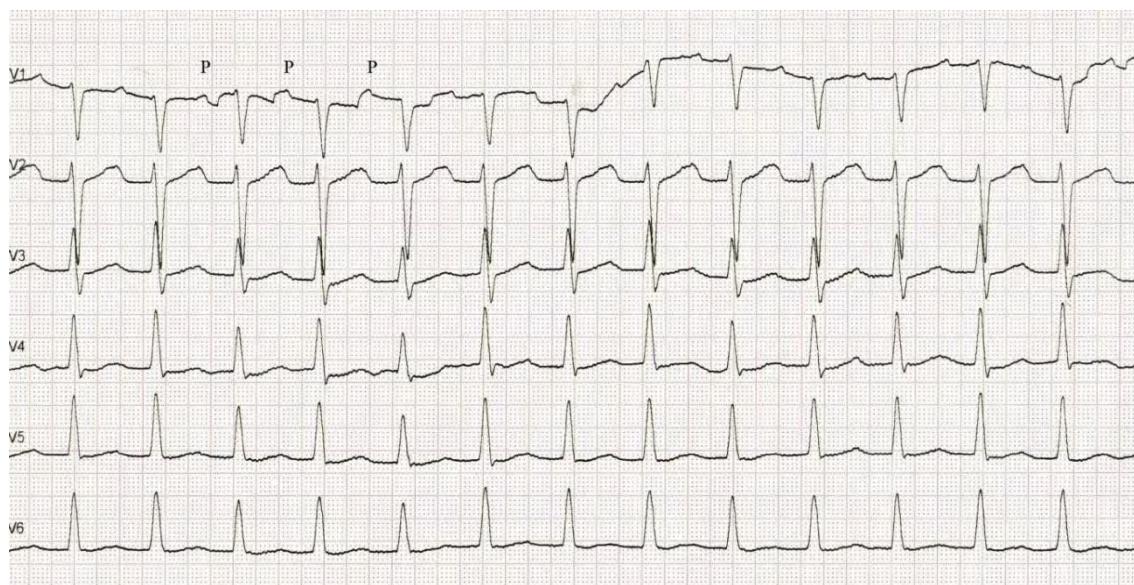
Obr. 4.10. B. Intrakardiálny záznam typickej atrioventrikulárnej nodálnej reentry tachykardie



Popis: prvých 7 zvodov (biela farba): povrchové EKG, HRA – signál z katétra v pravej predsieni (žltá farba), His – signál z katétra zachytávajúceho potenciál Hisovho zväzku (fialová farba), CS – signál z koronárneho sínusu (zelená farba), RVA – signál z pravej komory (biela farba). Tachykardia o dĺžke cyklu 388 ms, frekvencia 155/minútu. Retrográdny predsieňový potenciál je lokalizovaný tesne za QRS (v HRA a CS), preto na povrchovom EKG sa buď nedá vôbec identifikovať alebo je v terminálnej časti QRS.

Pri atypickej fast – slow forme dochádza k retrográdnej aktivácii predsieni pomerne neskoro po aktivácii komôr, preto retrográdna P vlna je lokalizovaná až pred nasledujúcim QRS komplexom (tachykardia s dlhým RP' intervalom) (obr. 4.11.). V prípade atypickej slow-slow forme býva P vlna lokalizovaná približne v strede R-R intervalu. Vzhľadom k retrográdnej aktivácii predsieni sú P vlny vo zvodoch II, III a aVF negatívne. QRS komplex býva vo väčšine prípadov štíhly, avšak v niektorých prípadoch môže byť trvanie QRS komplexu predĺžené (aberácia vedenia Tawarovými ramienkami alebo preexistujúci ramienkový blok). Pri hodnotení EKG diferenciálne diagnostiky zvažujeme atrioventrikulárnu reentry tachykardiu a predsieňovú tachykardiu z oblasti blízkej atrioventrikulárnej junkcii.

Obr. 4.11. Atypická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia

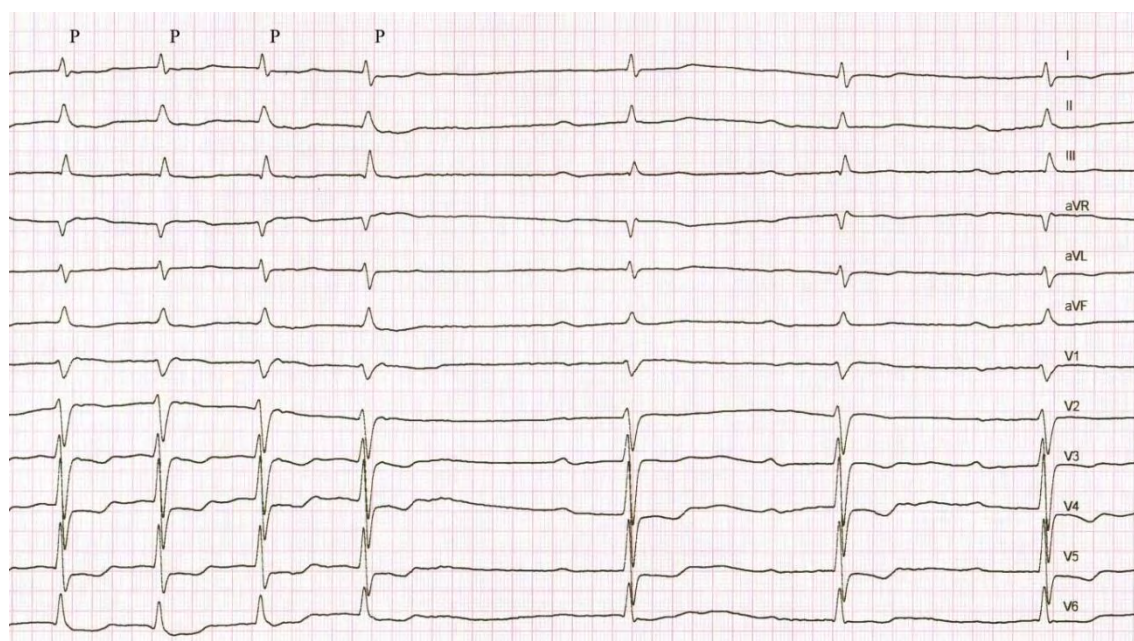


Popis: supraventrikulárna tachykardia so štíhlymi QRS komplexami, t.j. úzkokomplexová tachykardia. Frekvencia QRS 176/minútu. Vždy sa snažíme o identifikáciu predsieňovej aktivity a určenie jej vzťahu ku QRS komplexu, za tým účelom je potrebné dôsledne prezrieť všetky zvody. P vlna je za QRS komplexom, vzdialenosť 140 ms. Posun papiera 50mm/s.

Arytmia pacientov neohrozuje na živote, ale býva nepríjemne percipovaná aj u mladých, inak zdravých jedincov. Je potrebné pacientov upozorniť, aby počas tachykardie zaujali bezpečnú polohu, z ktorej v prípade pádu (napr. v dôsledku vertiga alebo krátkej synkopy) si nespôsobia následné poškodenie zdravia. Princípom liečby je prerušenie reentry okruhu. V akútnej fáze sa odporúčajú tzv. vágové manévry, akými sú Valsalvov manéver, masáž karotického sínusu, hltavé pitie studenej vody a dávivý reflex. Práve posledne menovaný je síce nepríjemný, ale vysoko účinný. Vágové manévry vedú ku zvýšeniu tonusu parasymptika, čo spôsobí spomalenie až k prechodnému zablokovaniu vedenia atrioventrikulárnym uzlom. V prípade neúspechu je liekom voľby bolusové podanie adenzínu i.v. (minimálne 12 mg). Adenzín prechodne zablokuje vedenie atrioventrikulárnym uzlom, čím sa dosiahne prerušenie reentry okruhu. Jeho výhodou je veľmi krátky polčas účinku (niekoľko sekúnd) a súčasne vysoká účinnosť prerušenia tachykardie (obr. 4.12). Pacientov pred podaním lieku je potrebné informovať o prechodnej, niekoľko sekundovej nevoľnosti, ktorá nastane v dôsledku náhleho poklesu pulzovej frekvencie z tachykardických frekvencií na úroveň pod 40/minútu počas prechodného kompletneho atrioventrikulárneho bloku (trvanie asystólie 2-5 sekúnd). Pri neúspechu danej liečby je možné použiť aj verapamil (5 mg i.v.) alebo beta-blokátory i.v. Profylaktická liečba antiarytmikami býva

vo väčšine prípadov málo efektívna. Používajú sa beta-blokátory, verapamil alebo antiarytmiká IC. triedy. Liekom voľby je v súčasnosti katéetrová ablácia. Princípom je prerušenie vodivosti pomalou dráhou aplikáciou rádiovfrekvenčného prúdu. Je vysoko efektívna (úspešnosť 96%) s veľmi malým rizikom komplikácií (myslí sa arteficiálne vytvorený kompletný atrioventrikulárny blok v dôsledku aplikácie energie, výskyt 1-2 promile).

Obr. 4.12. Typická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia - ukončenie podaním adenozínu.



Popis: supraventrikulárna tachykardia so štíhlymi QRS komplexami, t.j. úzkokomplexová tachykardia. Frekvencia QRS 120/minútu. P vlna je tesne za QRS komplexom, vzdialenosť 40 ms, čo svedčí pre atrioventrikulárnu nodálnu reentry tachykardiu. EKG zachytáva účinok adenozínu na tachykardiu, t.j. jej ukončenie za štvrtým QRS komplexom a nastolenie sínusového rytmu. Pri sínusovom sťahu vidíme predĺžený PR interval, prítomný atrioventrikulárny blok I. st. PR interval 360 ms. Posun papiera 50mm/s.

### *Junkčné tachykardie*

Tachykardie vychádzajúce z oblasti atrioventrikulárnej junkcie rozlišujeme dvoch typov: fokálna junkčná tachykardia a neparoxysmálna junkčná tachykardia. Obe tachykardie sú vzácne a v klinickej praxi sa vyskytujú ojedinele. Fokálna junkčná tachykardia sa vyskytuje skôr v detskom veku, len veľmi zriedkavo v dospelosti. Ojedinele má incesantný charakter, v takom prípade neliečená môže viesť ku kardiálnej dekompenzácii. Medikamentózna liečba beta-

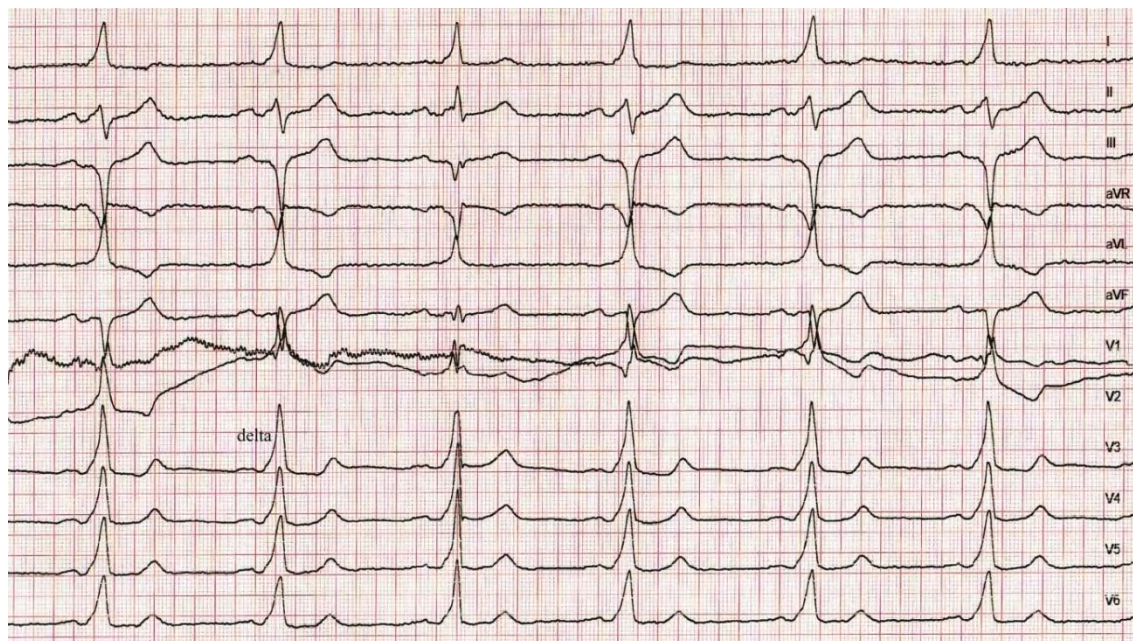
blokátormi a antiarytmikami IC a III triedy nebýva vždy účinná. V týchto prípadoch je indikovaná katéetrová ablácia aj s vedomím vyššieho rizika poškodenia atrioventrikulárneho uzla. S neparoxyzmálnou junkčnou tachykardiou sa stretávame u pacientov s digitálisovou intoxikáciou alebo vo fáze akútneho infarktu myokardu alebo po kardiochirurgických operáciách. Obvykle má benígny charakter a vymizne po odstránení vyvolávajúcej príčiny.

#### 4.2.4.4. Tachykardie vznikajúce na podklade prídavnej dráhy

##### *Atrioventrikulárna reentry tachykardia*

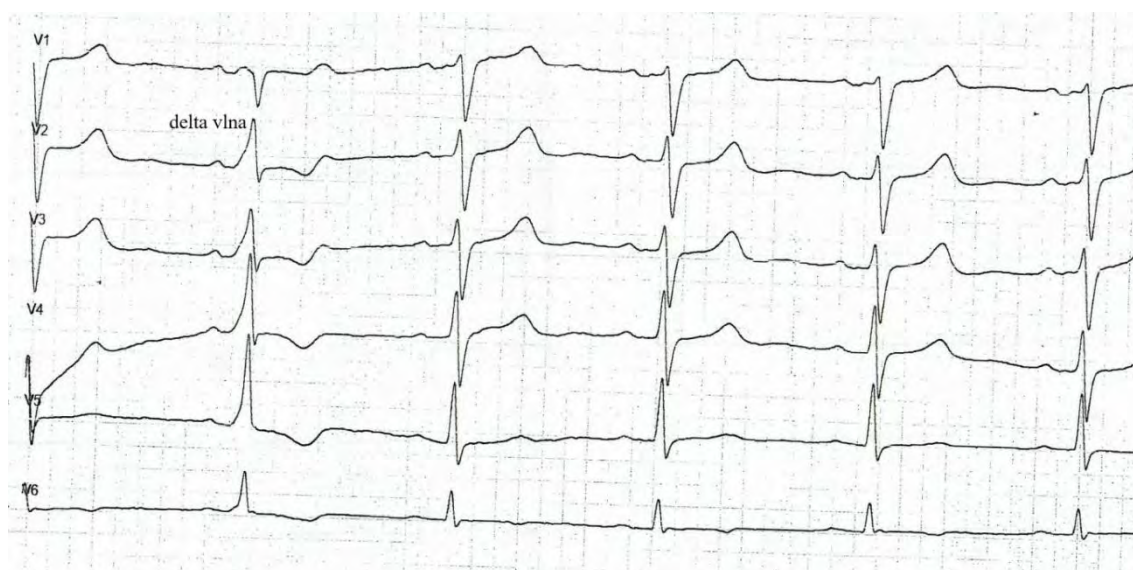
Atrioventrikulárna reentry tachykardia vzniká na podklade reentry okruhu, ktorý využíva predsieňovo-komorovú spojku (akcesórnu dráhu) v jednom smere a atrioventrikulárny prevod v druhom smere. Z anatomického hľadiska ide o pletence pracovného myokardu premostujúce atrioventrikulárny anulus. Vznikli v dôsledku nekompletného embryonálneho vývoja anulárneho väzivového prstenca medzi predsieňami a komorami. Bývajú lokalizované pozdĺž trikuspidálneho alebo mitrálneho anulu. Tieto vlákna umožňujú vedenie vzruchu v antegrádnom (z predsieňe na komory) alebo retrográdnom (z komory na predsieň) smere, prípadne striedavo v oboch smeroch. Antegrádne vedúce spojky sa označujú aj ako manifestné dráhy. Dôvodom je skutočnosť, že sú viditeľné na povrchovom EKG zázname. Súčasný prevod vzruchu fyziologickým atrioventrikulárnym uzlom a antegrádne vedúcou akcesórnou dráhou vedie ku skráteniu PQ intervalu a predĺženiu QRS komplexu (obr. 4.13.). Prevod vzruchu antegrádne vedúcou akcesórnou dráhou sa prejaví ako deformácia iniciálnej časti QRS komplexu, čo označujeme ako tzv. delta vlnu (názov delta je odvodený od gréckeho písmena  $\Delta$ , ktorý svojím tvarom pripomína EKG obraz). Podľa sklonu elektrickej osi delta vlny a QRS komplexu je možné z povrchového EKG určiť približnú lokalizáciu akcesórnej dráhy. Najčastejšie bývajú akcesórne dráhy lokalizované vľavo laterálne, táto lokalizácia sa vyskytuje až 55%, posteroseptálna lokalizácia približne v 33%. Podstatne menej často bývajú lokalizované vpravo na voľnej stene a anteroseptálne. Delta vlna sa u niektorých pacientov vyskytuje len intermitentne, jej prítomnosť alebo neprítomnosť závisí od zmien vedenia atrioventrikulárnym uzlom (obr. 4.14.).

Obr. 4.13. Manifestná preexcitácia – delta vlna



Popis: sínusový rytmus, trvanie QRS predĺžené o delta vlnu, táto je pozitívna v I, II, aVL a v hrudných zvodoch. PQ interval 100ms, QRS 120 ms, frekvencia 68/min. Posun papiera 50mm/s.

Obr. 4.14. Intermitentná preexcitácia



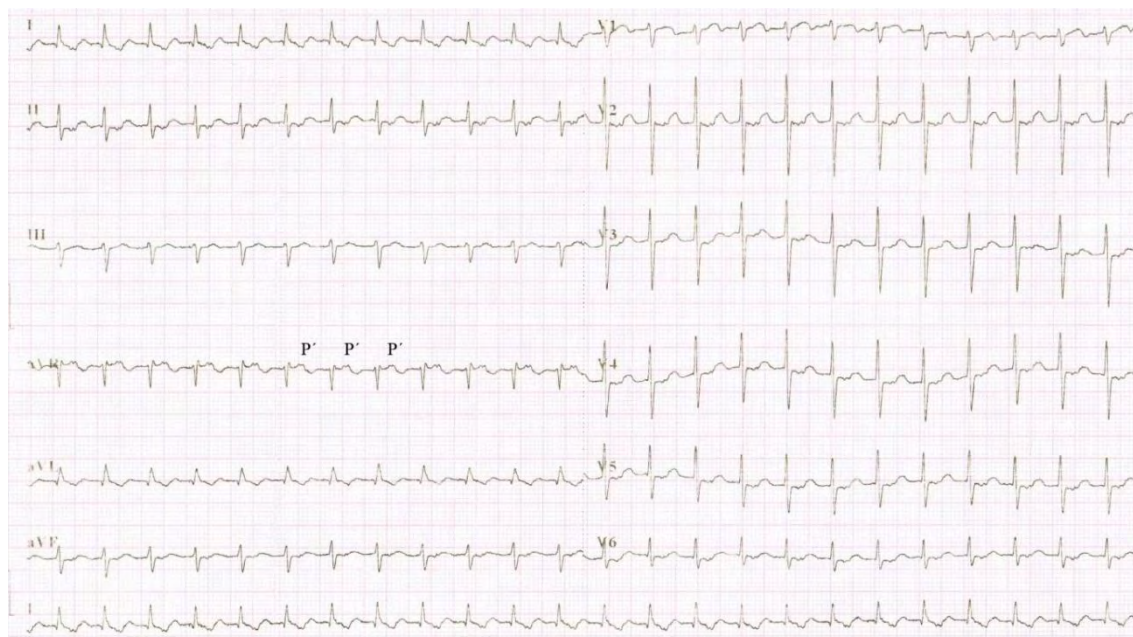
Popis: sínusový rytmus, prvé QRS predĺžené o delta vlnu, táto pozitívna vo všetkých hrudných zvodoch, ostatné QRS štíhle, bez delta vlny. Frekvencia 60/min. Posun papiera 50 mm/s.

Delta vlna sa vyskytuje približne u 0,1-0,2% populácie ale len zhruba polovica z nich trpí súčasne supraventrikulárnymi tachykardiami. O preexcitácii, t.j. o WPW syndróme (Wolff-Parkinson-Whitte syndróm) hovoríme u tých pacientov, ktorí majú prítomnú delta vlnu na

povrchovom EKG a súčasne majú záchvaty atrioventrikulárnej reentry tachykardie. Ak je akcesórna dráha schopná prevádzať vzruchy len retrográdne, hovoríme o tzv. skrytej spojke (približne 35% zo všetkých akcesórnych dráh). Väčšina pacientov s akcesórnymi dráhami nemá štrukturálne ochorenie srdca, avšak pacienti s WPW syndrómom majú vyššie riziko výskytu vrodených srdcových chýb (10-15% pacientov s WPW syndrómom má vrodenú srdcovú chybu, napr. Ebsteinovu anomáliu, transpozíciu veľkých ciev a pod.).

Atrioventrikulárnu reentry tachykardiu spúšťa vhodne načasovaná predsieňová alebo komorová extrasystola. Mechanizmus je podobný ako pri atrioventrikulárnej nodálnej reentry tachykardii. Predčasná predsieňová extrasystola sa antegrádne prevedie atrioventrikulárnym uzlom ale nie akcesórnou dráhou pre jej refrakteritu (v danom čase nie je vodivá). Pri následnej depolarizácii komôr je ale akcesórna dráha už vodivá a vzruch sa retrográdne prevedie na predsieň (obr. 4.15.). Opakujúci sa proces retrográdneho vedenia vzruchu prídavnou dráhou je podkladom tzv. ortodrómej atrioventrikulárnej reentry tachykardie. Počas tachykardie dochádza k vymiznutiu delta vlny na povrchovom EKG (antegrádne sa vzruch prevádza len cez atrioventrikulárny uzol), preto je QRS počas tachykardie štíhle. Ortodrómy typ tachykardie je podstatne častejší (viac ako 95%) ako druhý, antidrómy typ, pri ktorom je aktivácia počas tachykardie opačná – komory sú depolarizované antegrádne akcesórnou dráhou a retrográdny prevod na predsieň zabezpečuje atrioventrikulárny uzol. Preto sa arytmia na povrchovom EKG manifestuje ako širokokomplexová tachykardia, ktorá môže imitovať komorovú tachykardiu. U pacientov s manifestnou preexcitáciou sa môžu vyskytovať obe arytmie, t.j. ortodróma aj antidróma tachykardia, ale u pacientov so skrytou akcesórnou dráhou len ortodrómy typ arytmie (spojka nie je vodivá antegrádne).

Obr. 4.15. Atrioventrikulárna reentry tachykardia



Popis: supraventrikulárna tachykardia so štíhlymi QRS komplexami, t.j. úzkokomplexová tachykardia. Frekvencia QRS 147/minútu. Retrográdna P vlna je lokalizovaná 120 ms za QRS komplexom. Ide o supraventrikulárnu tachykardiu s dlhým RP' intervalom. Posun papiera 25mm/s.

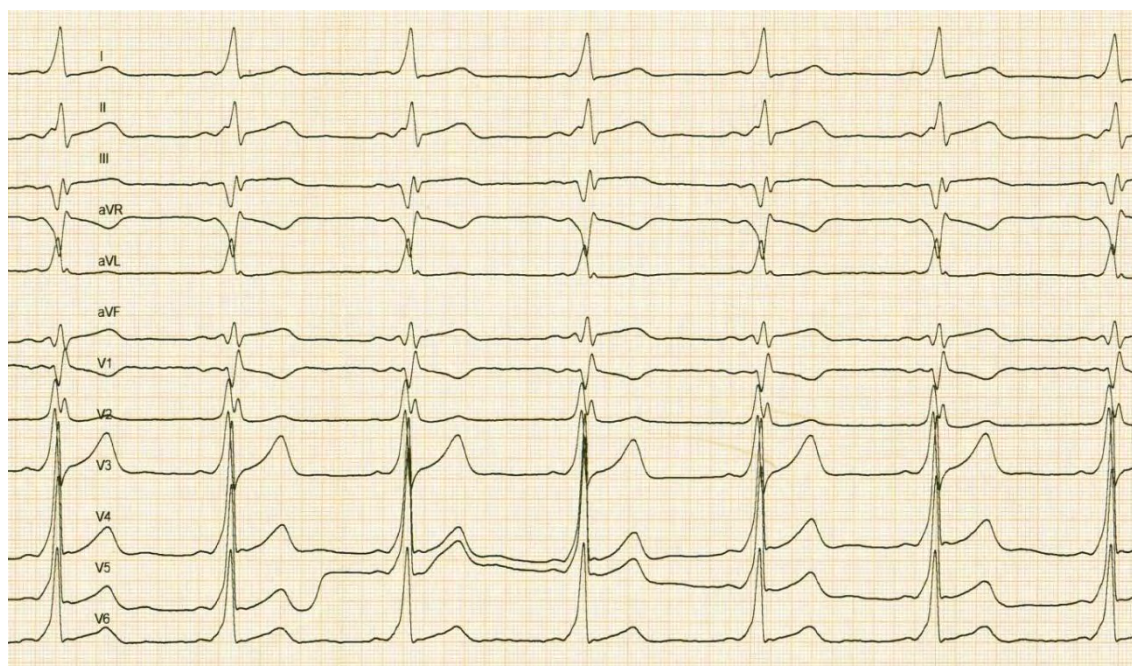
Vodivosť akcesórnymi dráhami sa líši od vodivosti atrioventrikulárnym uzlom. Kým atrioventrikulárny uzol má veľmi dôležitú fyziologickú vlastnosť zablokovať prevod impulzov z predsieni na komory o vysokej frekvencii, akcesórne dráhy túto vlastnosť nemajú. Pokiaľ je antegrádna prevodová kapacita akcesórnou dráhou veľmi rýchla, táto môže v prípade vzniku fibrilácie predsiení spôsobiť fibriláciu komôr, čo je život ohrozujúca porucha rytmu. Je potrebné si uvedomiť, že fibrilácia predsiení nie je poruchou rytmu len starých ľudí, ale môže sa vyskytnúť aj v mladom veku (napr. po konzumácii veľkého množstva alkoholu alebo pri hypokalémii z dôvodu diarrhoe a pod.) u inak úplne zdravých jedincov. Preto je prítomnosť manifestnej akcesórnej dráhy spojená so zvýšeným rizikom náhlej smrti (obr. 4.16. A,B,C,D). Avšak nie každá dráha znamená automaticky zvýšené riziko. Riziková je tá spojka, ktorá je schopná prevádzať vzruchy o vysokej frekvencii, pri ktorej je najkratší RR interval počas fibrilácie predsiení menej ako 250 ms. Práve nepoznané, rýchlo vedúce akcesórne dráhy sú príčinou náhlej smrti u mladých, inak zdravých jedincov. Preto každý človek v detskom alebo adolescentnom veku by mal mať aspoň natočený EKG záznam. V prípade zistenia manifestnej akcesórnej dráhy je nevyhnutné určenie jej vodivých vlastností na špecializovaných pracoviskách a podľa rizikovosti spojky aj jej preventívne odstránenie pomocou katérovej ablácie.

Obr. 4.16. A. Komorová fibrilácia



Popis: EKG záznam natočený posádkou rýchlej zdravotnej pomoci z defibrilačného prístroja pomocou priložených EKG defibrilačných elektród. Ide o prípad mladého, zdravého, doteraz neliečeného, 22-ročného pacienta. Na zázname je komorová fibrilácia zrušená pomocou defibrilačného prístroja.

Obr.4.16. B. EKG po navodení sínusového rytmu – manifestná preexcitácia



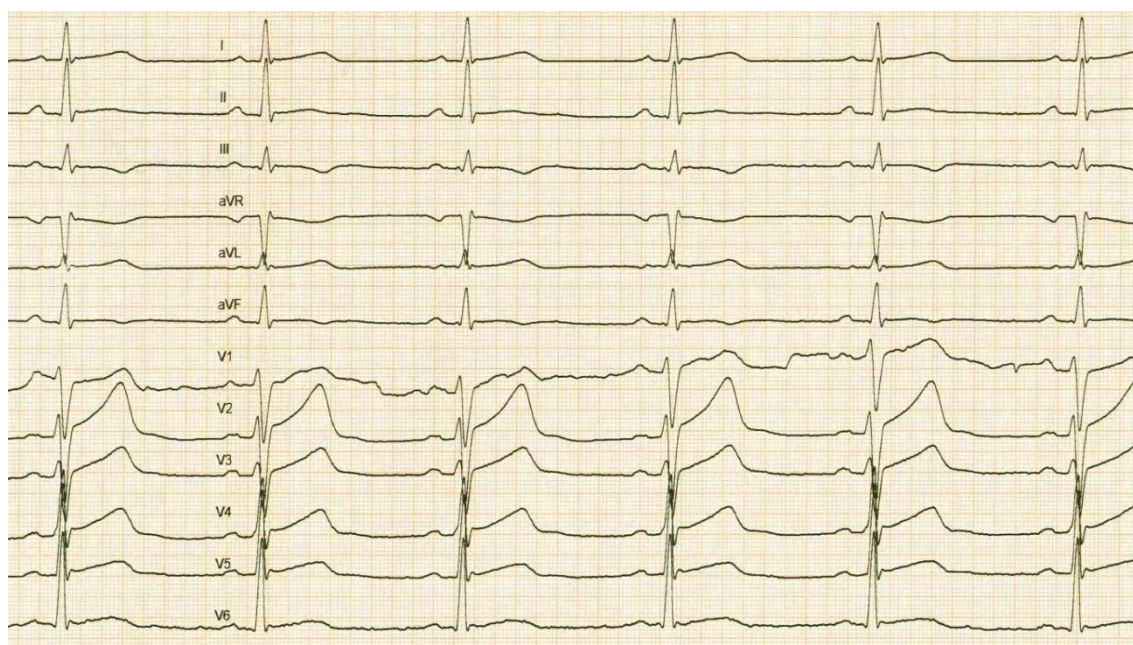
Popis: ten istý pacient, EKG záznam dokumentuje prítomnosť delta vlny. Táto je pozitívna okrem zvodu aVR, frekvencia QRS 67/min., PR 80 ms, QRS 140 ms. Fibrilácii komôr (zachytenej na predchádzajúcom obrázku) predchádzala fibrilácia predsieni. Manifestná prídavná dráha spôsobila vysoký prevod vzruchov z predsieni na komory, čo viedlo ku vzniku život ohrozujúcej komorovej fibrilácii. Posun papiera 50mm/s.

Obr. 4.16.C. Intrakardiálny záznam počas katérovej ablácie akcesórnej dráhy



Popis: Prvých 8 zvodov: povrchové EKG (biela farba), ABL – signál z ablačného katétra (červená farba), CS – signál z katétra v koronárnom sínuse (zelená farba), RVA – signál z katétra v pravej komore (biela farba). Na začiatku záznamu prítomná atrioventrikulárna reentry tachykardia, poradie aktivácie v koronárnom sínuse svedčí pre ľavostrannú akcesórnu dráhu. Počas aplikácie energie prerušenie vodivosti akcesórnou dráhou a navodenie sínusového rytmu.

Obr. 4.16. D. EKG záznam po katérovej ablácii akcesórnej dráhy



Popis: ten istý pacient po úspešnej katérovej ablácii akcesórnej dráhy. Prítomný sínusový rytmus, frekvencia 60/min., PR 140 ms, QRS štíhle 80 ms, vymiznutie delta vlny, t.j. prevod z predsieni na komory len fyziologickým atrioventrikulárnym uzlom. V prípade vzniku fibrilácie predsiení, táto už nemôže viesť ku vzniku fibrilácii komôr. Posun papiera 50mm/s.

Pacienti môžu byť dlhú dobu asymptomatický a preexcitácia môže byť mnohokrát náhodným nálezom pri EKG vyšetrení. Klinicky sa atrioventrikulárna reentry tachykardia prejavuje podobne ako atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia. Charakteristické sú záchvaty palpitácií s náhlym začiatkom a náhlym koncom. Frekvencia komôr môže byť ešte vyššia ako pri atrioventrikulárnej nodálnej reentry tachykardii. Na povrchovom 12 zvodovom EKG pri ortodrómej forme je vo väčšine prípadov možné identifikovať retrográdnú P vlnu s RP' intervalom  $\geq 70$  ms. Antidrómy typ môže činiť diferenciálne diagnostické problémy, odlíšenie od komorových tachykardií umožňujú niektoré algoritmy.

Liečba akútneho paroxyzmu je podobná ako pri atrioventrikulárnej nodálnej reentry tachykardii. Podstatou je prechodné zablokovanie prevodu vzruchu atrioventrikulárnym uzlom, čím sa reentry okruh preruší. Odporúčajú sa vágové manévry, pri ich neúspechu adenosín i.v. alebo iné antiarytmiká, verapamil alebo beta-blokátor. Antidrómy typ tachykardie môže imitovať komorovú tachykardiu. Mnohokrát je povrchové EKG veľmi bizarné a väčšinou lekár pri hodnotení pacienta s tachykardiou nemá informácie o tom, že pacient má preexcitáciu. Vo väčšine prípadov platí, že supraventrikulárne tachykardie, a teda aj antidrómy atrioventrikulárna reentry tachykardia sú pacientami tolerované lepšie ako komorová tachykardia, ale neplatí to vždy. Ak nie sme si istí o akú poruchu rytmu sa jedná, pristupujeme k takému pacientovi vždy ako k pacientovi s komorovou poruchou rytmu. Preto je prínosnejšie ukončiť tachykardiu pomocou elektrickej kardioverzie (hlavne ak sú prítomné známky hemodynamickej nestability) ako aplikovať antiarytmiká intravenózne, ktoré niekedy môžu stav pacienta ešte zhoršiť. Pri fibrilácii predsiení a súčasne prítomnej preexcitácii sa rovnako preferuje elektrická kardioverzia. Kontraindikovaný je digoxín a lieky spomaľujúce prevod atrioventrikulárnym uzlom, pretože tento účinok môže zvýšiť prevodovú kapacitu akcesórnej dráhy. V prevencii recidív arytmií sa používajú antiarytmiká IC triedy (propafenon a flecainid), ktoré ovplyvňujú jak prevodové vlastnosti akcesórnej dráhy tak aj potláčajú vznik extrasystol, t.j. spúšťačov arytmie. Z dlhodobého hľadiska je optimálnou liečebnou stratégiou katéetrová ablácia. Táto sa odporúča nielen u pacientov s recidivujúcimi paroxyzmami atrioventrikulárnej reentry tachykardie ale v prípade rýchlo vedúcich akcesórnych dráh profylakticky aj u pacientov bez paroxyzmov arytmie.

### 4.3. Komorové tachykardie

Komorová tachykardia je definovaná ako organizovaná komorová aktivita, ktorá pozostáva minimálne z troch po sebe nasledujúcich komorových ektopických komplexov o frekvencii vyššej ako 100/minútu. Komorové tachykardie vznikajú v pracovnom myokarde komôr alebo v prevodovom systéme distálne od Hisovho zväzku. Sú charakterizované rozšírením QRS komplexu (trvanie QRS komplexu > 120 ms), lebo k depolarizácii komôr dochádza mimo fyziologický vodivý systém. Delíme ich z viacerých hľadísk:

#### 1. podľa organického postihnutia myokardu

- bez štrukturálneho ochorenia srdca – idiopatické
- pri štrukturálnom ochorení srdca – napr. ischemická choroba srdca, dilatačná kardiomyopatia

#### 2. podľa morfológie QRS

- monomorfné – tvar QRS sa počas tachykardie nemení, má identickú morfológiu
- polymorfné – tvar QRS, t.j. trvanie, jeho amplitúda a sklon elektrickej osi sa počas tachykardie menia, môže chýbať izoelektrická čiara medzi QRS komplexami

#### 3. podľa dĺžky trvania a hemodynamickej závažnosti

- nepretrvávajúce – trvanie do 30 sekúnd, bez hemodynamického kolapsu
- pretrvávajúce – trvanie viac ako 30 sekúnd, zvyčajne spojené so stratou vedomia v dôsledku zástavy obehu.

#### 4.3.1. Klinický obraz

Klinický obraz závisí od trvania a frekvencie komorovej tachykardie a od celkového kardiálneho stavu pacienta, t.j. od prítomnosti štrukturálneho ochorenia srdca (dôležitá je systolická funkcia ľavej komory). Vo všeobecnosti platí že, čím vyššia je frekvencia komôr počas tachykardie a čím horšia funkcia ľavej komory, tým závažnejší klinický obraz. Idiopatické komorové tachykardie bývajú podstatne lepšie tolerované ako tachykardie pri štruktrálnom ochorení srdca. Najčastejším klinickým príznakom sú palpitácie a s tým spojené dyspnoe a pocit tlaku na hrudníku, presynkopálne stavy až synkopy. Synkopa môže byť niekedy prvým príznakom bez predchádzajúceho pocitu palpitácií.

#### 4.3.2. Fyzikálne vyšetrenie

Fyzikálne vyšetrenie u pacientov s idiopatickými komorovými poruchami rytmu býva vo veľkej väčšine prípadov fyziologické, komorová porucha rytmu je v čase paroxyzmu jediným abnormálnym nálezom. U pacientov so štrukturálnym ochorením srdca sprievodným javom môžu byť známky kardiálnej dekompenzácie, najčastejšie bývajú prítomné známky stázy v malom obehu.

#### 4.3.3. Diagnostika

Diagnostika komorových porúch rytmu vo väčšine prípadov nečiní problém, opierame sa o anamnézu palpitácií a EKG záznam poruchy rytmu. Ak sa poruchu rytmu nedarí zachytiť na povrchovom EKG, využívame možnosti EKG monitorovania ako pri diagnostike supraventrikulárnych tachykardií. V niektorých prípadoch je indikované invazívne elektrofyziologické vyšetrenie srdca. Cieľom echokardiografického vyšetrenia je zistenie prítomnosti štrukturálneho ochorenia srdca.

*Diferenciálna diagnostika supraventrikulárnych tachykardií so širokým QRS komplexom od komorových tachykardií*

Odlíšenie komorových tachykardií od supraventrikulárnych tachykardií s aberáciou prevodu býva v klinickej praxi mnohokrát veľmi obtiažne. Ak sa nedarí zhodnotiť o aký typ tachykardie sa jedná, zvykneme hovoriť o tzv. širokokomplexovej tachykardii. Diferenciálne diagnosticky zvažujeme:

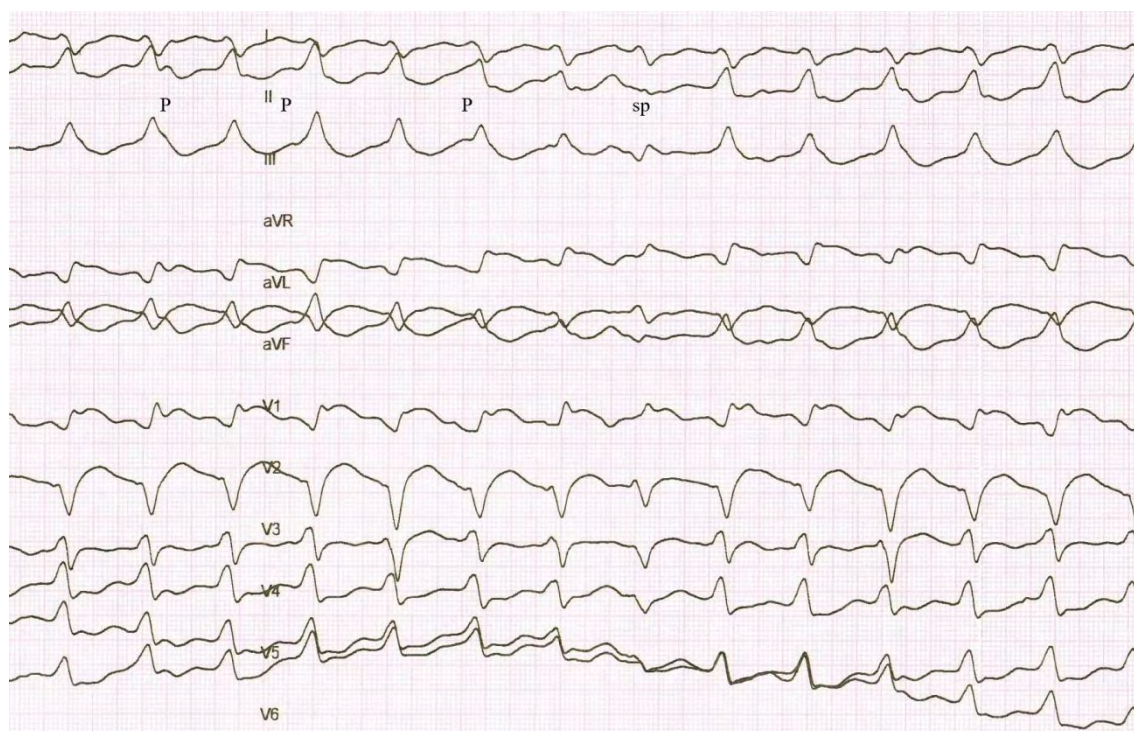
- komorovú tachykardiu
- supraventrikulárnu tachykardiu s vnútrokomorovou poruchou vedenia t.j. blokom vedenia jedného z ramienok (môže ísť o preexistujúci ramienkový blok alebo o frekvenčne závislý ramienkový blok, t.j. prejaví sa pri vyššej pulzovej frekvencii)
- antidrómnu atrioventrikulárnu reentry tachykardiu (antegrádny prevod akcesórnou dráhou a retrográdny prevod fyziologickým atrioventrikulárnym uzlom)
- deablokovaný flutter predsiení (prevod flutterových vlniek na komory v pomere 1:1)

O pacienti, ktorí prichádza na ambulanciu so širokokomplexovou tachykardiou vo väčšine prípadov nemáme dostatok anamnestických informácií a preto vzhľadom na potencióálnu

závažnosť stavu je potrebné každú tachykardiu so širokými QRS komplexami považovať za komorovú tachykardiu. Pre komorovú tachykardiu svedčí:

- záchyt predsieňovo-komorovej disociácie
- splynuté sťahy
- konkordantný priebeh QRS komplexu v hrudných zvodoch (buď negatívny alebo pozitívny dominantný vektor)
- chýbanie RS v prekordiálnych zvodoch
- prítomnosť organického ochorenia (obr. 4.17.).

Obr. 4.17. Monomorfná komorová tachykardia



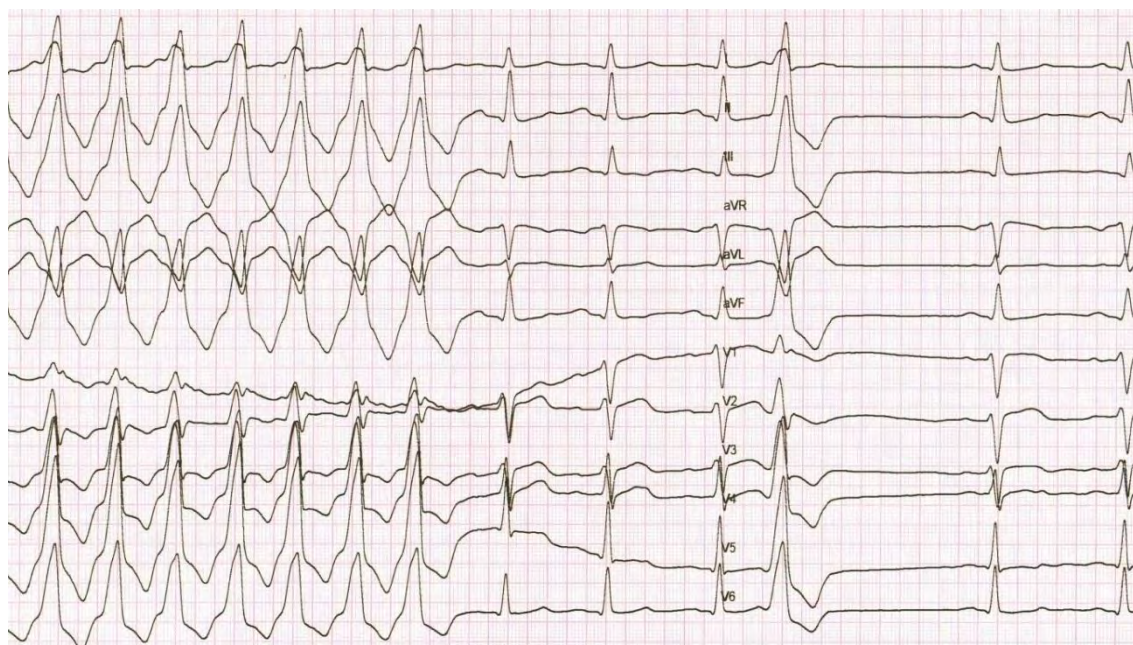
Popis: širokokomplexová tachykardia, frekvencia 200/minútu, QRS 140 ms. Viditeľná predsieňovo-komorová disociácia, t.j. nie je žiaden súvis medzi aktivitou predsiení a komôr. P označuje predsieňovú aktivitu, sp – splytvavý podnet, t.j. splynutie súčasného prevodu vzruchu z predsiení na komory a komorovej aktivity.

#### 4.3.4. Komorové tachykardie bez štrukturálneho ochorenia srdca

##### *Idiopatické komorové tachykardie*

Ide o komorové tachykardie, pri ktorých súčasne používanými diagnostickými metódami (echokardiografické vyšetrenie, koronarografické vyšetrenie, magnetická rezonancia srdca) sa nedokumentovalo žiadne organické ochorenie myokardu. Vo väčšine prípadov ide o komorové tachykardie vychádzajúce z výtokového traktu pravej, menej často ľavej komory. Podstatne zriedkavejšie býva fokus lokalizovaný v oblasti mitrálneho alebo trikuspidálneho prstenca alebo v oblasti papilárnych svalov. Pacienti majú súčasne na EKG zachytené aj komorové extrasystoly identickej morfológie ako QRS komplexy počas tachykardie. Tieto tachykardie sú fokálneho pôvodu. Tvar QRS sa počas tachykardie nemení, t.j. ide o monomorfné komorové tachykardie. QRS máva zvyčajne tvar bloku ľavého Tawarovho ramienka s inferiornym sklonom elektrickej osi (obr. 4.18.). Najčastejšie sa vyskytujú u pacientov stredného veku. Klinický obraz býva variabilný, od asymptomatických stavov cez palpitácie, vertigo až synkopy. Paroxyzmy tachykardie len málokedy sú pretrvávajúce, zvyčajne ide o nepretrvávajúce formy. Pretrvávajúcu formu je možné ukončiť vágovými manévrami, aplikáciou adenosínu alebo verapamilu. V prevencii recidív sa používajú beta-blokátory alebo verapamil. Účinnou metódou je katéetrová ablácia fokusu, úspešnosť zákroku varíruje medzi 80-90%.

Obr. 4.18. Idiopatická komorová tachykardia



Popis: nepretrvávajúca komorová tachykardia, frekvencia tachykardie 230/min., trvanie QRS 160 ms. Po ukončení tachykardie pri sínusovom rytme prítomná komorová extrasystola identickej morfológie ako komorová tachykardia. Tvar QRS nasvedčuje, že fokus je lokalizovaný vo výtokovom trakte pravej alebo ľavej komory. Posun papiera 50mm/s

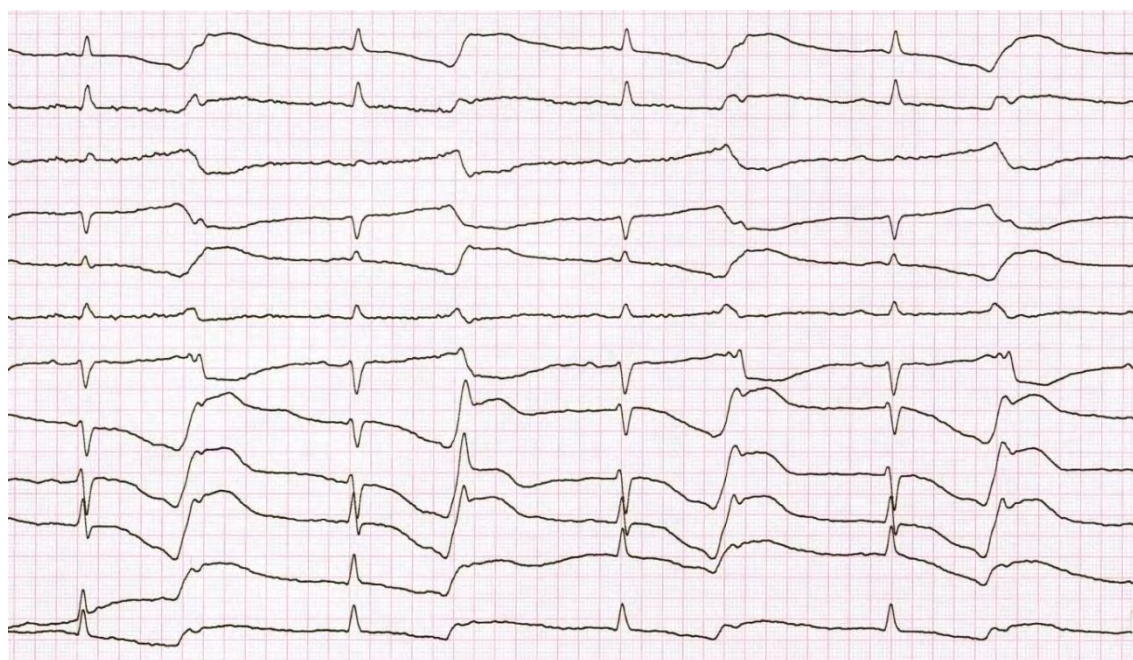
### *Primárne elektrické ochorenia*

Primárne elektrické ochorenia sú dedičné ochorenia, ktoré sa označujú aj ako kanalopatie, lebo príčinou sú mutácie génov kódujúcich iontové kanály. Ide síce o vzácne ochorenia, zato tachykardie s nimi súvisiace bývajú hemodynamicky závažné a môžu viesť k náhlej kardiálnej smrti. Existuje viacero typov kanalopatií, najčastejšie sa vyskytujúci je syndrómom dlhého QT intervalu, podstatne menej často sa vyskytuje syndróm krátkeho QT intervalu, Brugadaov syndróm, a katechoaminergná polymorfná komorová tachykardia (obr. 4.19 A a B, 4.20).

Najčastejšie sa v klinickej praxi stretávame so syndrómom dlhého QT intervalu. QT interval odráža trvanie repolarizácie myokardu a varíruje v závislosti od srdcovej frekvencie, preto pri frekvenciách pod 60/minútu alebo nad 100/minútu správne zhodnotenie vyžaduje korekciu na danú srdcovú frekvenciu (korigovaný QT interval -  $QT_c$  pomocou Bazzettovej formuly). Za dolný a horný limit sa považujú hodnoty  $QT_c$  360 ms a 480 ms. O syndróme dlhého QT intervalu hovoríme, ak na opakovaných EKG záznamoch je zachytený korigovaný QT interval nad 480 ms, pričom súčasne sú prítomné bizarné zmeny morfológie ST segmentu a T vlny. Uvedené zmeny repolarizácie vypovedajú o elektrickej nestabilite a o vysokom riziku spustenia komorových porúch rytmu. (obr. 4.19 A a B). Tieto zmeny nie sú vždy prítomné na EKG, k ich záchytu sa využíva EKG monitorovanie (24 hodinové holterovské vyšetrenie alebo dlhodobé EKG monitorovanie), prípadne farmakologické provokačné testy (napr. podanie antiarytmík I triedy - ajmalín, propafenon). Na stanovanie správnej diagnózy v súčasnosti slúži molekulárno – genetické vyšetrenie, ktoré nielen potvrdí diagnózu ale odhalí aj neúplné mutácie génov u pacientov s bazálne normálnym QT intervalom ( $QT_c$  pod 440 ms). Klinicky sa syndróm dlhého QT intervalu manifestuje polymorfnou komorovou tachykardiou typu torsades de pointes, ktorá môže pomerne ľahko prechádzať aj do komorovej fibrilácie. Tento typ komorovej tachykardie je špecifický tým, že os QRS komplexov sa otáča okolo izoelektrickej čiary, čo vyjadruje francúzsky názov torsades de pointes. Klinicky sa môže manifestovať synkopou, prípadne môže viesť aj k náhlej smrti. Adekvátna liečba pacientov s vrodeným dlhým QT intervalom závisí od rizika náhlej srdcovej smrti u daného jedinca. Spočíva v liečbe beta-

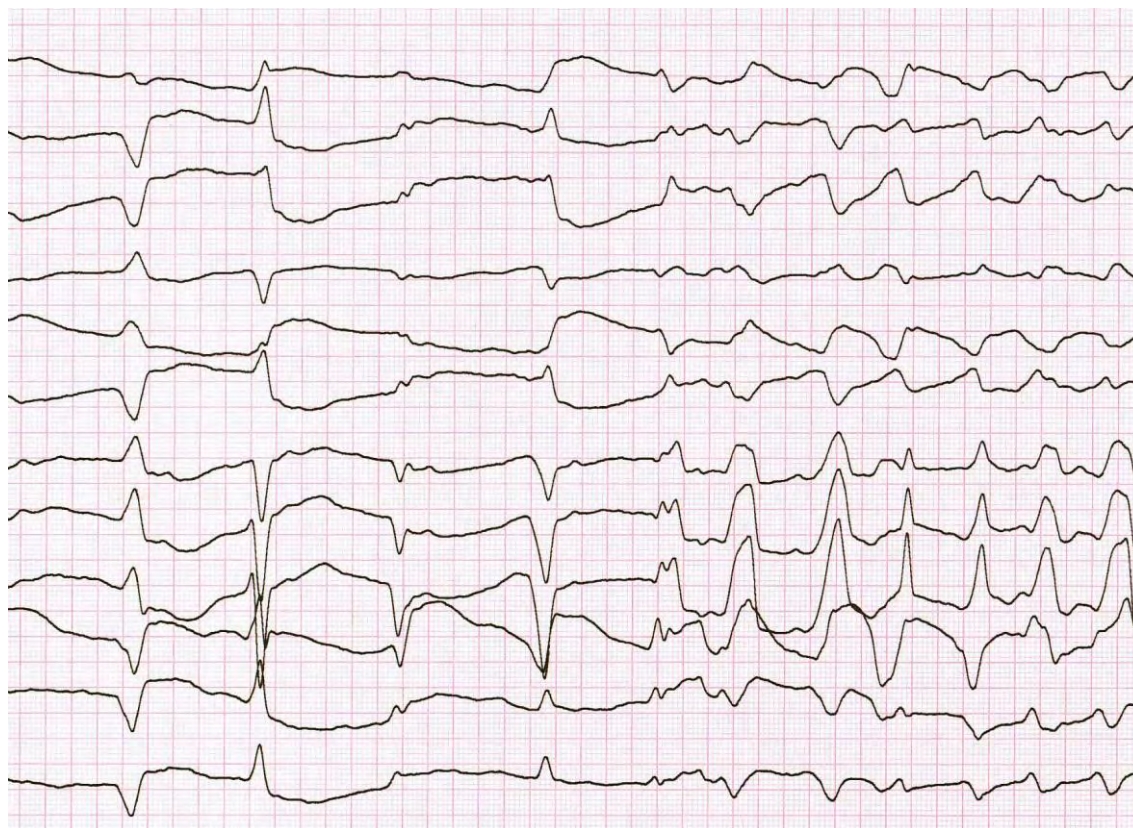
blokátormi, pri ich neúspechu v implantácii kardioverter-defibrilátora. Je veľmi dôležité vedieť, že nielen antiarytmiká ale aj iné lieky (napr. makrolidové antibiotiká, psychofarmaká, antiarytmiká IA triedy – chinidín a pod), ich kombinácia, prípadne súčasný výskyt niektorých patologických stavov (napr. rozvrat vnútorného prostredia, bradykardia) aj u pacientov s bazálne normálnym QT intervalom môžu viesť ku tzv. získanej forme dlhého QT intervalu. Zoznam liekov predlžujúcich QT interval je dostupný a pravidelne obnovovaný na internete (<http://www.crediblemeds.org>).

Obr. 4.19. A. Dlhý QT interval



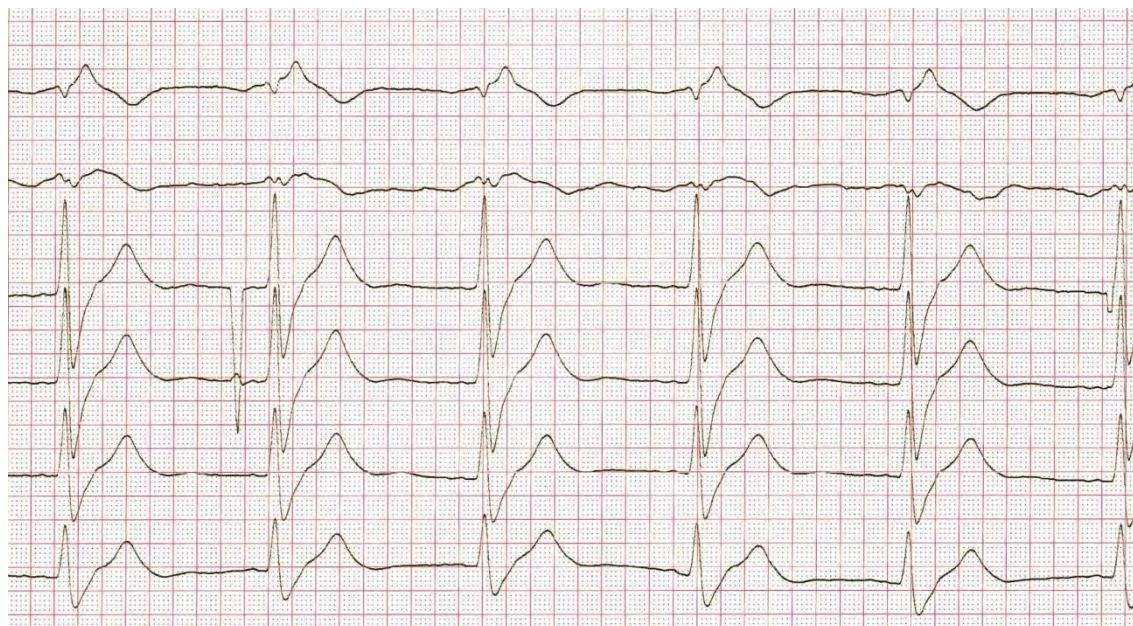
Popis: sínusový rytmus, frekvencia 46/min. Veľmi dlhý QT interval, QT nekorigované 600 ms, korigované QT<sub>c</sub> 525 ms, ST segment a T vlna bizarne zmenené. Posun papiera 50mm/s.

Obr. 4.19. B. Dlhý QT interval, vznik polymorfnej komorovej tachykardie



Popis: pokračovanie predchádzajúceho záznamu, vznik polymorfnej komorovej tachykardie v dôsledku dlhého QT intervalu.

#### Obr. 4.20. Brugadaov syndróm



Popis: hrudné zvody, sínusový rytmus, frekvencia 67/min. Tvar QRS zmenený, prítomný inkompletný blok pravého Tawarovho ramienka, typická elevácia ST segmentu (viac ako 2 mm) nasledovaná descendentnou negatívnou T vlnou. Posun papiera 50mm/s.

#### 4.3.5. Komorové tachykardie pri štrukturálnom ochorení srdca

Do tejto skupiny radíme všetky komorové tachykardie pri akomkoľvek organickom ochorení myokardu. Ide o najzávažnejšie poruchy rytmu, ktoré pacienta môžu bezprostredne ohroziť na živote a viesť k náhlej srdcovej smrti. Príčinou býva štrukturálne ochorenie srdca, najčastejšie ischemická choroba srdca a kardiomyopatie. S komorovou poruchou rytmu sa môžeme stretnúť v akomkoľvek štádiu ochorenia.

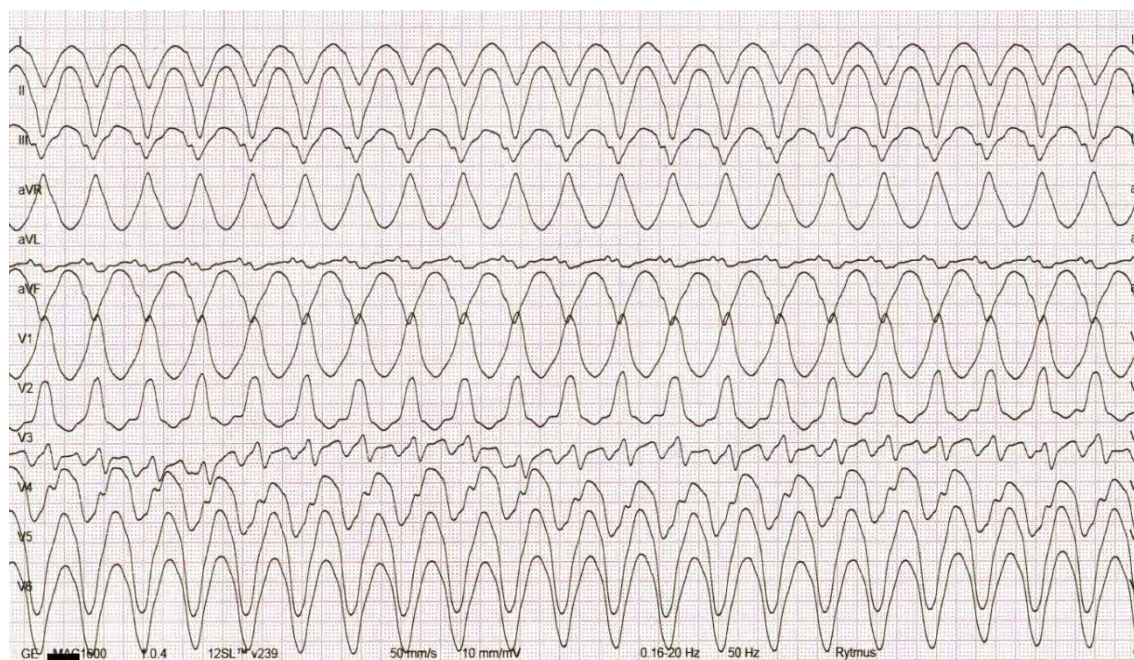
U pacientov s ischemickou chorobou srdca sa komorové poruchy rytmu môžu vyskytovať v rôznych fázach ochorenia, t.j. v akútnej aj subakútnej fáze infarktu myokardu ale aj mesiace a roky po akútnom infarkte. Líšia sa jak mechanizmom tak aj spôsobom liečby. Mechanizmom komorových porúch rytmu v akútnej fáze infarktu myokardu býva najčastejšie zvýšená abnormálna automácia, naopak vo fáze chronického ochorenia je častejším mechanizmom reentry. Substrátom je jazvovité tkanivo (v dôsledku prekonaného infarktu) s početnými vláknami prežívajúceho myokardu, ktoré sú podkladom pomalého vedenia vzruchu.

Druhou najčastejšou príčinou sú kardiomyopatie, predovšetkým dilatačná kardiomyopatia. Ochorenie je charakterizované difúznou dilatáciou ľavej komory nejasnej etiológie. V svalovine

myokardu dochádza k difúznym zmenám v zmysle intersticiálnej fibrózy a degenerácii myofibríl. Pokročilé štrukturálne zmeny dávajú predpoklad vzniku komorových porúch rytmu na podklade reentry mechanizmu. U pacientov s hypertrofickou kardiomyopatiou (ochorenie charakterizované hypertrofiou svaloviny ľavej komory) je podkladom vzniku porúch rytmu chaotické usporiadanie svalových vlákien a zvýšená intersticiálna fibróza, ktoré sú podkladom reentry mechanizmu.

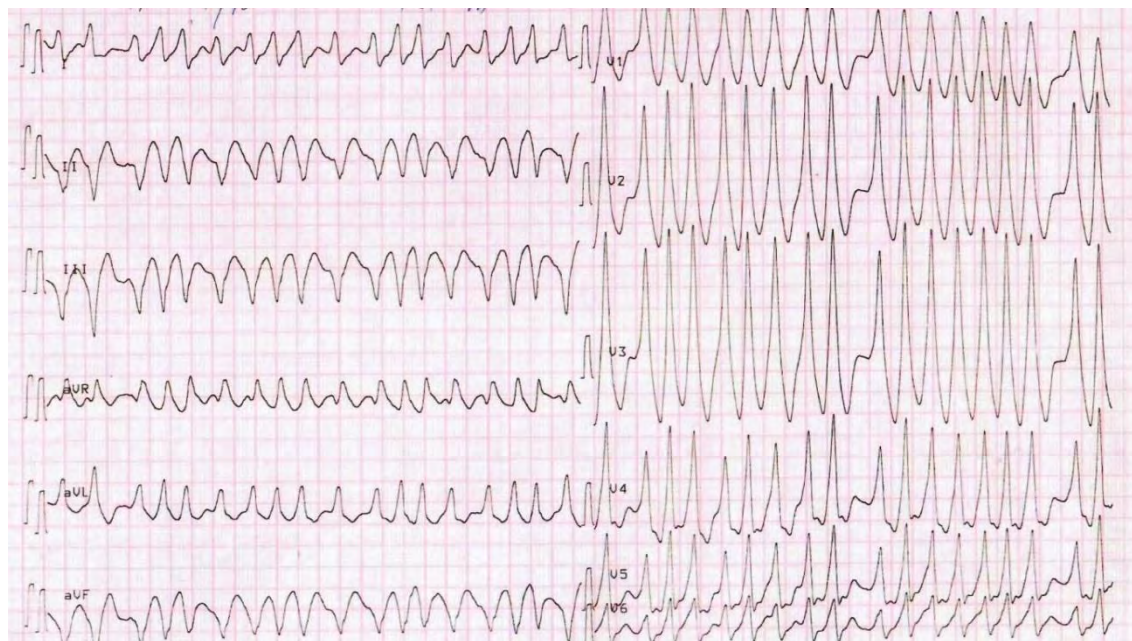
Komorová tachykardia sa klinicky manifestuje palpitáciami, ktoré bývajú zvyčajne spojené so stenokardiami a s dyspnoe. Len veľmi zriedkavo prebiehajú asymptomaticky. Dlhšie trvajúce môžu viesť k strate vedomia alebo k akútnej kardiálnej dekompenzácii, ktorá sa klinicky prejavuje vznikom akútneho pľúcneho edému. Na povrchovom EKG sa komorová tachykardia manifestuje predĺženým trvaním QRS komplexov (nad 120 ms), tieto majú často veľmi bizarný tvar. Typ tachykardie sa môže meniť a pôvodne monomorfná komorová tachykardia môže niekedy degradovať do polymorfnjej tachykardie (obr. 4.21 a 4.22).

Obr. 4.21. Monomorfná komorová tachykardia



Popis: Komorová tachykardia, frekvencia 228/min., vo zvide V2 ojedinele viditeľné P vlny, čo svedčí pre predsieňovo-komorovú disociáciu. Tvar QRS v celom zázname identický. Posun papiera 50mm/s.

Obr. 4.22. Polymorfná komorová tachykardia



Popis: Komorová tachykardia. Morfológia QRS počas tachykardie nie je identická, menlivé sú aj R-R intervaly, frekvencia tachykardie premenlivá, 167-273/min. Posun papiera 25mm/s.

Rozlišujeme dve základné stratégie manažmentu pacientov s komorovými poruchami rytmu:

- urgentná liečba paroxyzmu komorovej tachykardie
- profylaktická liečba, ktorá zahŕňa liečbu primárneho ochorenia a profylaktickú antiarytmickú liečbu

#### *Akútna liečba paroxyzmu tachykardie*

Pacienti s paroxyzmom komorovej tachykardie si vyžadujú vo väčšine prípadov urgentné riešenie. Jeho cieľom je čo najrýchlejšie ukončenie paroxyzmu tachykardie. Ak komorová tachykardia vedie k zástave obehu s následnou stratou vedomia, život zachraňujúcim riešením je elektrická kardioverzia. Táto zvyčajne nie je okamžite k dispozícii, preto na začiatku môžeme aplikovať silný úder päťou na hrudník pacienta, ktorý v niektorých prípadoch môže tachykardiu ukončiť. Ak je tachykardia hemodynamicky dobre tolerovaná, môžeme skúsiť aplikáciu antiarytmik intravenózne, podávame antiarytmiká IB (u nás sa používa mesocain) alebo III. triedy (amiodaron). Ak medikamentózna liečba nevedie k ukončeniu tachykardie alebo hemodynamický stav pacienta sa zhoršuje ale pacient je stále pri vedomí, pristupujeme k elektrickej kardioverzii

v krátkej sedácii pacienta. Aj keď tachykardia nevedie okamžite k strate vedomia, dlhotrvajúca môže viesť ku akútnej kardiálnej dekompenzácii až k rozvoju pľúcnemu edému, prípadne môže prejsť do komorovej fibrilácie, preto je vhodné vždy čo najskôr tachykardiu ukončiť. Okrem intravenózne antiarytmickej liečby je žiadúca aj suplementácia draslíka a magnézia. Je potrebné si uvedomiť, že komorová porucha rytmu je vždy veľmi závažný, život ohrozujúci stav, ktorý si vyžaduje nielen ukončenie poruchy rytmu, ale komplexné riešenie stavu pacienta. Súčasne je potrebné pátrať po možných vyvolávajúcich príčinách tachykardie. U pacientov s ischemickou chorobou srdca je potrebné zhodnotenie koronárneho nálezu, podkladom tachykardie môže byť akútna (akútny infarkt myokardu) alebo hemodynamicky závažná stenóza koronárnych artérií. Vyvolávajúcou príčinou môže byť hypokalémia z dôvodu diuretickej liečby alebo hnačkovitého ochorenia, prípadne z iných príčin, akútny infekcia a pod.

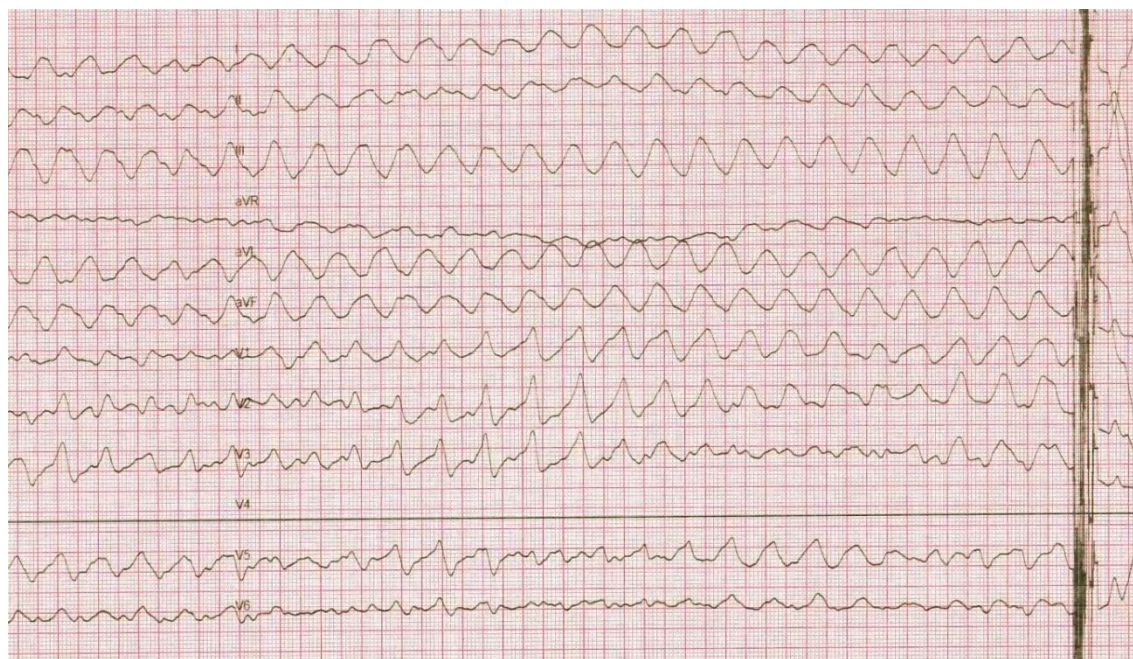
### *Profylaktická liečba*

Dlhodobá liečba spočíva v liečbe základného ochorenia. Napríklad u pacientov s ischemickou chorobou srdca je naším cieľom revaskularizácia myokardu pomocou perkutánnej koronárnej angioplastiky alebo pomocou chirurgickej revaskularizácie. Súčasťou je komplexná medikamentózna liečba, ktorej základom je liečba beta-blokátormi. Ak sa touto liečbou podarí zlepšiť alebo aspoň stabilizovať kardiálny stav pacienta, zvyčajne sa to prejaví aj zlepšením elektrickej stability myokardu. Avšak substrát pre vznik komorových porúch rytmu (nekróza, jazvovité tkanivo, zmnoženie intersticiálnej fibrózy) vo väčšine prípadov zostáva a tým pretrváva aj riziko recidív komorových tachykardií. Každá komorová porucha rytmu je závažný stav, ktorý môže viesť k náhlej kardiálnej smrti pacienta. Profylaktická liečba spočíva v antiarytmickej liečbe. U pacientov so štrukturálnym ochorením srdca sa používa amiodaron, prípadne sotalol. V minulosti sa využívali aj antiarytmiká I. triedy. Ukázalo sa však, že tieto lieky u pacientov so štrukturálnym postihnutím srdca majú proarytmogénny efekt a môžu paradoxne viesť ku zhoršeniu stavu vznikom hemodynamicky veľmi závažných komorových porúch rytmu. U pacientov s vysokým rizikom recidív komorových porúch rytmu pristupujeme ku implantácii tzv. implantabilného kardioverter-defibrilátora (ICD). Okrem dôslednej liečby základného ochorenia, manažmentu vyvolávajúcich príčin a antiarytmickej liečby môžeme u týchto pacientov využiť aj katéetrovú abláciu. Jej cieľom je prerušenie reentry okruhu tachykardie a tým zamedzenie krúženia vzruchu v myokarde. Ide o náročné zákroky, ktoré na rozdiel od ablácie supraventrikulárnych tachykardií, majú aj nižšiu úspešnosť.

## Komorová fibrilácia

Ide o veľmi rýchlu komorovú tachykardiu s frekvenciou komôr nad 300/minútu, pri ktorej úplne chýba organizovaná komorová aktivita. Preto takmer okamžite vedie k obehovej zástave a k strate vedomia. QRS komplexy na povrchovom EKG sú nahradené nepravidelnými kmitmi s menlivou amplitúdou (obr. 4. 23.). Vo všeobecnosti je možné povedať, že čím nižšia amplitúda, tým závažnejší stav. Komorovej fibrilácii niekedy predchádza pretrvávajúca monomorfná alebo polymorfná komorová tachykardia. K fibrilácii komôr môže dôjsť u pacientov s organickým ochorením srdca, napr. v dôsledku akútnej ischemie myokardu, alebo u pacientov s pokročilým srdcovým zlyhaním. Príčinou ale môže byť aj banálna fibrilácia predsiení u pacientov s rýchlo vedúcou akcesórnou dráhou. Do fibrilácie komôr môžu vyústiť aj polymorfné komorové tachykardie u pacientov bez štrukturálneho ochorenia s geneticky podmienenými kanalopatiami.

Obr. 4.23. Komorová fibrilácia



Popis: QRS komplexy sú nahradené chaotickou aktivitou o nízkej amplitúde, frekvencia 300/minútu. Na konci záznamu zachytený defibrilačný výboj. Posun papiera 50mm/s.

Komorová fibrilácia sa klinicky prejavuje okamžitou obehovou zástavou s rýchlou stratou vedomia. Vyžaduje si urgentný zásah v podobe elektrickej defibrilácie. Úspešnosť liečby závisí od rýchlosti zahájenia kardiopulmonálnej resuscitácie. Každá minúta trvania komorovej fibrilácie

znižuje šancu na prežitie o 10%. Ak nedôjde ku obnove obehu do 5 minút, hrozí ireverzibilné poškodenie mozgu. Následný manažment pacientov je podobný ako u pacientov s komorovou tachykardiou.

#### **4.4. Liečba tachykardií**

Pred začatím liečby porúch srdcového rytmu si lekár musí odpovedať na základnú otázku, či ide o pacienta bez organického poškodenia srdca a pacient vyžaduje len liečbu poruchy rytmu, alebo ide o pacienta s organickým ochorením, u ktorého je daná porucha rytmu symptómom, a ktorý si vyžaduje komplexný prístup a samotné riešenie poruchy rytmu nie je postačujúce.

Liečbu tachykardických porúch srdcového rytmu môžeme rozdeliť na:

- farmakologickú liečbu
- nefarmakologickú liečbu

##### 4.4.1. Farmakologická liečba

Základom farmakologickej liečby tachykardických porúch rytmu sú antiarytmiká. Pred viac ako dvoma dekadami antiarytmická liečba predstavovala jediný možný spôsob liečby porúch srdcového rytmu. Miesto antiarytmík v liečbe porúch rytmu sa za posledné obdobie ale významne zmenilo. V súčasnosti je našou snahou definitívne vyriešenie arytmií pomocou katérovej ablácie. Napriek tomu, antiarytmická liečba má nezastupiteľné miesto v liečbe porúch srdcového rytmu. Dnes vieme, že mnohé antiarytmiká môžu mať aj vedľajšie účinky, z ktorých najobávanejším je tzv. proarytmický efekt. Ide o stav, kedy antiarytmikum napriek tomu, že bolo užívané v primeranej dávke, spôsobí vznik inej poruchy rytmu, prípadne vedie ku zhoršeniu aktuálnej poruchy. Väčšinou ide o závažný, až život ohrozujúci stav. Toto riziko je vyššie u pacientov so štrukturálnym ochorením srdca. Preto pred začatím antiarytmickej liečby by sme mali mať dostatočné informácie o zdravotnom stave pacienta, predovšetkým musíme mať k dispozícii výsledok echokardiografického vyšetrenia. Myslíme na to, že neliečime poruchu rytmu, ale liečime celého pacienta.

Antiarytmiká je možné rozdeliť z viacerých hľadísk. Doteraz sa v klinickej praxi najčastejšie používa delenie podľa Vaughana-Williamsa. Toto delenie je pomerne staré, opiera sa o miesto pôsobenia daného lieku na akčný potenciál. Keďže okrem hlavného pôsobenia lieku väčšina z nich má aj vedľajšie účinky, delenie nie je presné. Z uvedeného dôvodu boli snahy o vytvorenie inej klasifikácie, napr. Sicílsky gambit. Koncept Sicílskeho gambitu bol síce podstatne presnejší, avšak pre svoju komplikovanosť sa v klinickej praxi neujal.

Delenie antiarytmík a stručný popis ich účinku

**Antiarytmiká I. triedy** – spomaľujú fázu 0 akčného potenciálu ( $V_{max}$ ). Tento účinok sa dosahuje zablokovaním rýchlych sodíkových kanálov. Zároveň inhibujú draslíkové prúdy smerom von z bunky, čím sa mení fáza 3 akčného potenciálu. Podľa stupňa blokovania sodíkových kanálov sa delia do troch podskupín:

- trieda IA – mierne spomalenie fázy 0 a predĺženie trvania akčného potenciálu. Spôsobujú stredne silnú blokádu sodíkových kanálov. Patrí sem: chinidín, prokainamid, disopyramid, ajmalín
- trieda IB - malé spomalenie fázy 0, skrátenie trvania akčného potenciálu. Spôsobujú slabú blokádu sodíkových kanálov. Patrí sem: trimekain, mexiletin
- trieda IC – výrazné spomalenie fázy 0, trvanie akčného potenciálu sa nemení. Spôsobujú silnú blokádu sodíkových kanálov. Patrí sem: propafenon, flecainid.

V súčasnosti sa antiarytmiká IA. triedy používajú len veľmi ojedinele. Aj keď sú vysoko účinné pri liečbe supraventrikulárnych tachykardií, predovšetkým pri liečbe fibrilácie predsiení, pre ich proarytmogénny účinok sa v súčasnosti v klinickej praxi nepoužívajú. Antiarytmiká IC sa využívajú pri liečbe supraventrikulárnych tachykardií, avšak sú limitované na skupinu pacientov bez významného štrukturálneho ochorenia srdca (zachovalá funkcia ľavej komory, fyziologická hrúbka stien ľavej komory).

**Antiarytmiká II triedy.** Do tejto skupiny radíme beta-blokátory. Pôsobia blokadou beta-adrenergických receptorov a spomaľujú fázu 4 akčného potenciálu. Beta-blokátory majú významné miesto v liečbe porúch rytmu. Často sa používajú v kombinácii s antiarytmikami I alebo III. triedy.

**Antiarytmiká III triedy.** Mechanizmom účinku tejto skupiny liekov je blokáda draslíkových kanálov a následné predĺženie repolarizácie. Patrí sem amiodaron, sotalol,

vernakalant, dofetilid, ibutilid, bretylium. Ide o skupinu antiarytmík, ktorá sa v priebehu poslednej dekády významne rozšírila. V klinickej praxi najviac používaným antiarytmikom tejto skupiny je amiodaron. Jeho použitie je bezpečné aj u pacientov so závažnými organickými ochoreniami srdca, napr. so závažnou systolickou dysfunkciou ľavej komory. Veľkou limitáciou je potenciálne ovplyvnenie metabolizmu štítnej žľazy a možný rozvoj intersticiálnej pľúcnej fibrózy.

**Antiarytmiká IV. triedy.** Mechanizmom účinku je blokovanie pomalých kalciových kanálov. Patrí sem verapamil a diltiazem. Rovnako ako beta-blokátory aj antiarytmiká IV. triedy sa niekedy kombinujú s antiarytmikami IC alebo III. triedy.

#### 4.4.2. Nefarmakologická liečba

Pod pojmom nefarmakologická liečba porúch srdcového rytmu rozumieme elektrickú kardioverziu, katéetrovú abláciu a implantáciu kardioverter-defibrilátora.

##### *Elektrická kardioverzia*

Ide o vysoko efektívny spôsob obnovy sínusového rytmu. Podľa indikácie rozlišujeme elektrickú kardioverziu na:

- akútnu
- elektívnu

Pod akútnou kardioverziou rozumieme kardioverziu u pacientov s hemodynamicky závažnou komorovou poruchou rytmu alebo so širokokomplexovou tachykardiou, ktorá vedie k zástave obehu a s tým spojenou strate vedomia, prípadne ide o hemodynamicky veľmi zle tolerovanú tachykardiou. Pod elektívnu rozumieme plánovanú kardioverziu, najčastejšie u pacientov s fibriláciou alebo flutterom predsiení, ktorá sa realizuje v krátkodobej celkovej anestézii. Akútna elektrická kardioverzia nie je dopredu plánovaná. Naopak, pri elektívnej kardioverzii ide o vopred plánovaný výkon, ktorý si vyžaduje adekvátnu predprípravu pacienta. Pacient musí byť pred výkonom nalačno, musí byť informovaný o podstate zákroku čo potvrdzuje aj svojím podpisom. Úspešnou elektrickou kardioverziou, pri ktorej sa nastolí sínusový rytmus, dosiahneme súčasne obnovu adekvátnych predsieňových kontrakcií. Funkčná mechanická kontrakcia predsiení nastupuje s istým časovým odstupom od elektrickej obnovy rytmu. V prípade prítomnosti trombu v ušku ľavej predsieni, obnovenie mechanickej kontrakcie

predsiene znamená vysoké riziko vyplavenia krvných zrazením do periférneho obehu a tým aj riziko vzniku cievnej mozgovej príhody alebo periférnej embolizácie. Preto každý pacient pred výkonom musí podstúpiť adekvátnu antikoagulačnú liečbu po dobu minimálne troch týždňov alebo transezofageálne echokardiografické vyšetrenie, pri ktorom sa zisťuje prítomnosť krvných zrazenín v ušku ľavej predsieni. Tieto sú absolútnou kontraindikáciou akejkoľvek kardioverzie, t.j. aj farmakologickej a nielen elektrickej kardioverzie. Výnimku predstavujú pacienti, u ktorých porucha rytmu vedie k závažným prejavom kardiálnej dekompenzácie.

V súčasnosti sa preferuje aplikácia bifázického elektrického výboja pred monofázickým výboj. Dôležité je nastavenie synchronizácie výboja na vlnu R (asynchrónna aplikácia elektrického výboja do vulnérabilnej fázy srdcového cyklu môže spustiť komorovú fibriláciu). Poloha elektród je zvyčajne anterolaterálna, pri neúspechu môžeme použiť aj anteroposteriórne umiestnenie elektród, ktoré býva účinnejšie (obr.4.24. A a B). Ak sa sínusový rytmus nepodari nastoliť, odporúča sa opakovať kardioverziu s odstupom niekoľkých týždňov. Súčasná antiarytmická liečba zvyšuje úspech elektrickej kardioverzie.

Obr. 4.24. A. Anterolaterálna poloha defibrilačných elektród



Obr.4.24.B. Anteroposteriorna poloha defibrilačných elektród



### *Katétrová ablácia*

Katétrová ablácia je invazívna nefarmakologická liečebná metóda, pri ktorej sa prostredníctvom katétrov zavedených do dutín srdca aplikuje energia do presne určeného miesta (obr.4.25).

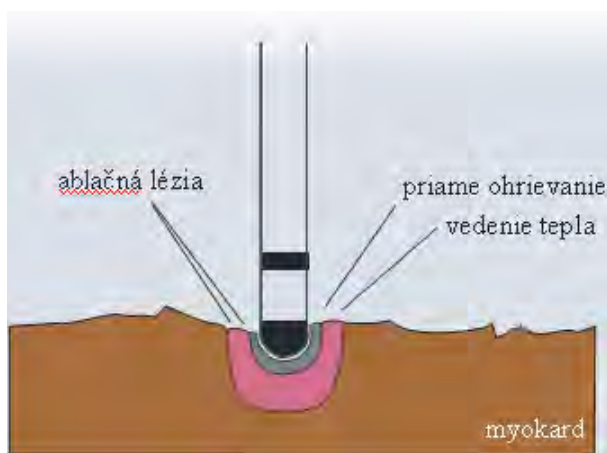
Obr. 4.25. Ablčné katétre



Popis: ablačný katéter, znázornený možný ohyb katétra a rúčka katétra, ktorou sa ovláda zahnutie katétra na diaľku.

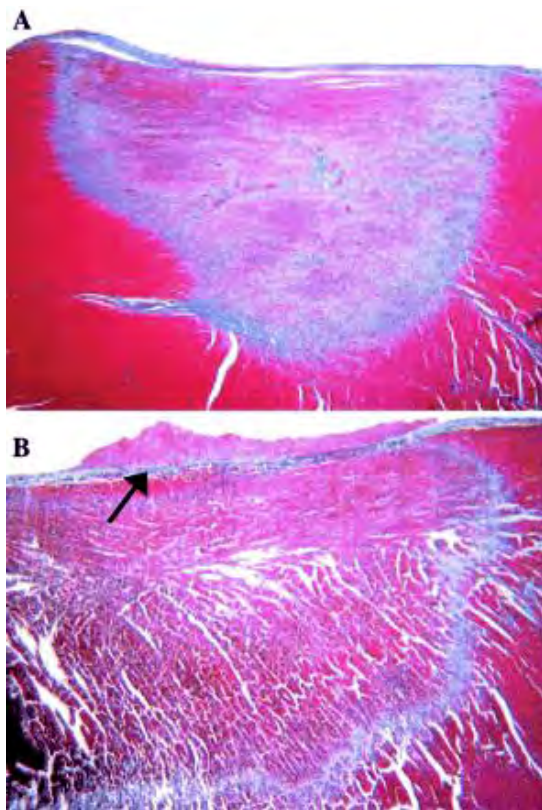
Cieľom katérovej ablácie je deštrukcia tkaniva zodpovedného za poruchy rytmu. Ablácii predchádza elektrofyzikálne vyšetrenie, pri ktorom sa pomocou intrakardiálnych signálov a elektrickej stimulácie diagnostikuje typ poruchy rytmu. Následne pomocou špeciálnych ablačných katétrov sa aplikuje energia do cieľového tkaniva. Najčastejšou energiou používanou v praxi je rádiofrekvenčná energia. V dôsledku jej aplikácie sa bezprostredne okolo špičky katétra aktívne zahrieva tkanivo a energia preniká do hĺbky 2-3 mm. Okolité tkanivo sa zahrieva pasívne v dôsledku vedenia tepla. Takto spôsobená lézia má sférický alebo oválny tvar, hĺbka 1-4 mm (obr.4.26). Z patologicko-anatomického hľadiska ide o dobre ohraničenú koagulačnú nekrózu obklopenú zónou hemorágie a zápalových buniek (obr.4.27).

Obr. 4.26. Schématické znázornenie účinku energie počas katérovej ablácie



Popis: v mieste kontaktu katétra s tkanivom dochádza ku priamemu zohriatiu tkaniva, okolité tkanivo sa zahrieva pasívne.

Obr. 4.27. Histologický preparát tkaniva po katérovej ablácii



Popis: histologický preparát tkaniva po katérovej ablácii - obraz koagulačnej nekrózy. A – po aplikácii kryoenergie, B po aplikácii rádiovfrekvenčnej energie, šípka ukazuje na malý plošný trombus.

Okrem rádiovfrekvenčnej energie sa používajú aj iné zdroje energií, najčastejším alternatívnym zdrojom energie je kryoenergia, menej často laserová energia. V klinickej praxi sa stále viac používajú rôzne typy mapovacích systémov. Ich zavedenie zvýšilo úspešnosť katérovej ablácie pri mnohých poruchách rytmu.

Patofyziologické poznanie porúch rytmu a súčasne technický vývoj ablačných katétrov rozšírili indikácie ku katérovej ablácii. V súčasnosti má ablačná terapia pri liečbe mnohých tachykardických porúch rytmu prednosť pred medikamentóznou liečbou. Katérová ablácia umožňuje definitívnu liečbu mnohých supraventrikulárnych tachykardií (napr. atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia, atrioventrikulárna reentry tachykardia, typický flutter predsiení). Títo, mnohokrát mladí, inak zdraví pacienti po úspešnej ablácii sú definitívne zbavení palpitácií a nemusia užívať žiadnu liečbu. U niektorých typov tachykardií sa nepodarí úplná deštrukcia tkaniva zodpovedného za poruchy rytmu, ale ablácia môže viesť k významnej redukcii

paroxysmov tachykardií, napr. u pacientov s komorovými tachykardiami pri štrukturálnom ochorení srdca.

Farmakologická a nefarmakologická liečba sa pri liečbe niektorých porúch rytmu dopĺňajú. Našou snahou je dosiahnutie trvalého stabilného sínusového rytmu, alebo významné potlačenie paroxysmov tachykardií.

### *Implantovateľný kardioverter-defibrilátor*

Ide o prístroj podobný trvalému kardiostimulátoru ale väčších rozmerov, ktorý dokáže snímať aktivitu srdca, dokáže zachytiť komorovú poruchu rytmu a súčasne ju zrušiť pomocou elektrického výboja<sup>8</sup>. Rovnako ako v prípade trvalých kardiostimulátorov pozostáva s generátora impulzov a z jednej až z troch elektród, ktoré sa punkčnou technikou zavádzajú do pravej predsieni, pravej komory, prípadne do koronárneho sínusu. V súčasnosti implantované prístroje po detekcii komorovej poruchy rytmu sa snažia najskôr o šetrnejšie ukončenie tachykardie pomocou tzv. antitachykardickej stimulácie. Ide o rýchle stimuly, ktorými sa prístroj snaží preniknúť do reentry okruhu tachykardie a tým tachykardiu ukončiť. Ak sa tak nestane, prístroj aplikuje výboj o sile maximálne 40J. Ide o život zachraňujúcu liečbu. Ak prístroj aplikuje výboj u pacienta pri plnom vedomí, tento býva bolestivý a vo väčšine prípadov subjektívne zle tolerovaný. Preto našou snahou je čo najviac redukovať výskyt komorových porúch rytmu pomocou liečby základného ochorenia, vhodnou aplikáciou antiarytmík a pomocou katérovej ablácie.

#### <sup>8</sup>História implantovateľného kardioverter-defibrilátora

História implantovateľného kardioverter-defibrilátora sa spája s menom Michela Mirowského, amerického kardiológa poľského pôvodu. Prvýkrát bol tento typ prístroja implantovaný v humánnej medicíne v roku 1980. Prvá generácia implantovateľných kardioverter-defibrilátorov si vyžadovala zavedenie dvoch elektród - jedna sa zavádzala transvenózne do hrotu pravej komory, zavedenie druhej si vyžadovalo torakotomický prístup. Išlo o plošnú elektródu, ktorá sa chirurgicky upevnila priamo na komorový epikard. Elektródy sa tunelovali do brušnej steny, kde sa implantoval vlastný prístroj pomerne veľkých rozmerov. V bývalom Československu bola prvá implantácia realizovaná v roku 1984 v Inštitúte klinickej a experimentálnej medicíny v Prahe a na Slovensku v roku 1992 v Bratislave a v Košiciach.

V súčasnosti rozlišujeme dve základné indikácie na implantáciu ICD. Tou prvou sú pacienti, ktorí prekonal komorovú poruchu rytmu a boli úspešne resuscitovaní. V takom prípade hovoríme o tzv. sekundárnej prevencii náhlej srdcovej smrti. Liečba týchto pacientov je komplexná, dostávajú liečbu základného ochorenia, antiarytmickú liečbu, prípadne sa u nich

realizuje katéetrová ablácia, avšak napriek tomu riziko recidívy komorovej tachykardie je vysoké. Tou druhou skupinou sú pacienti, ktorí nemajú pozitívnu anamnézu komorovej poruchy rytmu, avšak napriek všetkým liečebným opatreniam u nich pretrváva závažná systolická dysfunkcia ľavej komory s ejekčnou frakciou ľavej komory pod 35%. Výsledky mnohých randomizovaných klinických štúdií ukázali, že riziko vzniku komorovej poruchy rytmu u týchto pacientov je vysoké. Z uvedeného dôvodu sa odporúča preventívna implantácia ICD, hovoríme o primárnej prevencii náhlej srdcovej smrti. V súčasnosti existujú presne dané kritériá (odporúčania európskej kardiologickej spoločnosti), ktoré jasne definujú stavy vyžadujúce si liečbu pomocou ICD. Zavedenie tejto liečebnej metódy do praxe znamenalo podstatný obrat v prežívaní kardiologických pacientov.

#### **4.5. Prognóza**

Prognóza pacientov s poruchami srdcového rytmu je rôzna. Závisí od typu poruchy rytmu a od prítomnosti a stavu štrukturálneho ochorenia srdca.

Prognóza pacientov s pravidelnými supraventrikulárnymi poruchami rytmu je vo všeobecnosti priaznivá, po úspešnej katéetrovej ablácii sú pacienti vyliečení a nevyžadujú ďalšiu starostlivosť. V prípade fibrilácie predsiení je prognóza priaznivá u pacientov bez štrukturálneho ochorenia srdca, ktorý včas podstúpili katéetrovú abláciu, prípadne u ktorých je účinná antiarytmická liečba. Prognóza pacientov so súčasným štrukturálnym ochorením srdca, napr. mitrálnou stenózou, ischemickou chorobou srdca, dilatačnou kardiomyopatiou a pod. závisí od základného ochorenia. Prognózu pacientov s fibriláciou predsiení významne ovplyvňujú aj tromboembolické komplikácie.

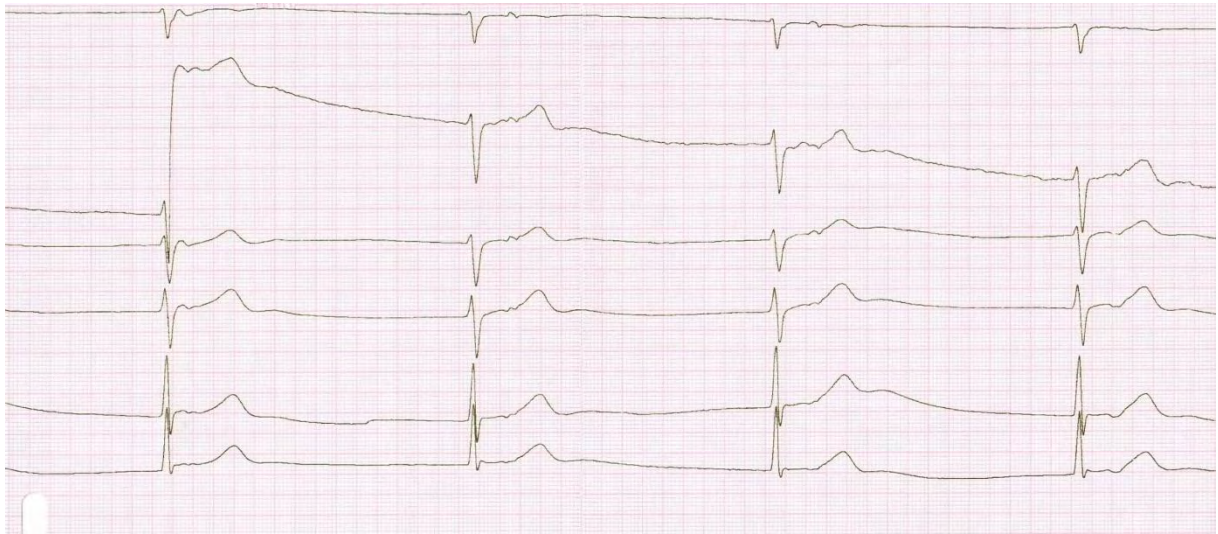
Priaznivá býva aj prognóza pacientov s idiopatickými komorovými poruchami rytmu. Katéetrová ablácia významne prispela k zlepšeniu kvality živosta pacientov so subjektívne zle tolerovanými komorovými extrasystolami alebo komorovou tachykardiou. Zavedenie ICD do klinickej praxe významným spôsobom prispelo k zlepšeniu prognózy pacientov s komorovými poruchami rytmu pri súčasnom štrukturálnom ochorení srdca. Tento spôsob liečby zlepšil prežívanie aj pacientov so závažnou systolickou funkciou srdca bez anamnézy komorových porúch rytmu.

## 5. Literatúra

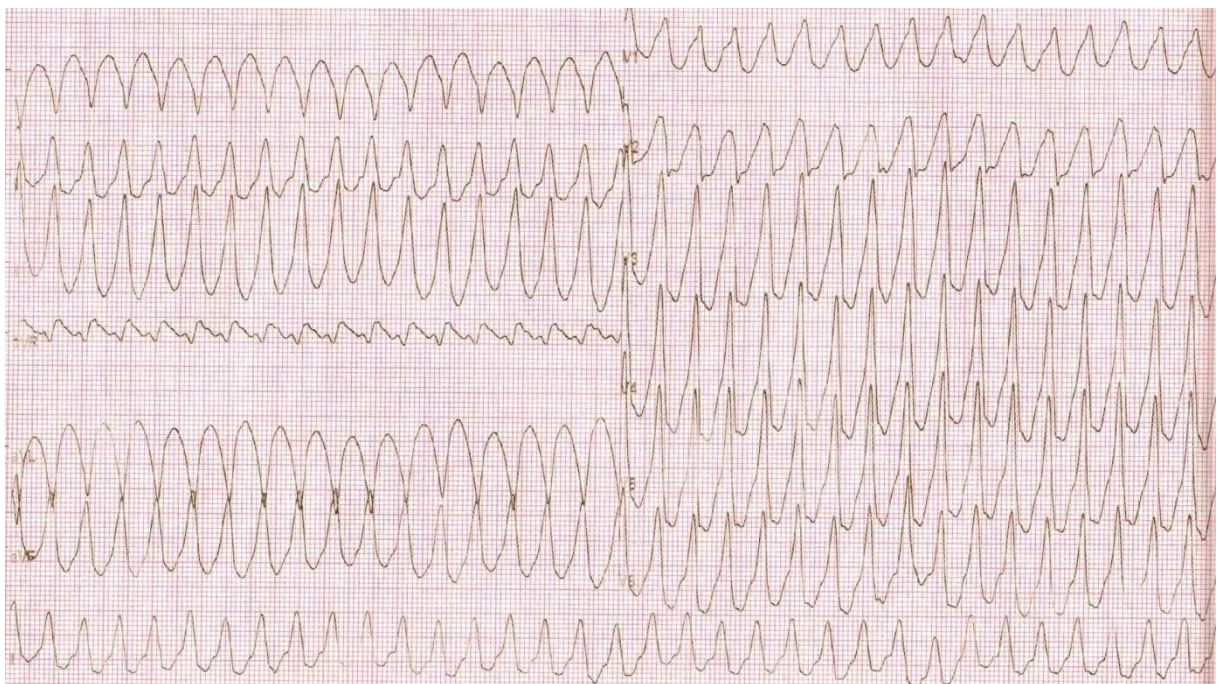
1. Huang SKS, Miller JM et al. Catheter ablation of Cardiac arrhythmias  
Third edition, Saunders Elsevier, 2015
2. Stančák B. et al. Srdcová stimulácia a defibrilácia  
Rok vydania 2014
3. Wellens HJJ, Conover M. The ECG in emergency decision making  
Second edition, Saunders Elsevier, 2006
4. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO), European Heart Journal, august 2016, doi:10.1093/eurheartj/ehw210
5. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). European Heart Journal, august 2015, doi:10.1093/eurheartj/ehv316
6. Brignole M, Moya A, de Lange FJ et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope The Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) European Heart Journal (2018) 00, 1–69 doi:10.1093/eurheartj/ehy037
7. Táborský M, Kautzner J, Linhart A et al. Kardiologie,  
Druhé prepracované a doplnené vydanie, vydavateľstvo Mladá fronta, 2018
8. Ascherman M et al. Kardiologie  
Prvé vydanie, vydavateľstvo Galén, 2004

## EKG kvíz

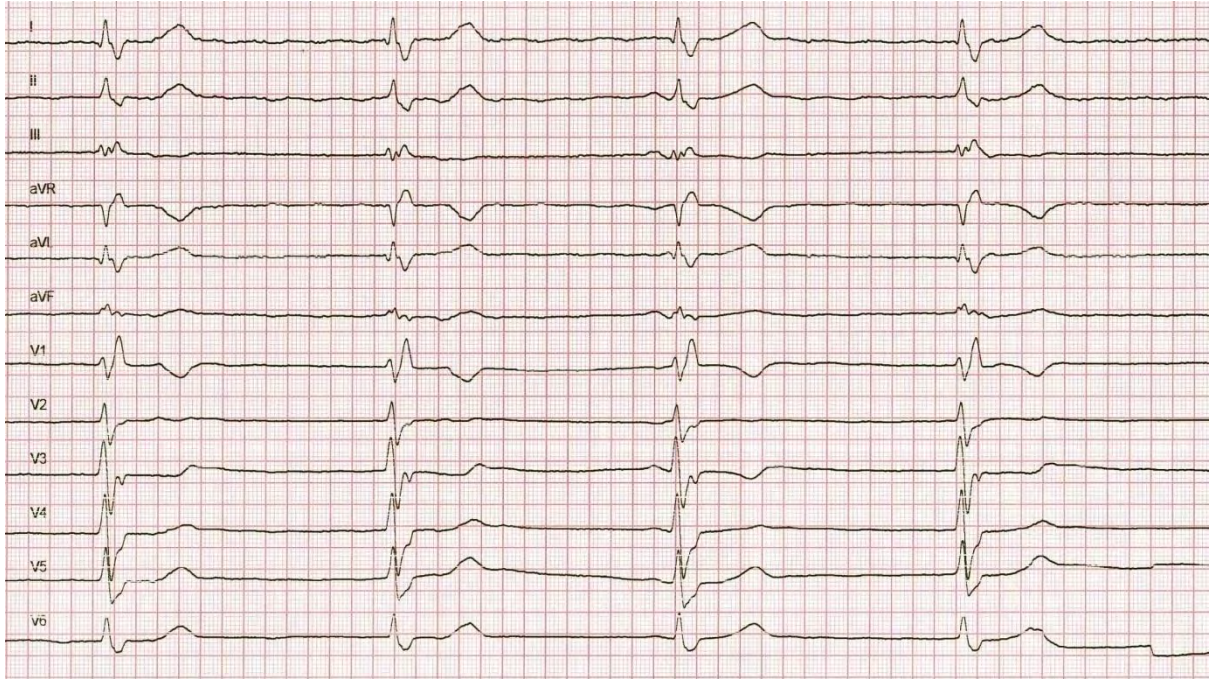
1.



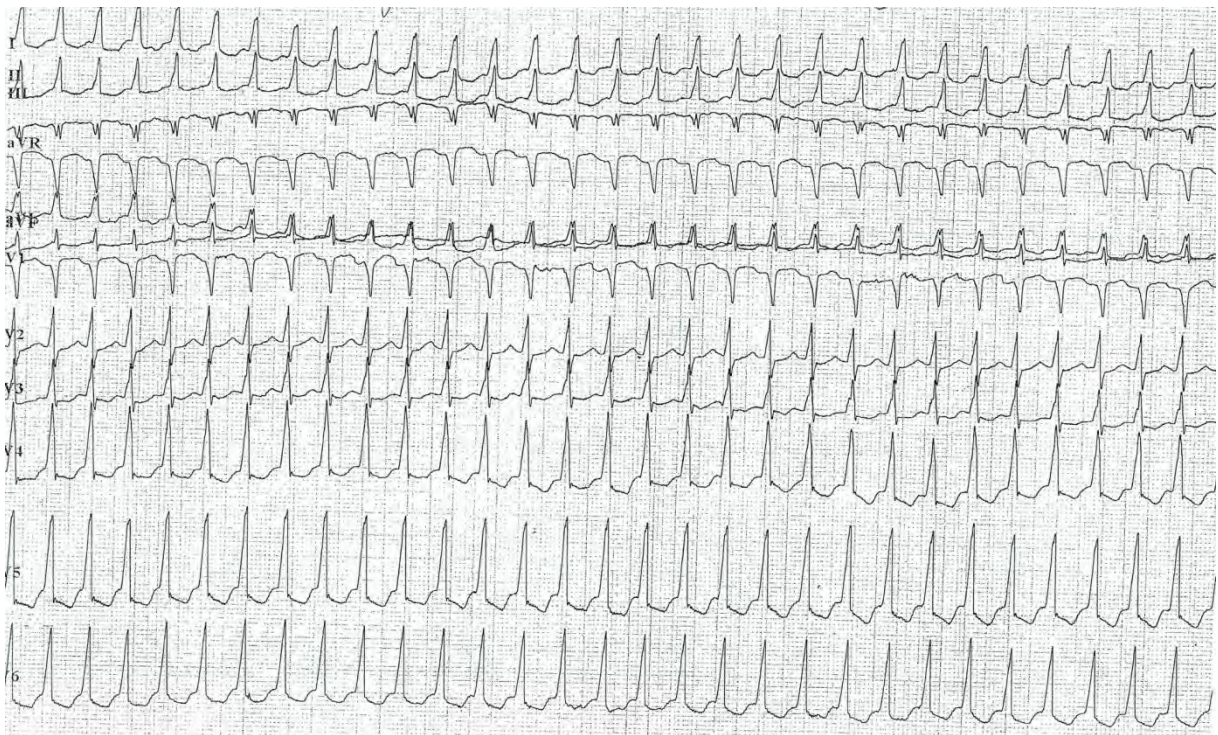
2.



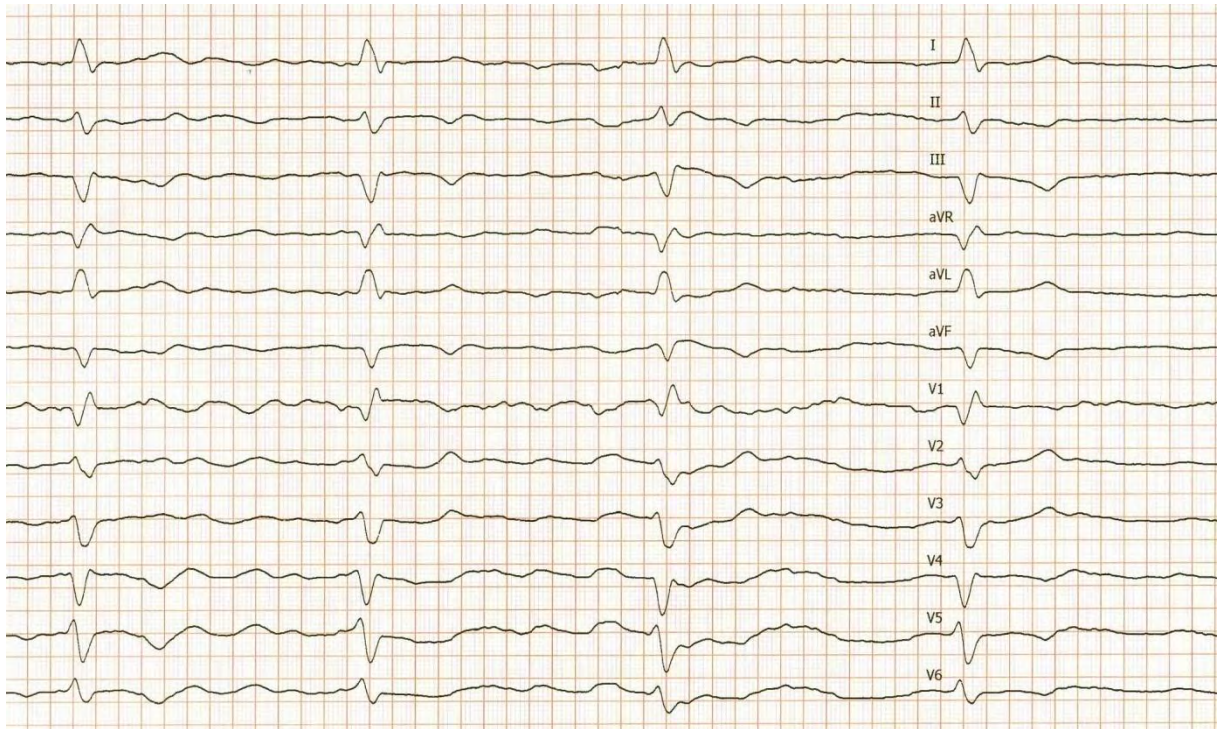
3.



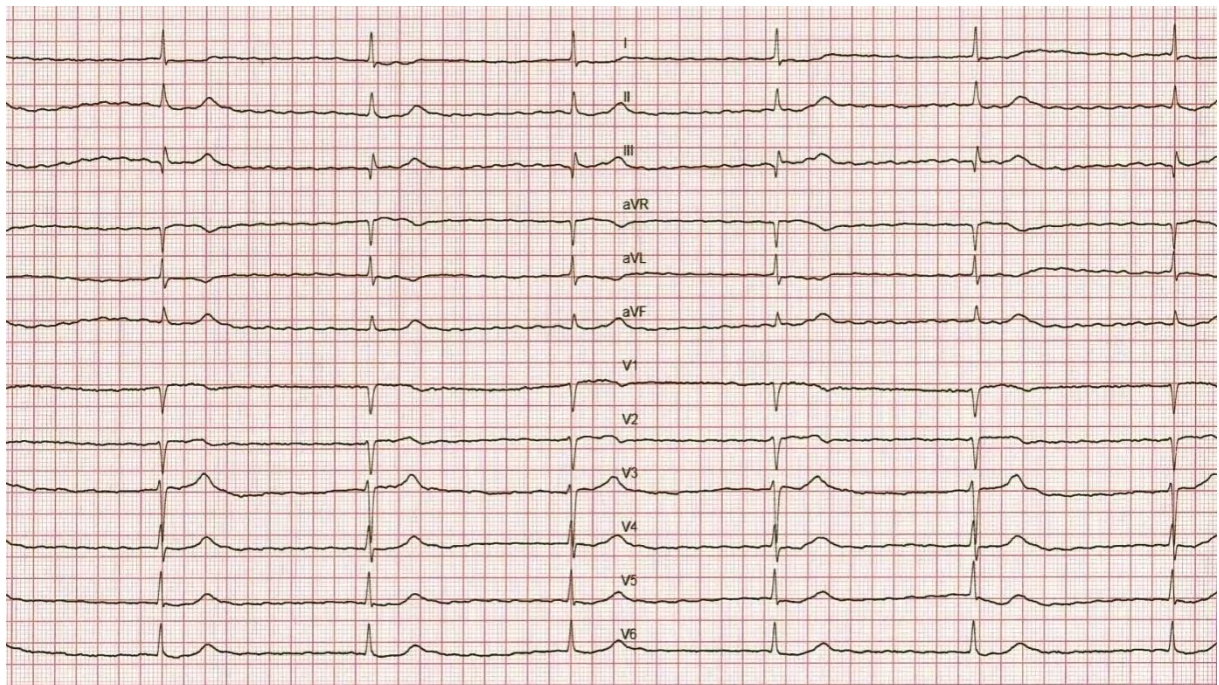
4.



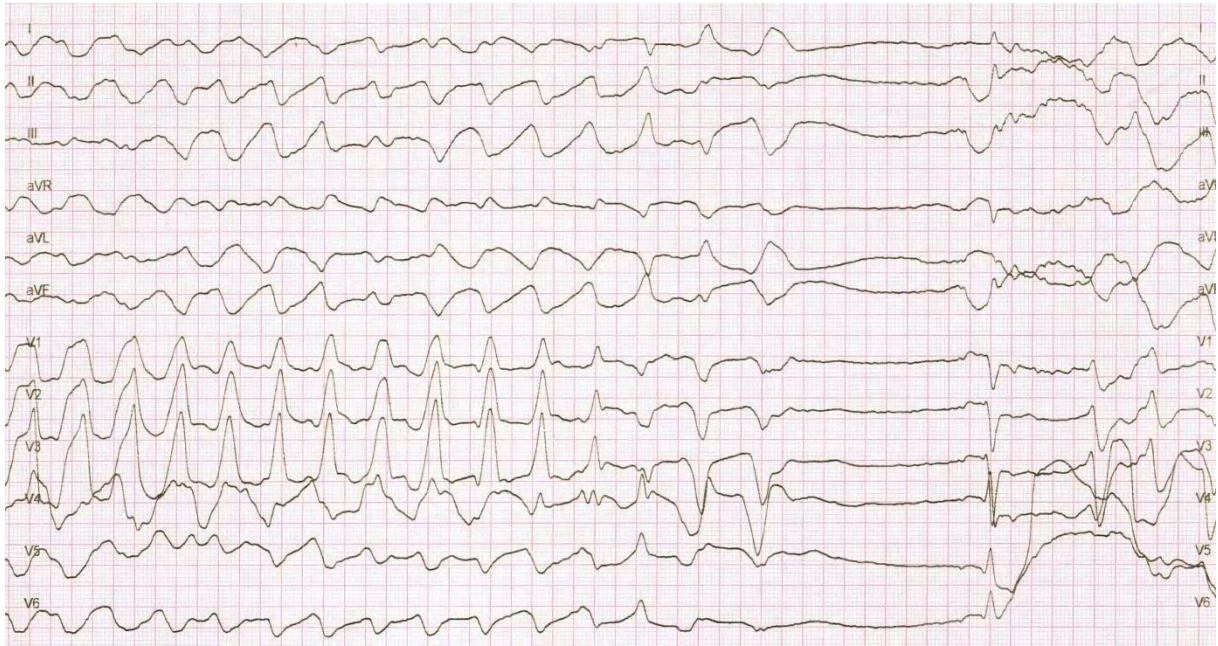
5.



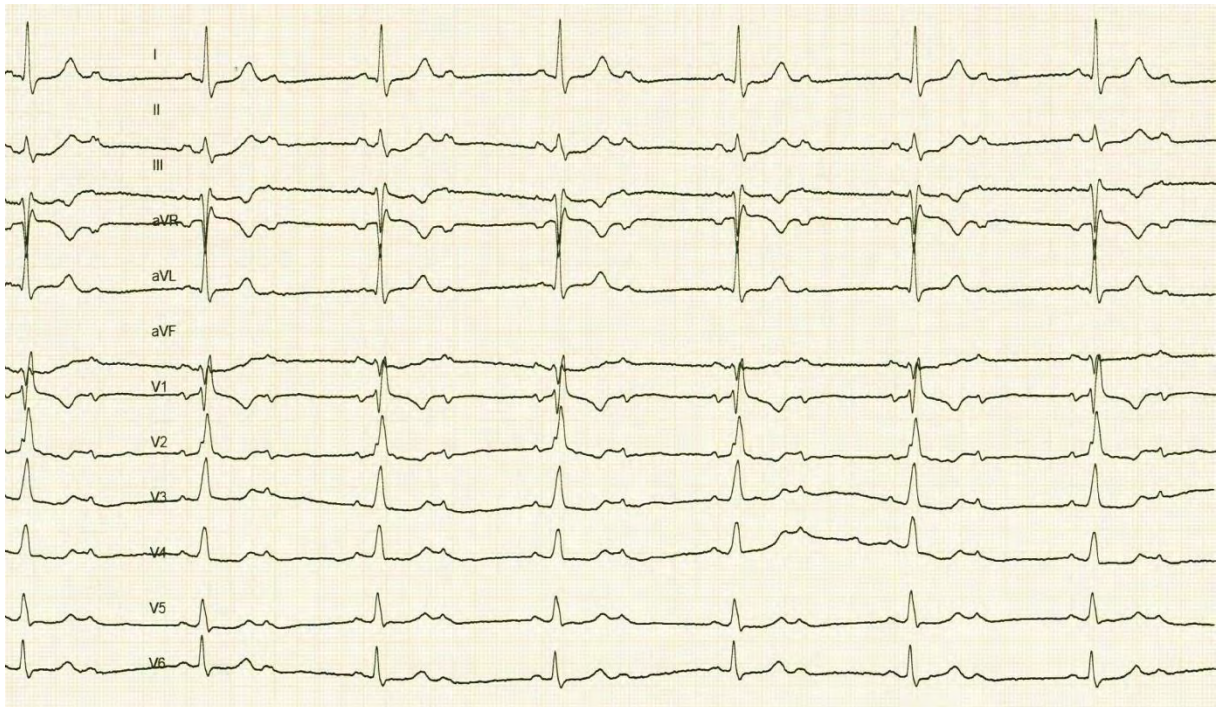
6.



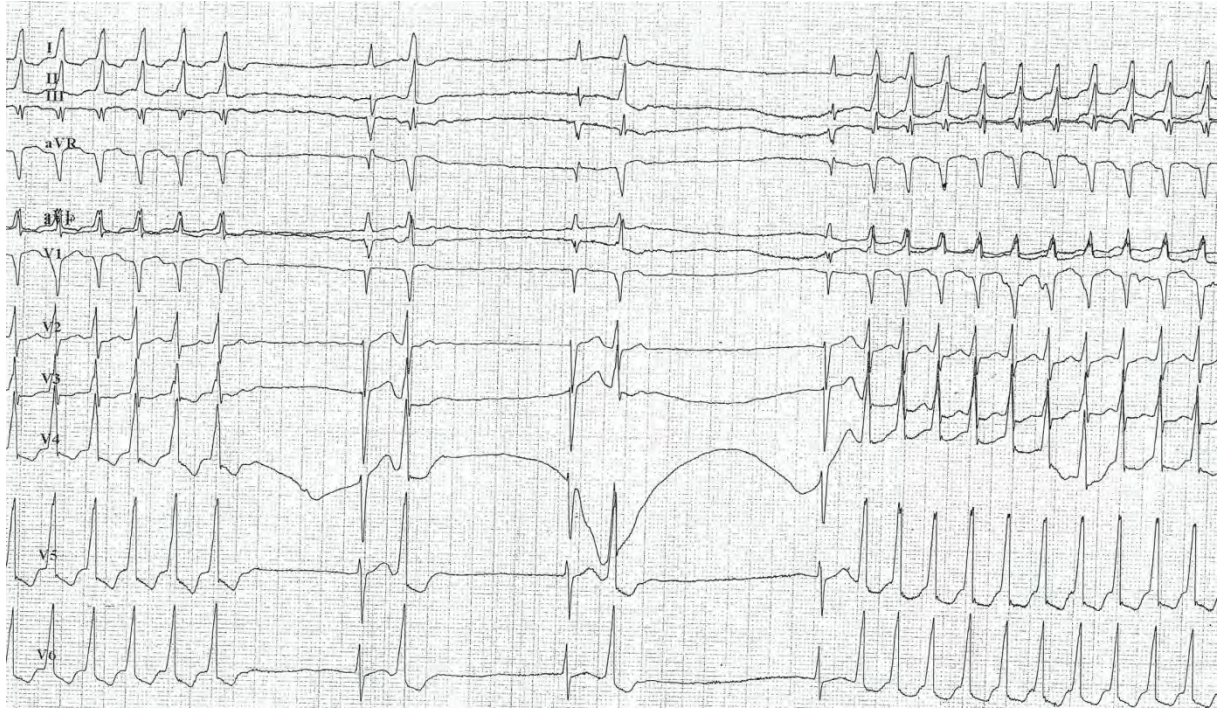
7.



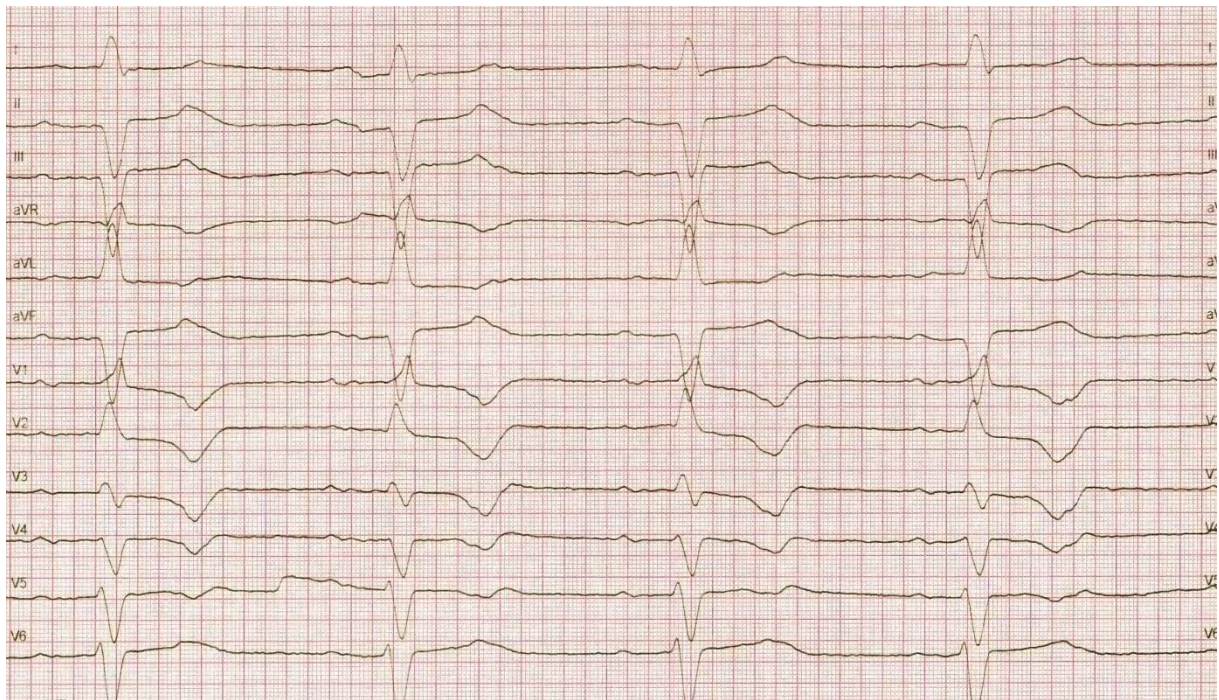
8.



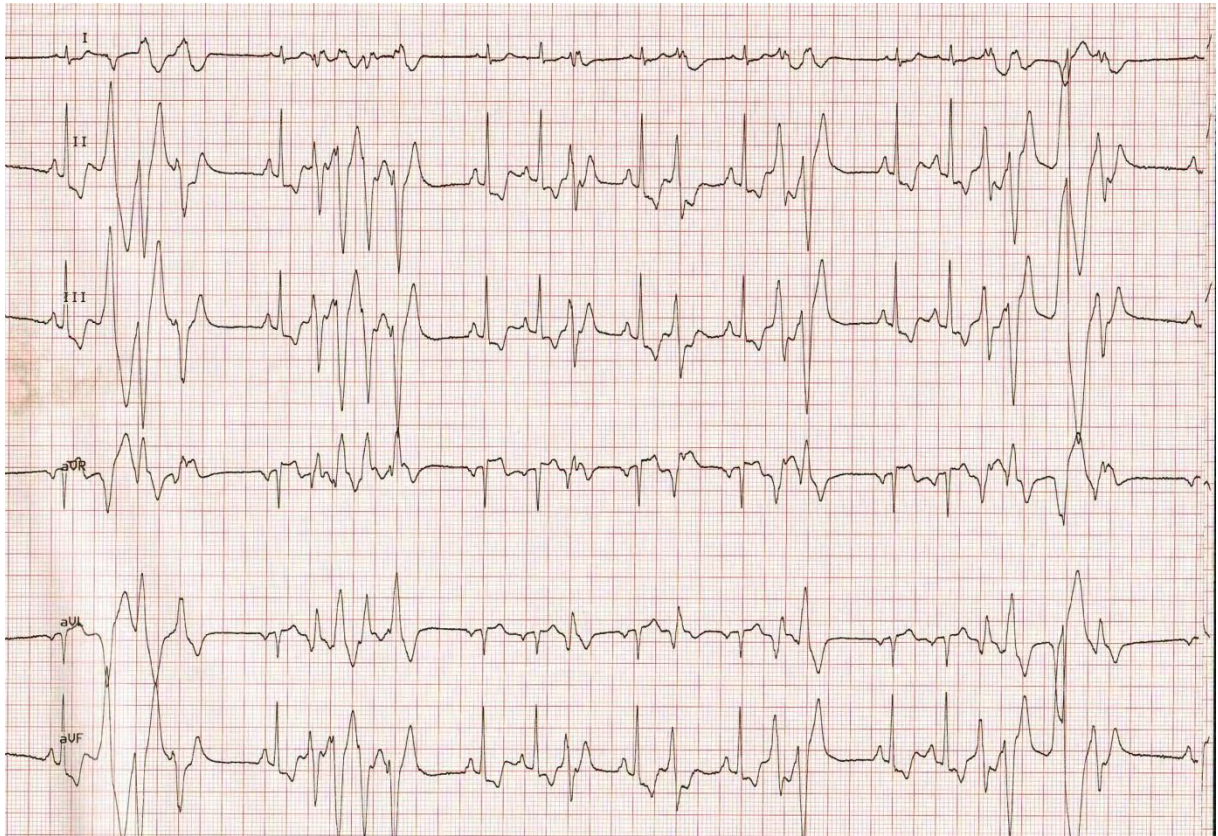
9.



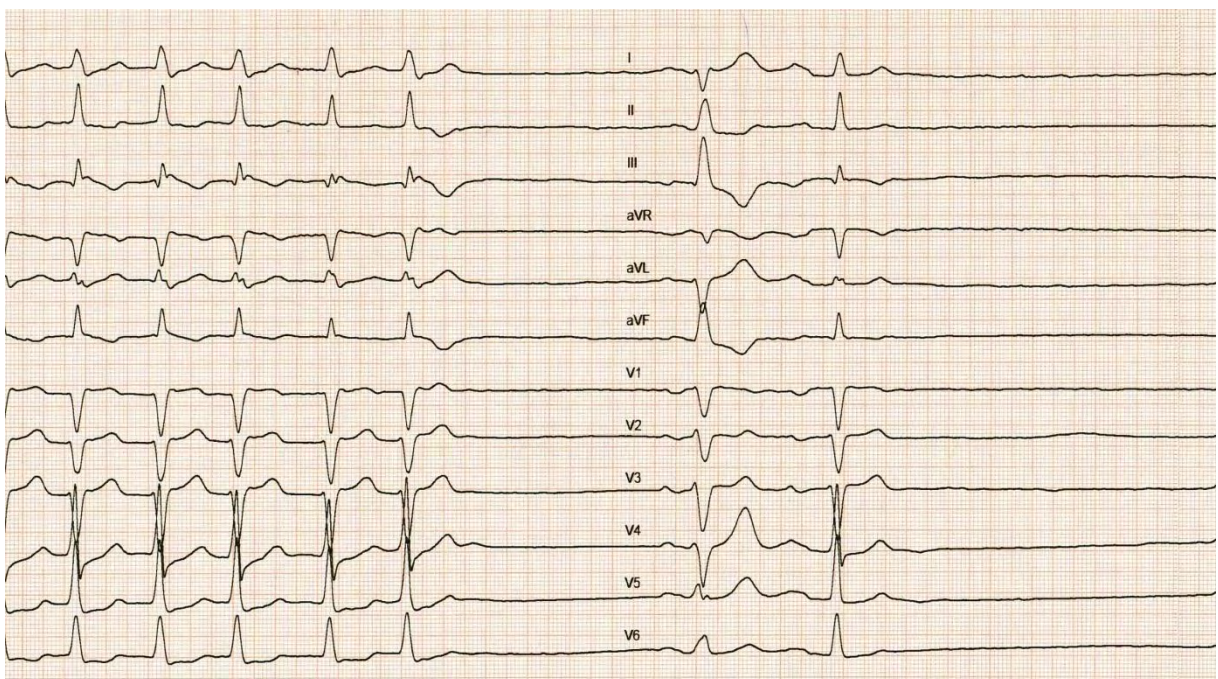
10.



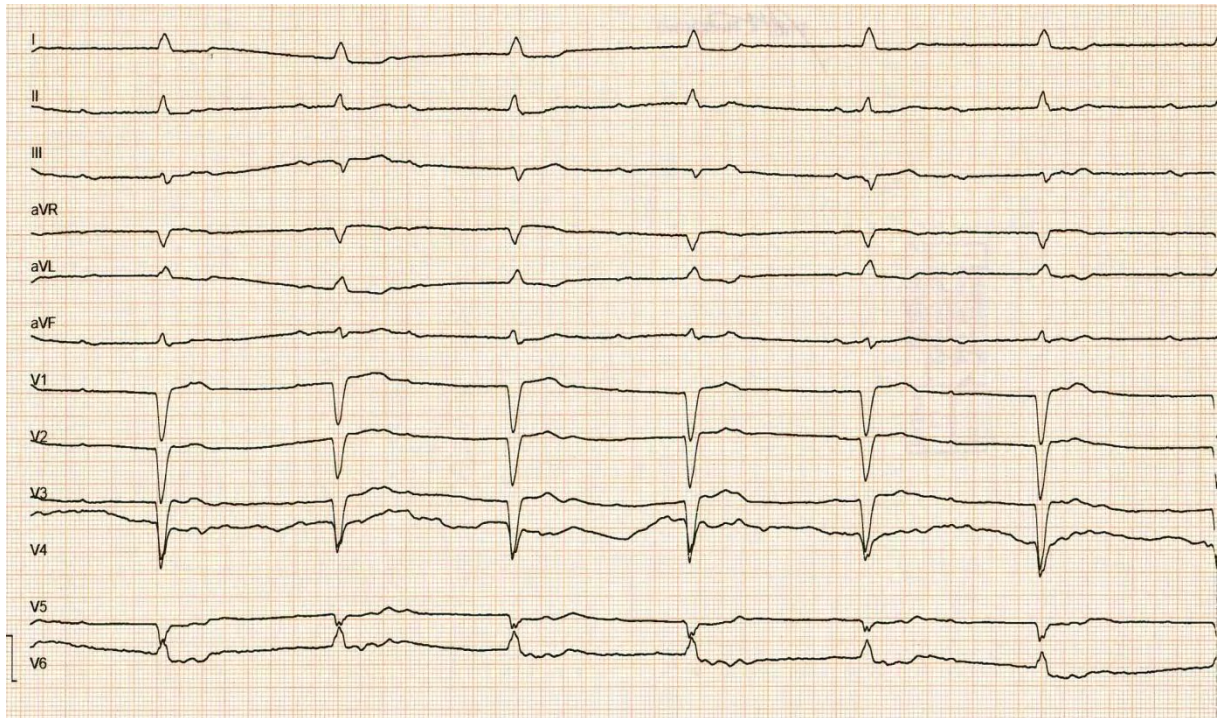
11.



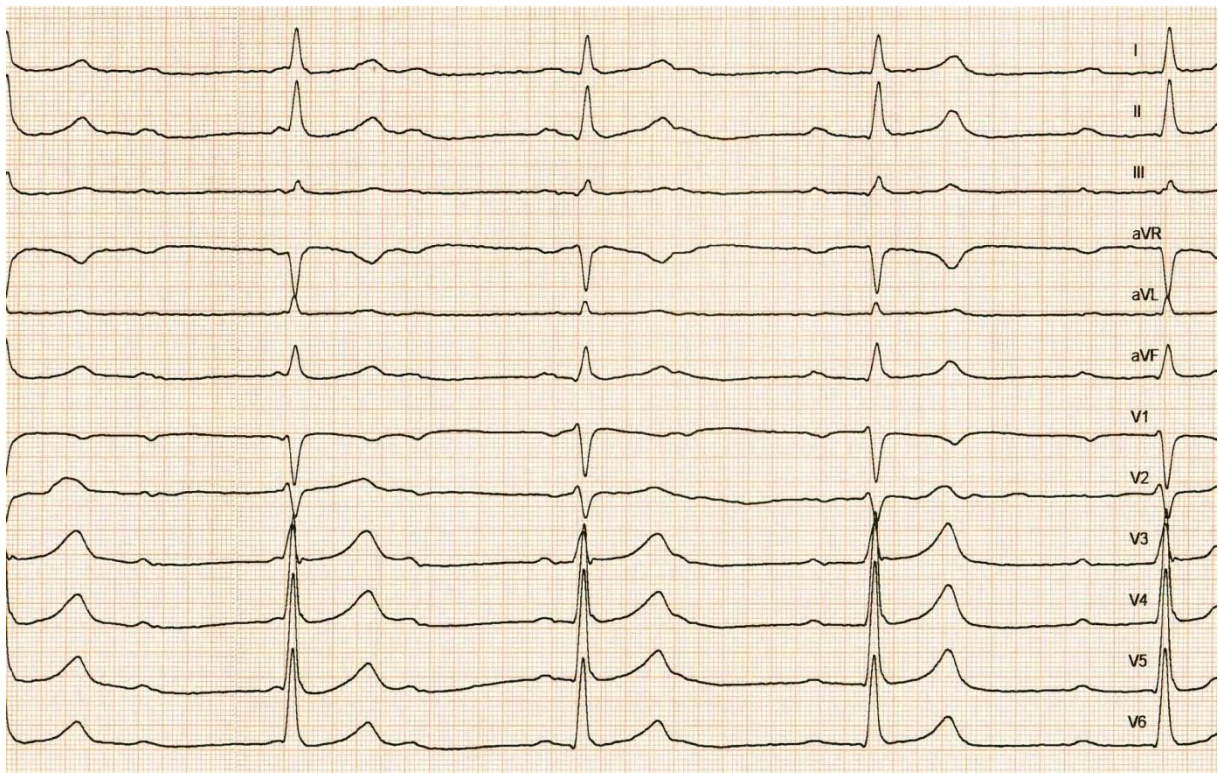
12.



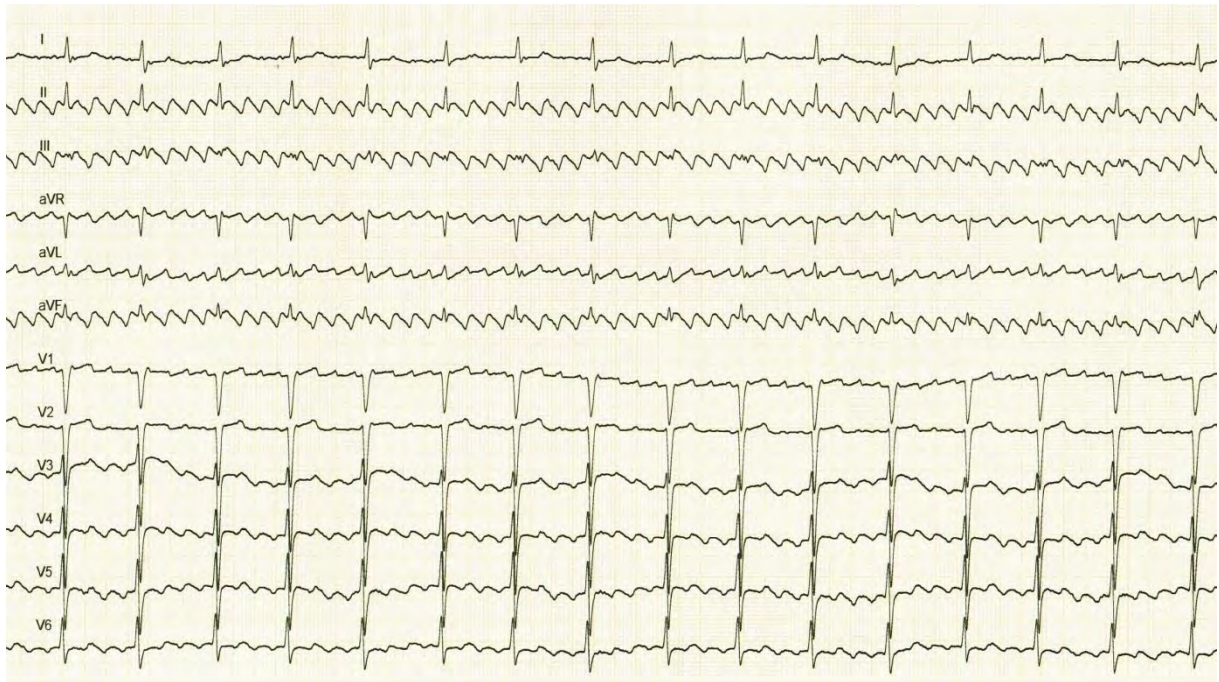
13.



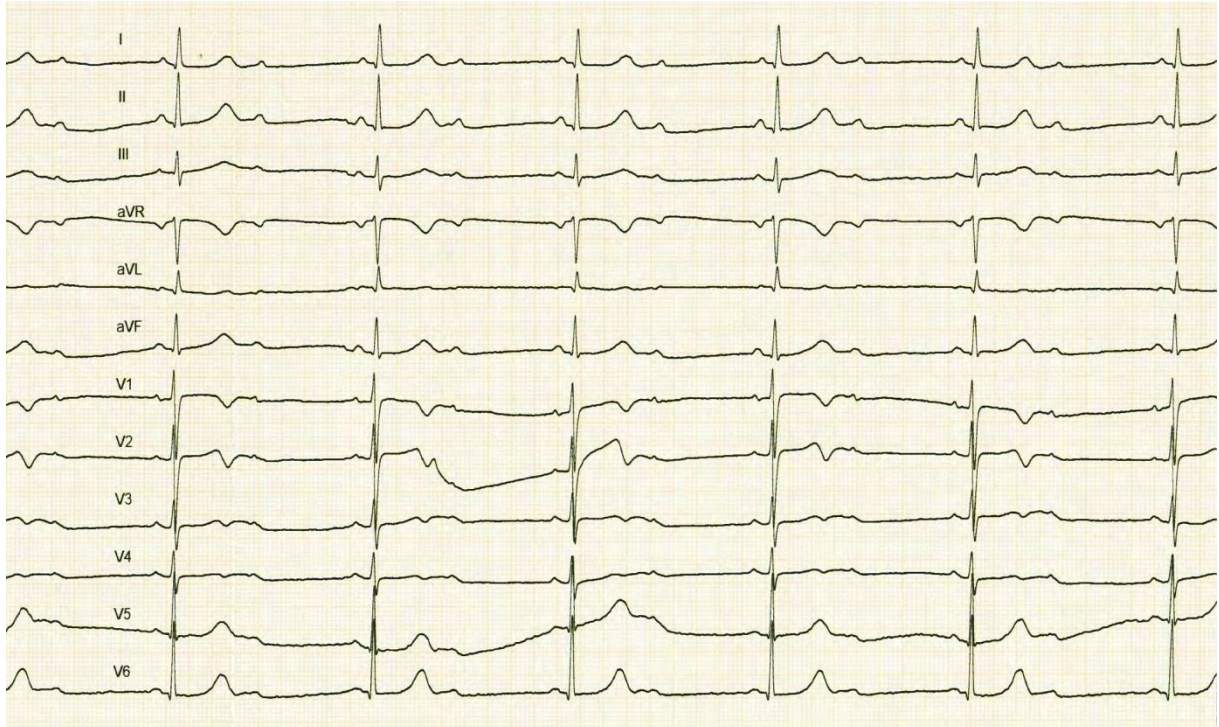
14.



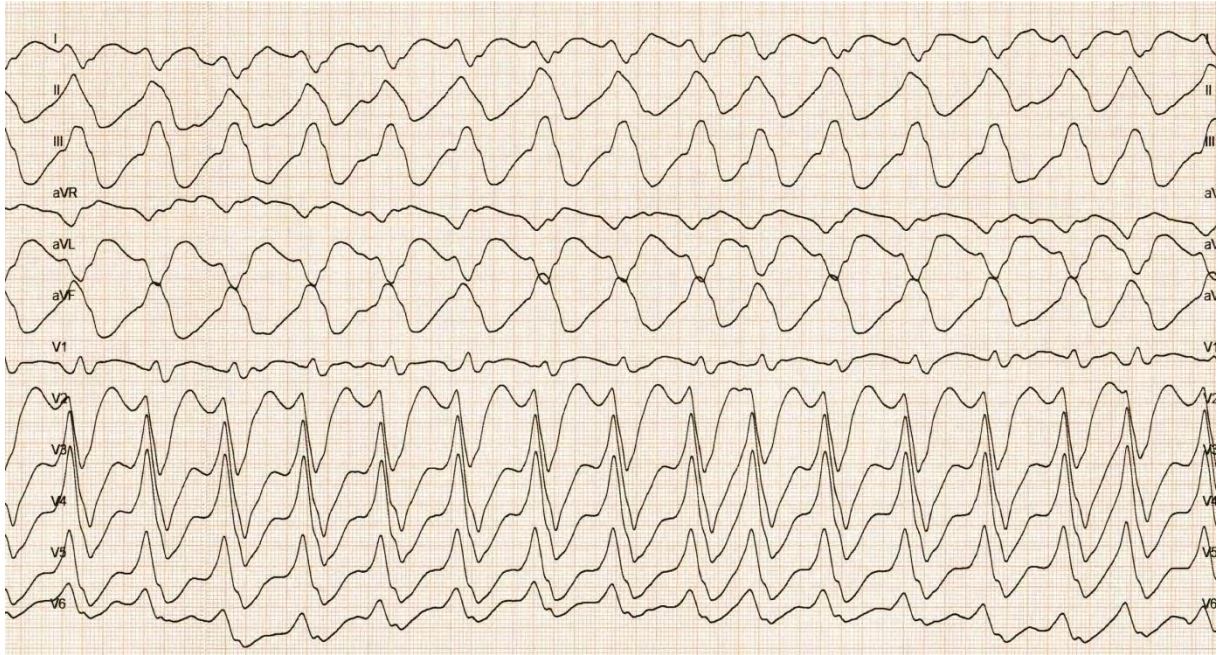
15.



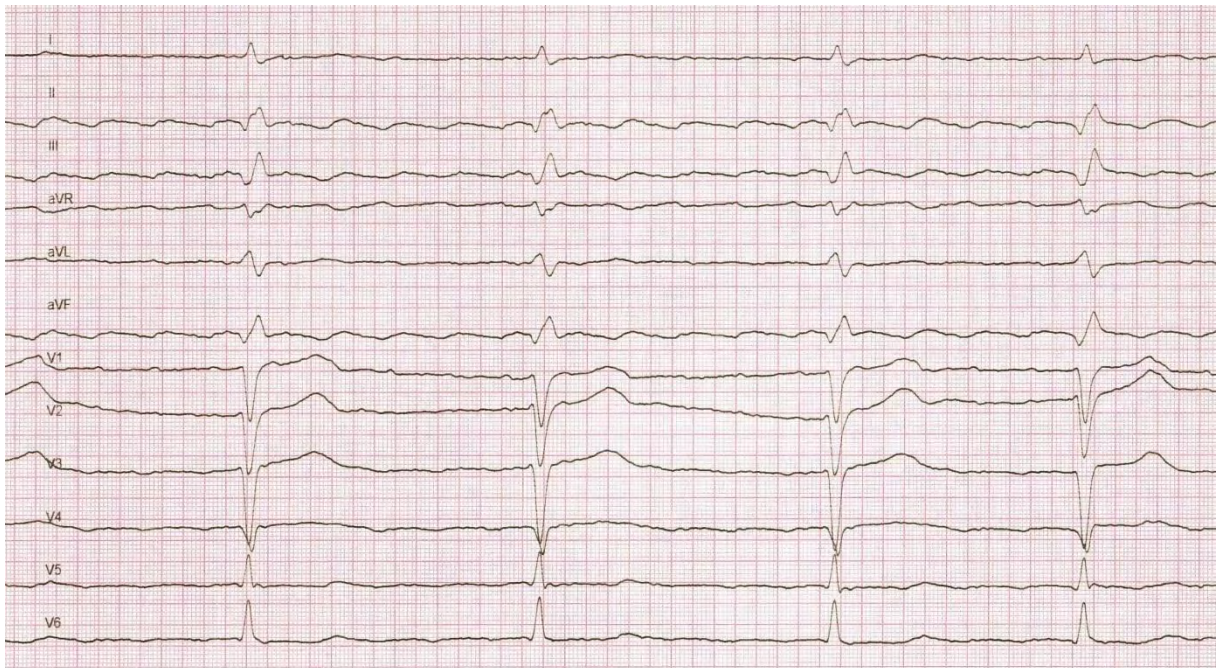
16.



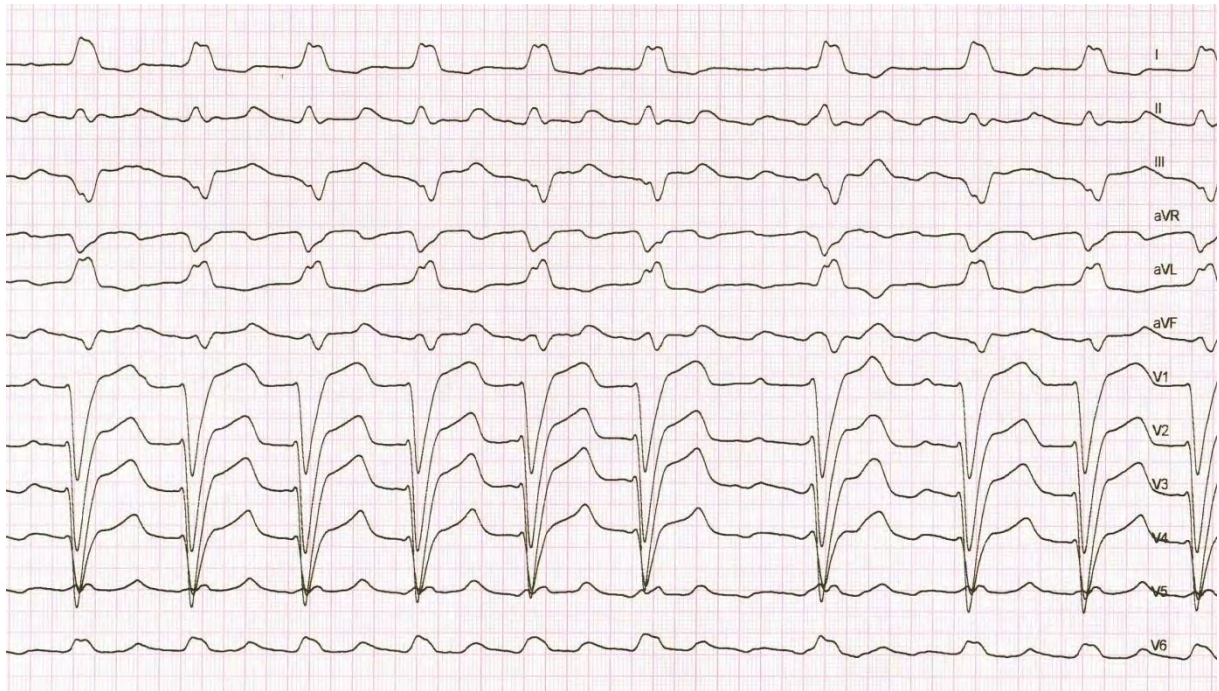
17.



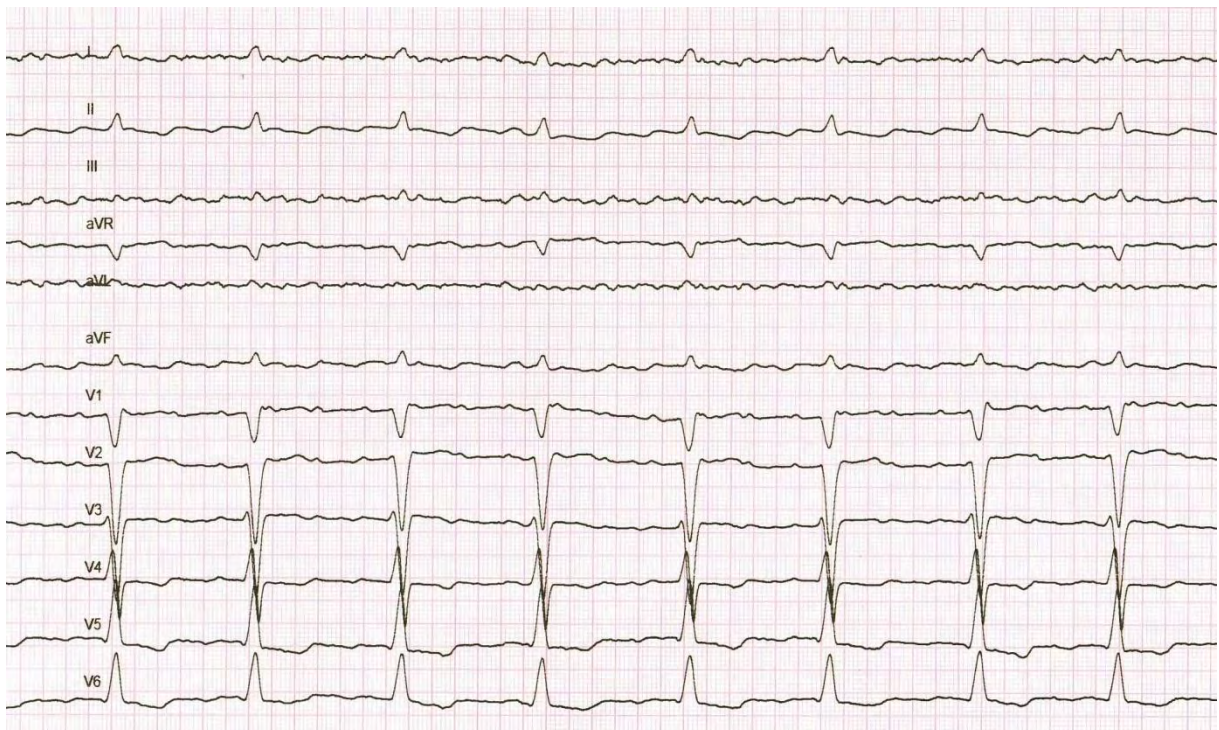
18.



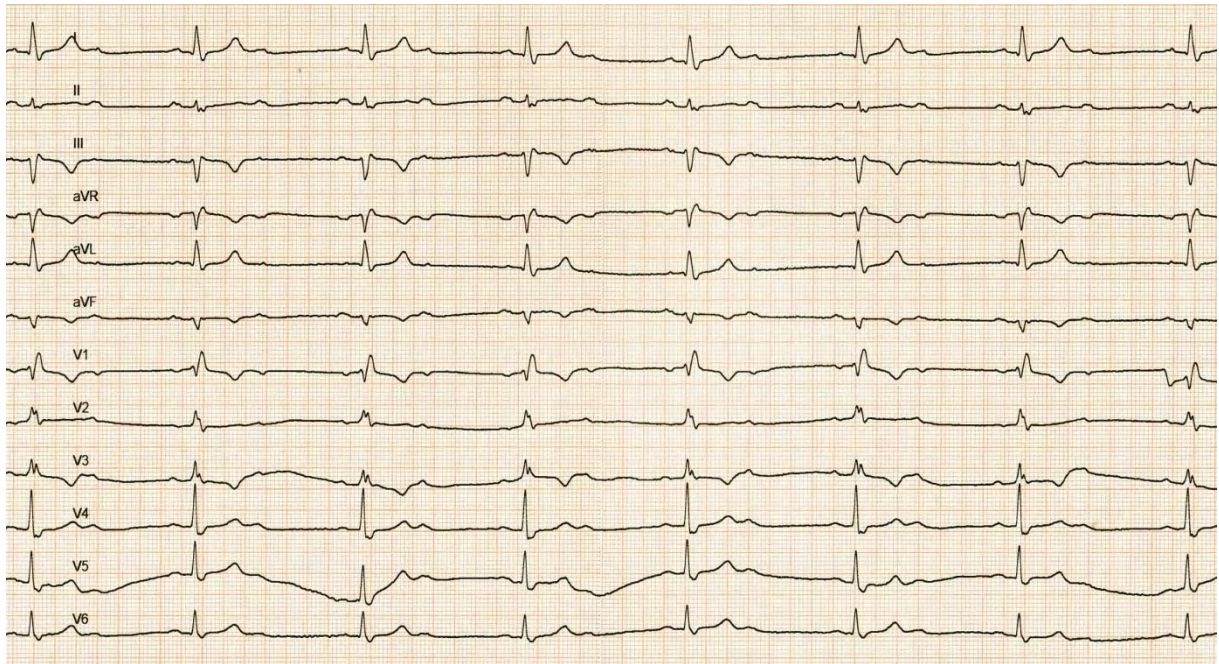
19.



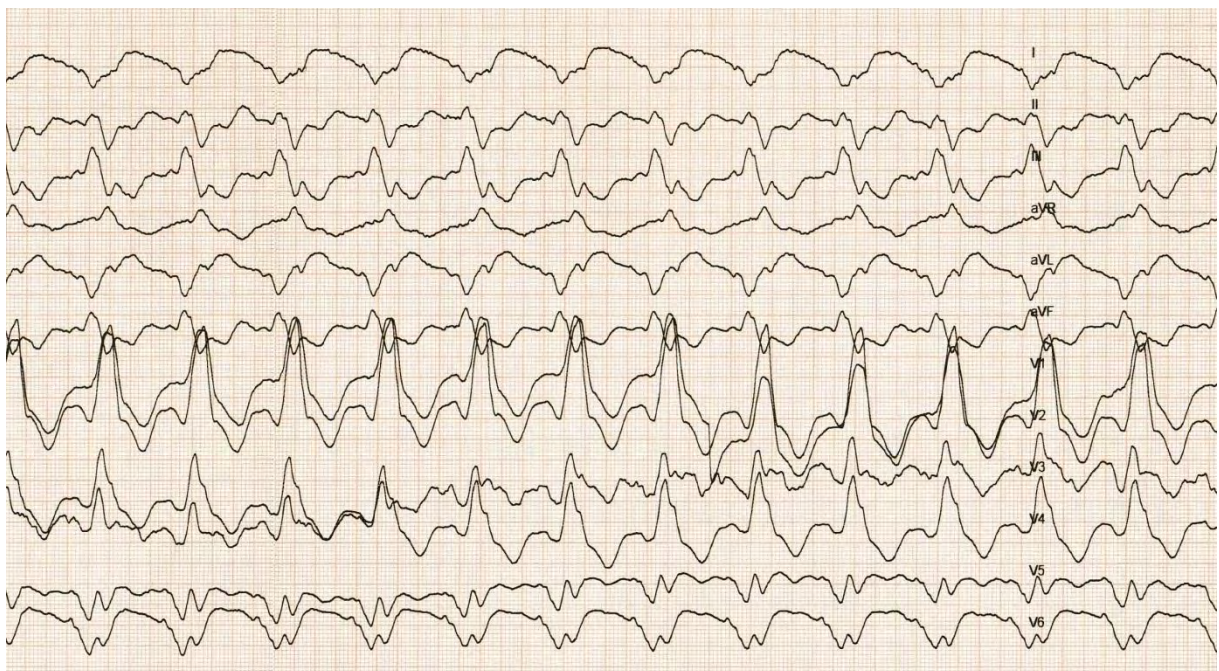
20.



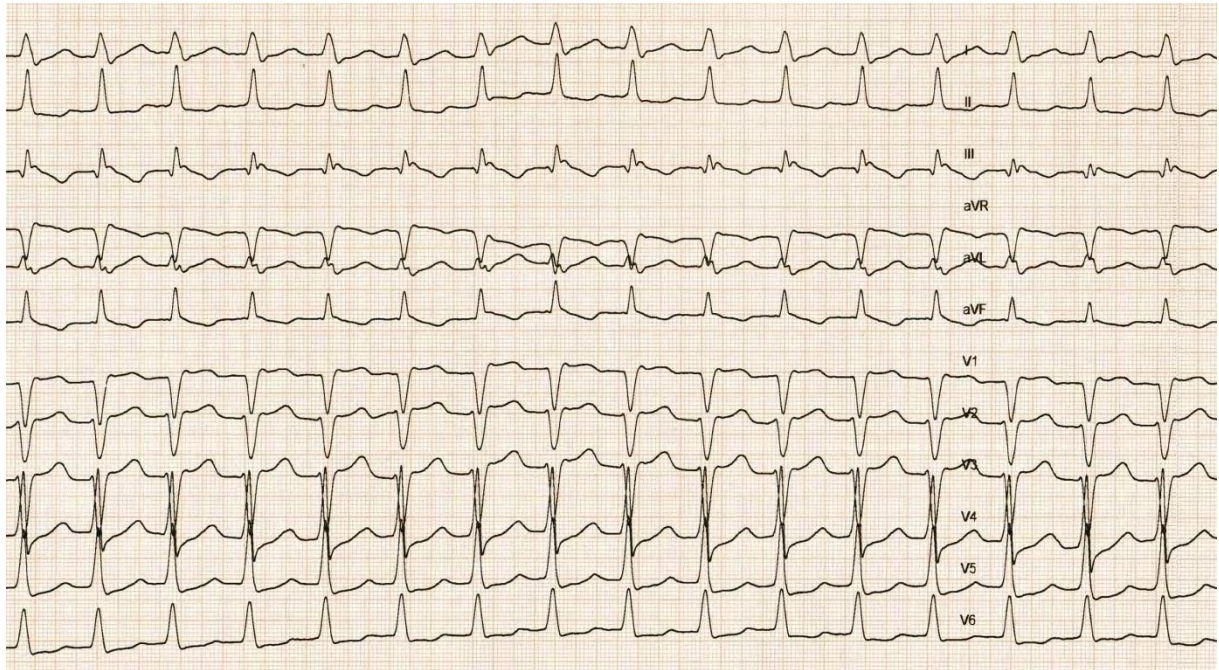
21.



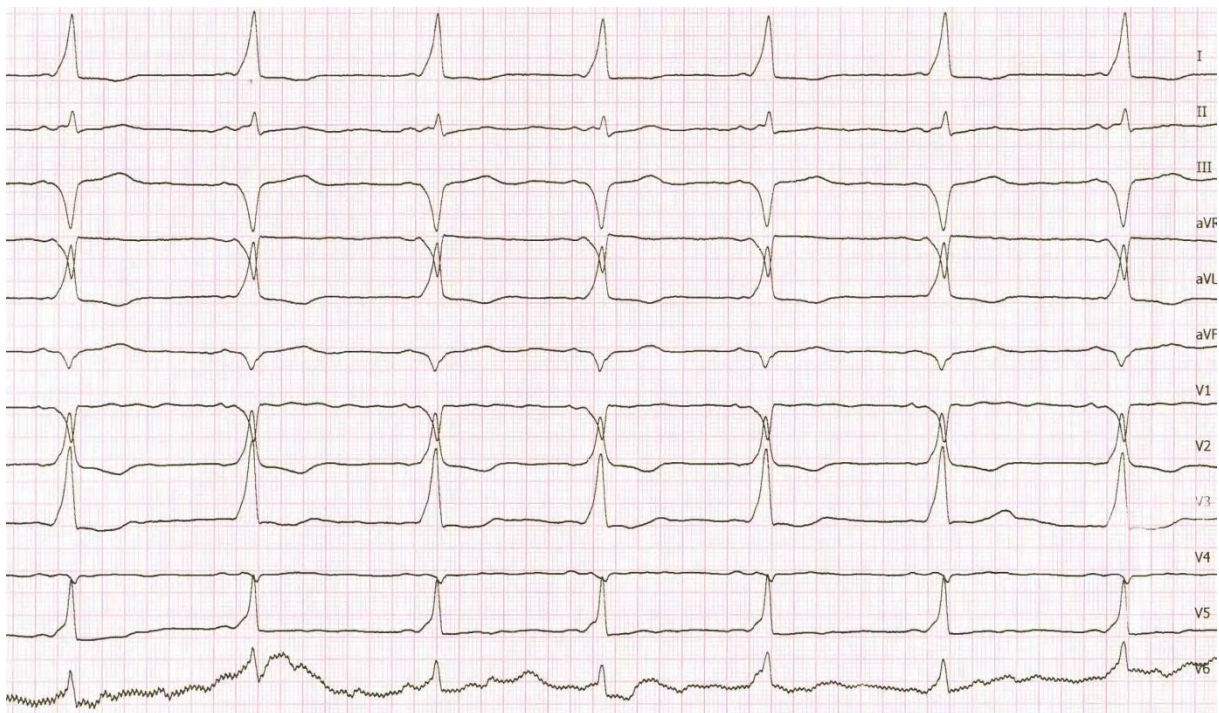
22.



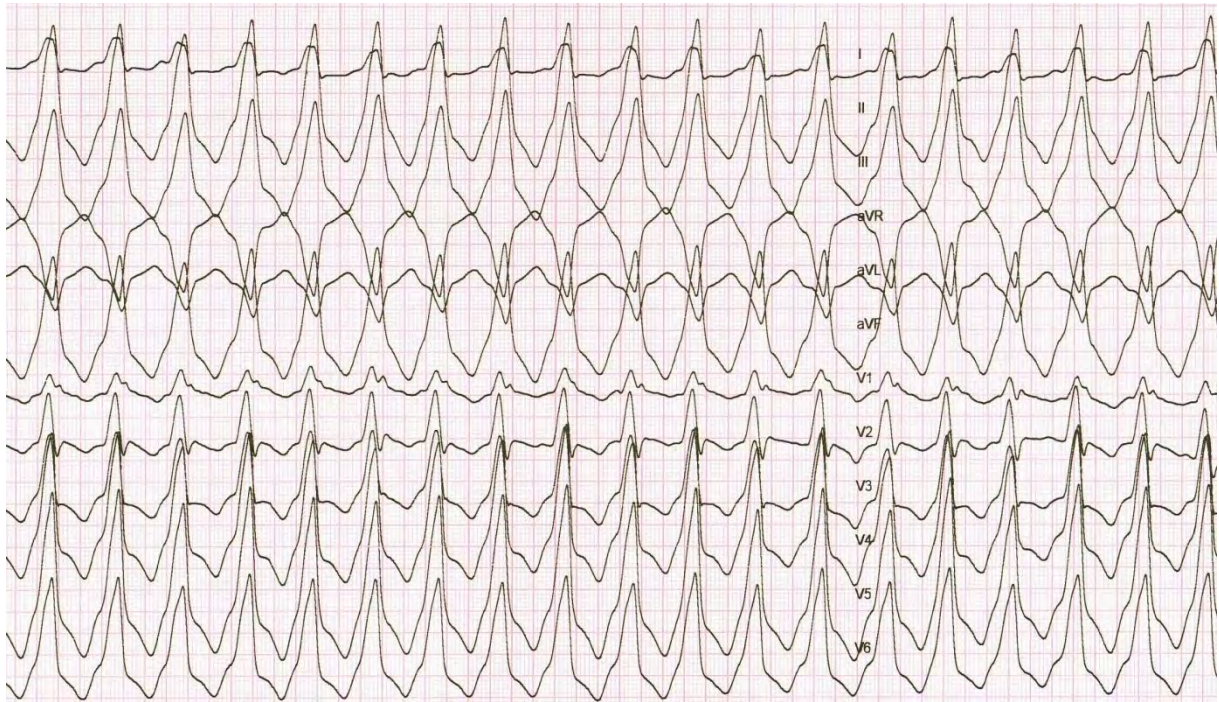
23.



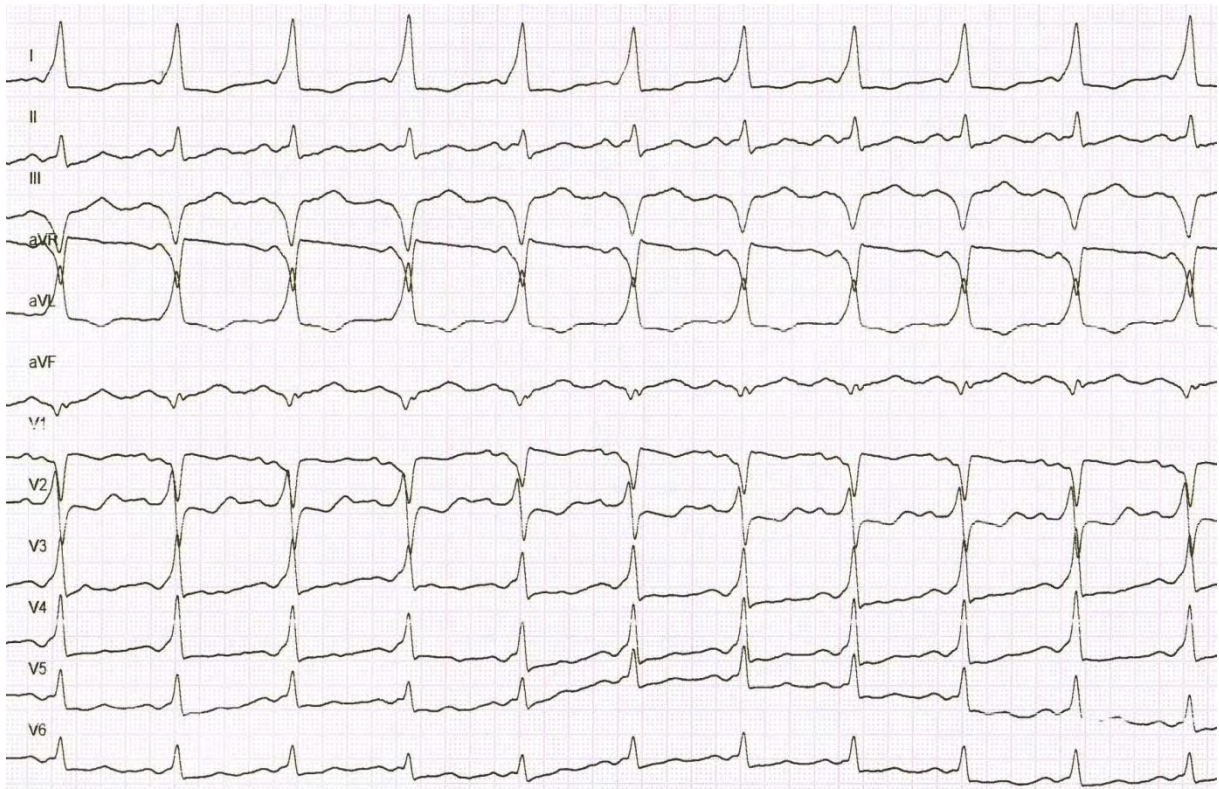
24.



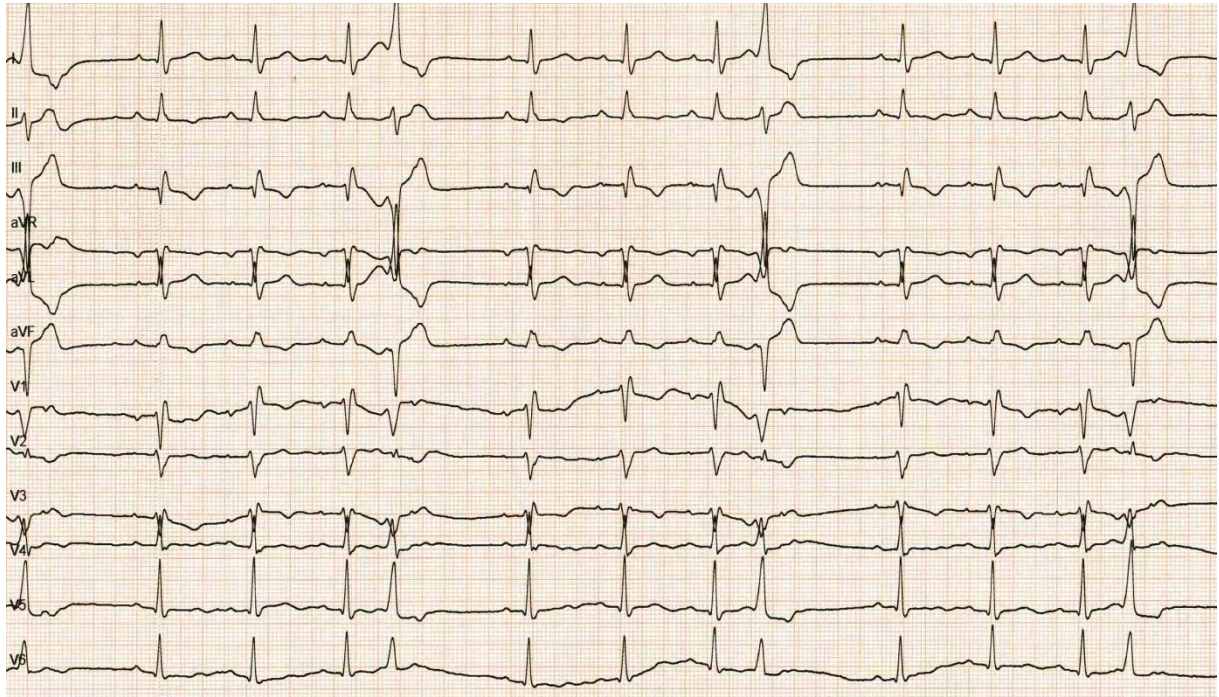
25.



26.



27.



## Popis k EKG záznamom

1. Junkčný rytmus. Pred QRS komplexom nie sú prítomné P vlny, izoelektrická čiara je rovná, bez fibrilačných vlniek. Za druhým a tretím QRS komplexom jasne viditeľné prevedenie vzruchu retrográdne na predsieň. Frekvencia junkčného rytmu 40/minútu. Posun papiera 50 mm/s. Záver: Junkčný rytmus.
2. Širokokomplexová tachykardia, frekvencia 214/minútu, trvanie QRS 240 ms. Posun papiera 25mm/s. Pozitívna konkordancia v hrudných zvodoch. Záver: Komorová tachykardia.
3. Predsieňová aktivita v podobe P vln neprítomná, sú viditeľné fibrilačné vlnky, vzdialenosť medzi QRS komplexami sa nemení, je konštantná, frekvencia QRS 45/minútu, prítomný blok pravého Tawarovho ramienka. Svedčí to o pravidelnom zablokovaní na úrovni atrioventrikulárnej juncie. Vzhľadom na prítomnosť bloku pravého Tawarovho ramienka lézia vodivosti môže byť lokalizovaná pod úrovňou Hisovho zväzku. Záver: Fibrilácia predsiení, atrioventrikulárny blok III. stupňa, kompletný blok pravého Tawarovho ramienka.
4. Tachykardia s hranične širokým QRS komplexom. Frekvencia 330/minútu, trvanie QRS 120 ms. Ojedinele viditeľná predsieňová aktivita medzi QRS komplexami. Posun papiera 25mm/s. Záver: Komorová tachykardia.
5. Nie sú prítomné P vlny, sú viditeľné fibrilačné vlnky, vzdialenosť medzi QRS komplexami konštantná, QRS štíhle, frekvencia 51/minútu. Svedčí to o pravidelnom zablokovaní na úrovni atrioventrikulárnej juncie, t.j. ide o kompletný atrioventrikulárny blok. Záver: Fibrilácia predsiení, atrioventrikulárny blok III. stupňa.
6. Fibrilácia predsiení s pravidelným prevodom na komory, čo svedčí pre kompletný atrioventrikulárny blok, frekvencia komôr 32/min. Štíhle QRS s trvaním 100 ms svedčí, že komorový rytmus pochádza z proximálnej časti atrioventrikulárneho prevodu. posun papiera 25 mm/s. Záver: Fibrilácia predsiení a kompletný atrioventrikulárny blok.
7. Tachykardia s menlivou morfológiou QRS, menlivé R-R intervaly, frekvencia tachykardie 273/min., prechodné ukončenie a následné spustenie tachykardie. Posun papiera 50mm/s. Záver: Polymorfná komorová tachykardia
8. Sínusový rytmus s prevodom na komory v pomere 2:1, PR interval pri prevedenom podnete identický, 220 ms. Frekvencia P vln 74/minútu, frekvencia komôr 37/minútu. Pri prevode 2:1 nie je možné určiť, či ide o atrioventrikulárny blok II. stupňa prvého alebo druhého typu, avšak vzhľadom blok pravého Tawarovho ramienka sa dá predpokladať, že lézia je lokalizovaná pod úrovňou Hisovho zväzku a teda ide najskôr o blok typu Mobitz II. Posun papiera 25mm/s. Záver: Atrioventrikulárny blok II. stupňa s prevodom 2:1
9. Behy nepretrvávajúcej komorovej tachykardie. Po ukončení tachykardie nasledujú junkčné sťahy nasledované komorovými extrasystolami identickej morfológie ako komorová tachykardia. Frekvencia komorovej tachykardie 188/min., trvanie QRS 120 ms. Posun papiera 25mm/s. Záver: Nepretrvávajúca monomorfná komorová tachykardia.

10. Sínusový rytmus s prevodom na komory v pomere 2:1, PR interval pri prevedenom podnete identický, 260 ms. Neprevedená P vlna je tesne za T vlnou. Frekvencia P vln 92/minútu, frekvencia komôr 46/minútu. Pri prevode 2:1 nie je možné určiť, či ide o atrioventrikulárny blok II. stupňa prvého alebo druhého typu, prítomný ľavý predný hemiblok svedčí skôr pre léziu pod úrovňou Hisovho zväzku a teda ide najskôr o blok typu Mobitz II. Posun papiera 50mm/s. Záver: Atrioventrikulárny blok II. stupňa s prevodom 2:1.

11. Sínusový rytmus s početnými polymorfnými komorovými extrasystolami až behmi nepretrvávajúcej komorovej tachykardie. Niektoré morfológie QRS sa opakujú. Záver: Polymorfne komorové extrasystoly a behy nepretrvávajúcej polymorfnej komorovej tachykardie.

12. Supraventrikulárna tachykardia so štíhlymi QRS komplexami, t.j. úzkokomplexová tachykardia. Frekvencia QRS 143/minútu. Náhle ukončenie tachykardie, prvý sťah po ukončení tachykardie prichádza pravdepodobne z oblasti atrioventrikulárnej junkcie (PR interval kratší a QRS širší ako pri nasledujúcom sínusovom rytme), nasleduje sínusový sťah a ďalšia pauza. Posun papiera 50mm/s. Záver: Typická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia.

13. Sínusový rytmus, frekvencia predsieni a komôr na sebe nezávislá. Frekvencia predsieni 57/min., frekvencia komôr 40/min. QRS štíhle, do 100 ms. Posun papiera 25 mm/s. Záver: Atrioventrikulárny blok III. stupňa.

14. Sínusový rytmus, frekvencia predsieni a komôr na sebe nezávislá. Frekvencia predsieni 107/min., frekvencia komôr 50/min. QRS štíhle. Pomerne rýchly náhradný rytmus z oblasti atrioventrikulárnej junkcie, dá sa predpokladať, že lézia prevodu je nad Hisovým zväzkom. Posun papiera 50 mm/s. Záver: Atrioventrikulárny blok III. stupňa.

15. P vlna nie je prítomná, viditeľné sú negatívne flutterové vlny vo zvodoch II, III, aVF čo svedčí pre typický flutter s rotáciou proti smeru hodinových ručičiek. Frekvencia flutterových vln 330/minútu, frekvencia komôr 88/minútu, prevod na komory pravidelný, v pomere 4:1, QRS štíhle. Posun papiera 25 mm/s. Záver: flutter predsieni.

16. Sínusový rytmus s prevodom na komory v pomere 2:1, PR interval pri každom prevedenom podnete identický, 180 ms. Frekvencia P vln 63/minútu, frekvencia komôr 32/minútu. Pri prevode 2:1 nie je možné určiť, či ide o atrioventrikulárny blok II. stupňa prvého alebo druhého typu, avšak vzhľadom na štíhle QRS dá sa predpokladať, že lézia je lokalizovaná nad úrovňou Hisovho zväzku a teda ide o blok typu Mobitz I. Posun papiera 25mm/s. Záver: Atrioventrikulárny blok II. stupňa s prevodom 2:1.

17. Širokokomplexová tachykardia, frekvencia 177/min., trvanie QRS 160ms. Tvar QRS bizarný, pozitívna konkordancia v hrudných zvodoch. Posun papiera 50 mm/s. Záver: Monomorfná komorová tachykardia.

18. P vlna neprítomná, viditeľné negatívne flutterové vlny vo zvodoch II, III, aVF čo svedčí pre typický flutter s rotáciou proti smeru hodinových ručičiek, flutterové vlny majú menšiu amplitúdu. Frekvencia flutterových vln 200/minútu, frekvencia komôr 43/minútu, prevod na komory pravidelný, v pomere 5:1, QRS štíhle. Posun papiera 50 mm/s. Záver: Typický flutter predsieni.

19. P vlna neprítomná, predsieňová aktivita je pri prvých 6 QRS komplexoch zle hodnotiteľná, ale po 6 QRS komplexe, pri spomalení prevodu z predsieni a komory sa demaskujú flutterové vlny. Tieto sú negatívne vo zvodoch II, III, aVF čo svedčí pre typický flutter predsieni s rotáciou proti smeru hodinových ručičiek. Frekvencia flutterových vln 214/minútu, prevod na komory je menlivý, nepravidelný, v začiatku záznamu 2:1. QRS má tvar bloku ľavého Tawarovho ramienka. Posun papiera 50 mm/s. Záver: Flutter predsieni s ramienkovým blokom.

20. P vlna neprítomná, viditeľná predsieňová aktivita o pomerne malej amplitúde, ale vo zvide II je možné identifikovať flutterové vlny. Ide o typický flutter predsieni s rotáciou proti smeru hodinových ručičiek. Záznam ukazuje, že vždy je potrebné hodnotiť všetky EKG zvody. Frekvencia flutterových vln 260/minútu, frekvencia komôr 94/minútu, prevod na komory pravidelný, v pomere 3:1, QRS štíhle. Posun papiera 50 mm/s. Záver: Flutter predsieni.

21. Sínusový rytmus s prevodom na komory v pomere 2:1, PR interval pri prevedenom podnete identický, 240 ms, trvanie QRS 120 ms. Frekvencia P vln 71/minútu, frekvencia komôr 36/minútu. Pri prevode 2:1 nie je možné určiť, či ide o atrioventrikulárny blok II. stupňa prvého alebo druhého typu, v danom prípade pri štíhlych QRS je predpoklad, že lézia je lokalizovaná nad úrovňou Hisovho zväzku. Posun papiera 25mm/s. Záver: Atrioventrikulárny blok II. stupňa.

22. Širokokomplexová tachykardia, frekvencia 125/minútu, trvanie QRS 180 ms (nie je vždy jednoduché určiť začiatok a koniec QRS). Posun papiera 50 mm/s. Záver: Monomorfná komorová tachykardia.

23. Supraventrikulárna tachykardia so štíhlymi QRS komplexami, t.j. úzkokomplexová tachykardia. Frekvencia QRS 167/minútu. P vlna tesne za QRS, vzdialenosť 20 ms Posun papiera 50mm/s. Záver: Typická atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia.

24. Sínusový rytmus, trvanie QRS rozšírené o delta vlnu, ktorá je negatívna vo zvodoch III, aVF. Svedčí pre septálnu lokalizáciu akcesórnej dráhy. PR 100 ms, QRS 120 ms. Frekvencia 73/min. Posun papiera 50 mm/s. Záver: Manifestná preexcitácia, t.j. WPW syndróm.

25. Širokokomplexová tachykardia, frekvencia 230/minútu, trvanie QRS 120 ms, predsieňová aktivita neidentifikovateľná, pozitívna konkordancia v hrudných zvodoch. Posun papiera 50 mm/s. Záver: Monomorfná komorová tachykardia.

26. Sínusový rytmus, frekvencia 120/min. PR skrátené na 80 ms, trvanie QRS 100 ms, prítomná delta vlna. Ide o sínusovú tachykardiu u pacienta s WPW syndrómom. T vlna predchádzajúceho komplexu a P vlna nasledujúceho sa môžu mylne vyhodnotiť ako flutterové vlny. Záver: manifestná preexcitácia, t.j. WPW syndróm.

27. Sínusový rytmus, viditeľné opakujúce sa komorové extrasystoly identickej morfológie, s postkonverznou pauzou, za komorovou extrasystolou je možné identifikovať retrográdny prevod vzruchu v podobe P' vlny. Komorová extrasystola prichádza pomerne skoro po predchádzajúcom s'ahu a „nasadá na T vlnu“. Záver: Monomorfné komorové extrasystoly.

## **Poruchy srdcového rytmu**

*Vysokoškolský učebný text*

Autorka: MUDr. Silvia Mišíková, PhD., MPH

Vydavateľ: Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach  
Vydavateľstvo ŠafárikPress

Rok vydania: 2020

Počet strán: 132

Rozsah: 5,2 AH

Vydanie: prvé

ISBN 978-80-8152-860-6 (e-publikácia)

