

Maligní arytmie

Poruchy rytmu můžeme rozdělit na **tachykardie** a **bradykardie**. Obě mohou vznikat na základě poruchy tvorby vzruchu nebo jeho vedení.

- Obvykle vystačíme s dvanáctivodovým EKG záznamem. Nestačí především u stavů, kdy lokalizace vlny P je nejasná nebo skrytá v QRS komplexu.
- Ezofageální EKG využíváme zejména v diagnostice AV-uzlové reentry tachykardie, v diferenciální diagnostice pro rozlišení atypických supraventrikulárních tachykardií od komorových tachykardií. Ezofageální elektrody můžeme navíc použít pro stimulaci předsíní, na zastavení/spuštění reentry SVT.

Extrasystoly

V mladším věku se vyskytují spíše supraventrikulární extrasystoly (ES), později spíše komorové ES.

Z hlediska etiologie se uplatňují:

- hypoglykemie,
- poruchy vnitřního prostředí,
- endokrinopatie,
- myokarditida,
- kardiomyopatie.

ES se mohou vyskytovat i na zdravém srdci.

- Monotopní pocházejí z jednoho a polytopní z více ložisek – takové mají vícero tvarů vlny P (supraventrikulární ES) nebo komplexů QRS (komorové ES),
- pokud se na EKG střídá normální sinusový impulz s ES, hovoříme o **bigeminii**,
- pokud se ES opakuje po dvou sinusových impulzech, jde o **trigeminii**,
- jdou-li po jednom sinusovém impulzu ES ve dvojici, hovoříme o **kupletě**,
- když jdou ve trojici, hovoříme o tripletě – při třech a více ES hovoříme již o tachykardii,
- **komorové ES**: na EKG zjistíme aberantní komplex QRS, před kterým chybí vlna P, vlna T je obvykle diskordantní (tj. orientovaná opačně než nejvyšší kmit komplexu QRS).

Pokud ES nalézáme v klidu, ale mizí při zátěži, je to cenná indicie benignity.

Potenciálně závažné jsou

- ES multifokální,
- ES mnohočetné,
- ES vycházející z L komory,
- ES objevující se při námaze a mizící v klidu,
- ES s fenoménem R na T, tj. komorová ES nasedá na descendentní rameno vlny T – mohou vést ke vzniku komorové fibrilace.

Bradykardie

Bradykardie často provází hypoxické stavy, v tomto případě je nutné kauzální řešení, tj. adekvátní oxygenoterapie.

Dysfunkce sinusového uzlu – *sick sinus syndrome*

Jedná se o poruchu tvorby vzruchů. Může být **funkční** nebo **anatomická** a **přechodná** nebo **trvalá**.

Etiologie

- Zvýšená vagotonie,
- endokrinopatie,
- farmaka,
- přímé poškození sinusového uzlu.

Klinické projevy

Většina pacientů je asymptomatická, u malých dětí mohou být obtíže při krmení, u větších únava, vertigo. Některé děti jsou ale ohroženy synkopou nebo náhlým úmrtím.

Diagnostika

- Na EKG pozorujeme pomalou nebo nepravidelnou sinusovou akci, různé náhradní rytmy nebo naopak paroxysmy tachykardie,
- negativní vliv vegetativního nervového systému potvrzuje schopnost sinusového uzlu zvýšit SF při fyzické

- zátěži (potvrzujeme ergometrií),
- Holter EKG ukazuje variabilitu SF během dne a noci, epizody sinusových pauz nebo výskyt jiných závažných poruch rytmu.

Terapie

- Asymptomatictí pacienti terapii nevyžadují,
- při bradykardii s poruchou hemodynamiky indikujeme implantaci kardiostimulátoru.

Atrioventrikulární blokáda II. stupně, Mobitz typ II

Je charakterizována občasnou bloádou atrioventrikulárního (AV) převodu bez předcházejícího prodloužení PQ, tj. interval PQ je stále konstantní, po několika „normálních“ stazích vlna P není sledována QRS komplexem.

Etiologie

- Přímé poškození úrazem,
- zánět,
- degenerativní onemocnění.

⚠ Mobitz II vyžaduje velmi pečlivý monitoring, neboť na rozdíl od Mobitz I je zde reálná hrozba progresu na III. stupeň blokády, tj. kompletní AV blok s rizikem synkopy či náhlé smrti.

Terapie

- Izoprenalin 0,02 mg/kg, ev. infuze izoprenalinu 0,02 mg/kg (zajímavostí je, že Atropin zde nemá žádný efekt),
- dlouhodobým řešením je implantace kardiostimulátoru.

AV blokáda III. stupně – kompletní AV blokáda

- Úplné přerušení převodu impulzů z před síní na komory,
- před síně jsou řízeny rytmem ze sinusového uzlu, komory náhradním pomalejším rytmem z oblasti junkce nebo komor.

Etiologie

- Chirurgické poškození,
- záněty,
- kardiomyopatie,
- novorozenci matek se SLE.

Klinické projevy

Klinicky se projevívá obrazem nízkého srdečního výdeje.

Diagnostika

Na EKG je patrná nezávislá aktivita před síní a komor. Frekvence vln P je vyšší než frekvence QRS, mezi P a QRS není konstantní časový interval, QRS má abnormální tvar, ale většinou je úzký.

Terapie

- Atropin: 0,02 mg/kg i.v., i.o., e.t., tj. 0,1 mg/5 kg (0,2 ml),
- alternativně Izoprenalin 0,02 mg/kg,
- kardiostimulace jako definitivní řešení.

U dítěte, které má projevy srdečního selhávání a systolickou frekvenci pod 60/min, je nutné dle EKG vyloučit AV blok III. stupně.

Tachykardie

Patofyziologie

Tachykardie vznikají 3 možnými mechanismy:

1. princip abnormální automacie – tachykardie jsou nastartovány spontánní depolarizací buňky, která není součástí sinusového uzlu, tyto tachykardie jsou terapeuticky velmi špatně ovlivnitelné, neboť nefunguje u nich kardioverze ani overdriving, v léčbě se uplatňuje digoxin a betablokátory,
2. princip triggerované aktivity – tachykardie vzniká na bázi afterdepolarizací,
3. princip reentry okruhu – je mechanismem většiny arytmií, reentry je fenomén intaktního srdce a znamená kruhové vedení vzruchu mezi dvěma různými srdečními dráhami, kdy dráhy musí být funkčně oddělené.

Je třeba pamatovat na to, že i při sinusovém rytmu existují hranice tolerance tachykardie. Jedno z doporučení vychází z rovnice pro určení maximální přípustné frekvence k věku nemocného:

$$SF_{\max} = 220 - \text{věk v letech}$$

Srdeční frekvence přesahující tuto hodnotu již může snižovat srdeční výdej principem sníženého diastolického plnění. Nejvíce kompromitováni jsou pacienti s nízkou compliance srdečních komor. Tachyarytmie dělíme na:

- supraventrikulární (SVT) – vznikají nad bifurkací Hisova svazku,
- ventrikulární (VT) – pod bifurkací Hisova svazku.

Je-li QRS komplex „štíhlý“, tj. $< 0,08$ sekund, předpokládáme, že příčinou tachykardie je jeden ze supraventrikulárních mechanismů. Je-li QRS „široký“, tj. $> 0,10$ sekund, může jít o ventrikulární tachyarytmii nebo o atypickou SVT. V praxi je dost obtížné rozlišit VT od atypické SVT jen na základě standardního EKG (excelentní diagnostickou metodou je zde jícnové EKG) – tachykardii se „širokým“ QRS v akutní situaci vždy léčíme jako VT, dokud se neprokáže opak.

Tachyarytmie s „úzkým“ QRS = SVT

SVT vzácně ohrožuje život pacienta, pokud netrvá příliš dlouho, proto prvním pravidlem léčby SVT je klid a rozvaha se současnou snahou o zjištění mechanismu příčiny tachykardie, dříve než začneme s léčbou. Na druhé straně dlouhotrvající SVT nebo některé SVT při WPW vyžadují urgentní terapeutický zásah.

Diagnostika

Na zjištění přesného mechanismu arytmie (tj. časový vztah vlny P a QRS komplexu, určení osy vlny P) je 12-ti svodový záznam o mnoho užitečnější než záznam jediného svodu. Paroxysmální SVT s úzkým QRS a mechanismem reentry mají RP interval kratší než PR. Diagnostika vychází z:

- anamnézy,
- fyzikálního vyšetření,
- 12-ti svodového EKG,
- echokardiografie,
- ergometrie,
- Holter EKG,
- transtelefonního přenosu EKG,
- jícnové stimulace síní,
- intrakardiální elektrofyziologické studie.

Terapie

Akutní terapie:

- vagové manévry – dnes nejčastěji užívaný diving reflex – přiložení ledu na obličej,
- Adenosin (*Adenocor*) 0,1 mg/kg i.v., i.o. velmi rychle,
 - nejlépe s následným bolusem FR, neboť adenosin má extrémně krátký poločas,
 - při opakované dávce 0,2 mg/kg i.v.

Dále dle zkušeností:

- Propafenon (*Rytmonorm*) 1–2 mg/kg i.v. během 5 minut,
- jícnová stimulace síní,
- ev. elektrická kardioverze.

Následná terapie:

- beta blokátory,
- Digoxin (cave! – KI při WPW sy.),
- Propafenon,
- Amiodaron,
- Sotalol,
- u větších dětí při reentry SVT preferujeme radiofrekvenční katetrovou ablací

Diferenciálně diagnosticky nutno odlišit sinusovou tachykardii. Zde na rozdíl od SVT je SF většinou $< 200/\text{min.}$, zrychluje a zpomaluje se dle tonu sympatiku (reentry tachykardie vzniká a ustupuje náhle, nemá žádné variace frekvence), osa vlny P je vždy normální, poměr převodu A:V je typicky 1:1. Terapeuticky vždy nutno řešit základní onemocnění! Nejčastější příčinou sinusové tachykardie jsou:

- horečka,
- anémie,
- šok,
- srdeční selhání,
- bolest/stres,
- hyperthyreoidismus.

Tachyarytmie se „širokým“ QRS = Atypické SVT a VT

VT tvoří tři nebo více aberantních QRS komplexů, které jsou širší než během sinusového rytmu. Diagnostika vychází z anamnézy, fyzikálního vyšetření – zde je zásadní otázkou, zda pacient vyžaduje KPR, 12-ti svodové EKG. Komorové tachyarytmie jsou nejmaligntnější poruchy rytmu, typicky se vyskytují u pacientů s porušenou funkcí myokardu.

- většina forem VT vzniká rovněž mechanismem reentry,
- QRS komplexy jsou široké a mají buď identickou morfologii = monomorfní nebo mají různé tvary QRS = polymorfní – malignější formy,
- v mnohých případech vlna P není vůbec patrná.

Terapie

Akutní terapie:

- je-li pacient hypotenzní nebo nereaguje, provádíme urgentně el. kardioverzi,
- není-li kardioverze k dispozici podáme jako lék 1.volby Amiodaron (*Cordaron*) 5 mg/kg i.v. během 30 minut, možno opakovat za 15–20 minut,
- jako alternativu lze podat 1% Mesocain nebo Lidocain 1 mg/kg i.v. jako bolus a následně 20–60 ug/kg/min v kontinuální infuzi,
- při komorové fibrilaci provedeme nesynchronizovanou kardioverzi.

Specifická terapeutická alternativa při znalosti QRS morfologie:

- monomorfní reentry VT: prokainamid 10–15 mg/kg i.v. během 20 minut,
- Torsade de pointes: MgSO₄ 25–50 mg/kg i.v. během 15–30 minut, max. 2 g pro dosí, léčit iontové dysbalance suplementací chybějících iontů,
- jakákoli VT: el. kardioverze, iniciálně výboj 1–2 J/kg, možno 1–2krát opakovat s výbojem až 4 J/kg

Následná terapie

- pro trvalé zabezpečení kongenitálních forem s prodlouženým QT jsou užitečné betablokátory.

Torsade de pointes

Specifickou formou VT je forma známá jako torsade de pointes. Jde o polymorfní VT při které se směr QRS komplexů postupně otáčí kolem izoelektrické linie EKG. Torsades přichází klasicky u pacientů s abnormálně prodlouženým QT intervalem – při spojení s hluchotou hovoříme o syndromu **Jervell-Lang-Nielsen**, pokud je sluch v normě hovoříme o syndromu **Roman-Ward**, další etiologickou skupinou jsou pacienti s iontovou dysbalancí jako hypokalemie, hypokalcemie a hypomagnesemie. Klinicky torsades mohou vyvolat hypotenzi, synkopy, ev. nakonec komorovou fibrilaci a smrt.

Fibrilace síní a flutter

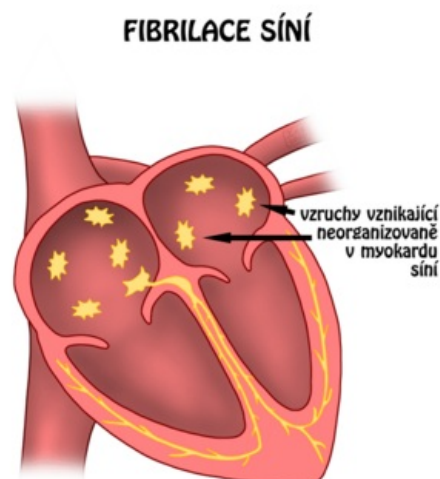
- Fibrilace síní a flutter vznikají mechanismem reentry ve svalovině síní,
- flutter reprezentuje jediný reentry okruh, při fibrilaci jde o mnohočetné malé a konstantně se měnící reentry okruhy,
- fibrilace síní a flutter jsou rovněž nejzávažnější formou arytmií při WPW syndromu s možností rychlého antegrádního převodu na komory – katastrofálně rychlá komorová odpověď s rizikem zástavy srdce!

Etiologie

- Dilatace síní,
- zánět,
- hyperthyreoidismus,
- WPW syndrom.

Diagnostika

- Flutter síní má na EKG klasicky vzhled jako zuby pily = vlny F,
- jsou nejlépe patrné ve svodech II, III a aVF a mají velmi nepravidelnou frekvenci okolo 300/min (mezi jednotlivými F vlnami může být i izoelektrická čára),
- fibrilace síní má na EKG vzhled nepravidelných, nízkovoltážních a rychlých síňových vlnek = vlnky f,
- frekvence komor u obou stavů je dána schopností převodního systému převést vzruchy na komory – riziko vzniku komorových tachyarytmií.



Chaoticky vznikající vzruchy v srdečních síních při fibrilaci síní

Terapie

- Protože mechanismem obou arytmií je reentry, synchronizovaná kardioverze je elegantní a prakticky vždy úspěšná,
- alternativně lze farmakologicky podávat Digoxin (zvýší stupeň AV blokády – sníží se převod na komory),

- u flutteru lze zkusit i overdriving (je neúčinný při fibrilaci pro mnohočetné rychlé reentry okruhy).

Klíčové pojmy

synchronizovaná kardioverze

Jde o výboj určený na ukončení SVT nebo organizované VT, proto nutno synchronizovat s QRS komplexem. Koincidence s vlnou T by mohla vyvolat komorovou fibrilaci.

defibrilace

Jde o výboj s použitím větší energie, který je indikován u polymorfní VT nebo při komorové fibrilaci – tady neexistuje žádné QRS, se kterým by mohl být výboj synchronizován.

overdrive pacing = overdriving

Jde o stimulaci části postižených okrsků myokardu frekvencí o něco vyšší, než je vodivá schopnost reentry okruhu.

Odkazy

Externí odkazy

- Komorová tachykardia (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/komorova-tachykardia/>)
- Torsades de Pointes (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/torsades-de-pointes/>)
- Fibrilácia komôr (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/komorova-fibrilacia/>)

Související články

- Arytmie

Zdroj

- MUDr.HAVRÁNEK, Jiří: Maligní arytmie



Fibrilace síní na EKG (nahore), pod ní normální EKG