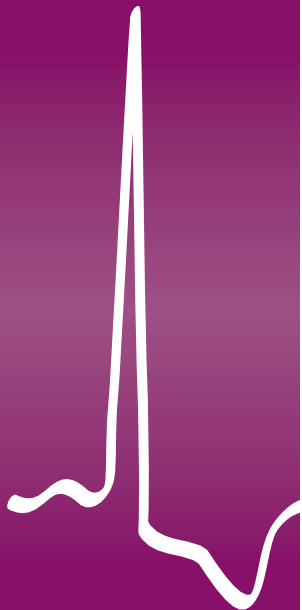


Doporučení

pro diagnostiku a léčbu
supraventrikulárních
tachyarytmií



ČESKÁ
KARDIOLOGICKÁ
SPOLEČNOST





Doporučení pro diagnostiku a léčbu supraventrikulárních tachyarytmií

M. Fiala

Kardiocentrum Nemocnice Podlesí a.s., Třinec
za pracovní skupinu Arytmie a trvalá kardiostimulace
České kardiologické společnosti

Plné znění doporučení: Cor Vasa 2005; 47(9,Suppl): 18–39.



Přehled užitých zkratk a značek

AA	antiarytmika
AAIR	síňová „rate responsive“ stimulace
ATP	adenozintrifosfát
AV	atrioventrikulární
AVNRT	atrioventrikulární nodální reentry-tachykardie
AVRT	AV-reentry tachykardie
BKK	blokátory kalciového kanálu
BPTR	right bundle branch block / blok pravého raménka Tawarova
EFV	elektrofyzilogické vyšetření
LBBS/ BLTR	left bundle branch block / blok levého raménka Tawarova
NASPE	North American Society of Pacing and Electrophysiology
QRS-komplex	komorový komplex
SA	sinoatriální
SV	supraventrikulární
SVT	supraventrikulární tachykardie
WPW-syndrom	Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom



OBSAH

1. Obecná část

- 1.1. Úvod
- 1.2. Mechanismus a názvosloví supraventrikulárních tachyarytmií
- 1.3. Diagnostika supraventrikulárních tachyarytmií
- 1.4. Diferenciální diagnostika dokumentované tachyarytmie
- 1.5. Léčba supraventrikulárních tachyarytmií

2. Speciální část

- 2.1. Tachyarytmie z oblasti sinusového uzlu
- 2.2. Atrioventrikulární nodální reentry tachykardie
- 2.3. Fokální a neparoxysmální junkční tachykardie
- 2.4. Atrioventrikulární reentry tachykardie (atrioventrikulární přídatné dráhy)
- 2.5. Fokální síňová tachykardie
- 2.6. Síňové monomorfní makroreentry tachyarytmie v širším slova smyslu



1. OBECNÁ ČÁST

1.1. Úvod

Supraventrikulární tachyarytmie představují heterogenní skupinu poruch srdečního rytmu, v jejichž mechanismu se výlučně nebo částečně uplatňuje svalovina srdečních síní, sinoatriální a atrioventrikulární uzel. Podle mechanismu arytmie a funkce AV-převodu se SV-tachyarytmie projevují rychlou, pravidelnou nebo nepravidelnou srdeční frekvencí. Až na výjimky pacienty na životě neohrožují. SV-tachyarytmie se vyskytují ve formě paroxysmální, incesantní (přerušované paroxysmy pokrývající více než po 50 % dne), perzistentní či permanentní.

V tomto textu zahrnuje termín *SV-tachyarytmie* všechny poruchy srdečního rytmu, které ve svém mechanismu využívají srdeční tkáň nad úroveň Hisova svazku, Tawarových ramének a srdečních komor. Termín *supraventrikulární tachykardie* (SVT) je rezervován pro skokem začínající a končící pravidelné tachykardie stálé frekvence, v jejichž mechanismu se uplatňuje AV-uzel, tj. pro *atrioventrikulární nodální reentry-tachykardii* (AVNRT) a *atrioventrikulární reentry-tachykardii* (AVRT). Tato doporučení se nezabývají fibrilací síní.

1.2. Mechanismus a názvosloví supraventrikulárních tachyarytmií

1.2.1. Mechanismus tachyarytmií

Mechanismus SV-tachyarytmií je fokální (ložiskový) nebo reentry.

Fokální tachyarytmie

Jsou způsobeny poruchou vzniku elektrického impulzu v ohraničeném okrsku myokardu v důsledku abnormální automacie nebo aktivity spuštěné z následných depolarizací.



Reentry tachyarytmie

Reprezentují poruchu vedení elektrického vzruchu projevující se kroužením elektrického vzruchu po přesně definovaném reentry okruhu.

Společným jmenovatelem SV-tachyarytmií je až na výjimky organizovaná monomorfní aktivace srdečních síní.

1.2.2. Názvosloví supraventrikulárních tachyarytmií podle mechanismu a místa vzniku

Názvosloví založené na elektrofyziologickém vyšetření by mělo obsahovat rozlišení mechanismu (fokální vs reentry) a místa vzniku (u monomorfních fokálních tachykardií), resp. kritického místa reentry okruhu (u monomorfních reentry tachykardií), případně zmínku o souvislosti se strukturálním stavem srdce (tab).

1.3. Diagnostika supraventrikulárních tachyarytmií

1.3.1. Anamnéza a fyzikální vyšetření

Záchvaty SV-tachyarytmií se projevují různými příznaky:

- palpitace
- slabost
- nevykonnost
- závratě
- polyurie
- diskomfort na hrudníku
- dušnost
- presynkopa
- synkopa

V době mimo záchvat tachyarytmie jsou pacienti bez potíží.



Tab. Názvosloví supraventrikulárních tachyarytmií.

monomorfní		
místo	mechanismus reentry	mechanismus fokální
oblast SA-uzlu	– sinusová reentry-tachykardie	– nepřiměřená sinusová tachykardie
myokard síní a ústí velkých cév	– síňové monomorfní makroreentry-tachyarytmie – flutter síní I. typu – síňová monomorfní makroreentry-tachykardie (atypický flutter síní)	– síňová fokální tachykardie
oblast AV-uzlu	– AV-nodální reentry tachykardie	– fokální junkční tachykardie – neparoxysmální junkční tachykardie
myokard síní, komor, oblast AV-uzlu, přídatná dráha	– AV-reentry-tachykardie	
polymorfní		
	mechanismus reentry	mechanismus fokální
myokard síní a ústí velkých cév	– fibrilace síní	– síňová multifokální tachykardie – fibrilace síní

Anamnestické údaje o charakteru potíží napovídají typ tachyarytmie. *Palpitace* bývají nepravidelné při fibrilaci síní, někdy při síňových tachykardiích nebo při nakupených extrasystolách.



Jednotlivé *extrasystoly* se projevují jako pauzy, následované silným srdečním úderem.

SVT začínají a končí skokem.

Nepřiměřená sinusová tachykardie v úvodu postupně zrychluje a na konci zpomaluje. Fokální síňové tachykardie se často projevují výrazným kolísáním frekvence. Ukončení arytmie vagovým manévrem naznačuje SVT.

Závažné příznaky jsou vzácnější a jsou závislé na frekvenci komor, přítomnosti strukturálního poškození srdce, trvání tachyarytmie a individuální citlivosti pacienta. Synkopa je přítomna asi u 15 % pacientů se SVT. Objevuje se hned po vzniku rychlé SVT nebo při pauze, která následuje po náhlém ukončení tachyarytmie. Často se na jejím vzniku podílí přidružená vazovagální reakce. Synkopa může být projevem rychlého vedení na komory přes přídatnou dráhu při fibrilaci síní.

Tachyarytmie s rychlejší frekvencí komor perzistující týdny až měsíce mohou vést ke vzniku tzv. tachykardií navozené kardiomyopatie. Informace o počtu a trvání jednotlivých záchvatů tachyarytmie, o celkové době výskytu tachyarytmie a podobně jsou důležité k rozhodnutí o další léčbě. Kromě EKG-vyšetření, které je v diagnostice stěžejní, jsou při vyšetření pacientů nezbytné znalosti strukturálního stavu srdce získané ze zobrazovacích metod, především z echokardiografického vyšetření.

1.3.2. Elektrokardiografické vyšetření

Základním vyšetřením je standardní 12svodové EKG. Jestliže je na EKG zjevná preexcitace, pak stačí k diagnóze předpokládané AVRT anamnéza záchvatů pravidelných palpitací a další pokusy



o dokumentaci tachykardie nejsou nutné. Pacienta je třeba odeslat na specializované pracoviště s výhledem na provedení elektrofyziologického vyšetření, zvláště při současné anamnéze nepravidelných palpitací suspektních z fibrilace síní. Jestliže na EKG není zjevná preexcitace, je naopak vhodné se pokoušet o dokumentaci arytmie na EKG-záznamu. Pacient s pravidelnou tachykardií se širokým QRS-komplexem neznámé etiologie je indikován k vyšetření na specializovaném pracovišti.

Na specializovaném pracovišti je také nutno vyšetřit pacienty se závažnými symptomy, jako jsou synkopa nebo dušnost. Pacient s pravidelnou tachykardií se štíhlým QRS-komplexem je indikován k vyšetření na specializovaném pracovišti v případě, že antiarytmická léčba není účinná nebo tolerována nebo si pacient dlouhodobou antiarytmickou léčbu nepřeje, resp. přeje-li si po poučení o možnostech léčby katéetrovou ablaci jako metodu první volby.

Ambulantní 24hodinové EKG-holterovské monitorování je vhodné, jestliže se vyskytují palpitace několikrát týdně, ale krátce.

Smyčková registrační EKG-zařízení (pacientem spouštěná) jsou užitečnější při méně častých palpitacích. Implantabilní smyčková registrační zařízení jsou indikována u pacientů s výraznými symptomy a projevy hemodynamické nestability, u nichž se symptomy suspektní arytmie objevují méně než 2krát za měsíc, v případech, v nichž předchozí EFV neobjasnilo příčinu potíží. Zátěžové testy bývají užitečné jen v diagnostice SVT provokovaných zátěží.

Transezofageální snímání síníové aktivity a stimulace síní může pomoci diagnostice doposud nedokumentovaných arytmií, pokud se přímo neplánuje invazivní EFV.

EFV lze přímo využít k diagnostice v případě jasné anamnézy pravidelných palpitací a také empiricky při preexcitaci nebo u pa-



cientů se závažnými symptomy a na ně může přímo navázat léčba katéetrovou ablací.

1.4. Diferenciální diagnostika dokumentované tachyarytmie

1.4.1. Diferenciální diagnostika pravidelné tachykardie se štíhlým QRS-komplexem

Jestliže je QRS-komplex úzký (≤ 120 ms), jedná se prakticky vždy o SVT. Pokud není P-vlna na EKG patrná, je nejpravděpodobnější AVNRT. P-vlna může být při AVNRT ukryta jen částečně, a pak deformuje terminální část QRS-komplexu ve smyslu pseudo-R-kmitu ve svodu V 1 a/nebo pseudo-S-kmitu ve svodech II, III a aVF. Jestliže se P-vlna nachází v první polovině R-R-intervalu a je oddělená od předchozího QRS-komplexu intervalem nejméně 70 ms, pak je nejpravděpodobnější arytmií AVRT. Nachází-li se P-vlna ve druhé polovině R-R-intervalu, pak přichází v úvahu diagnóza atypické AVNRT, AVRT s pomalým retrográdním vedením přes přídatnou dráhu nebo síňové tachykardie.

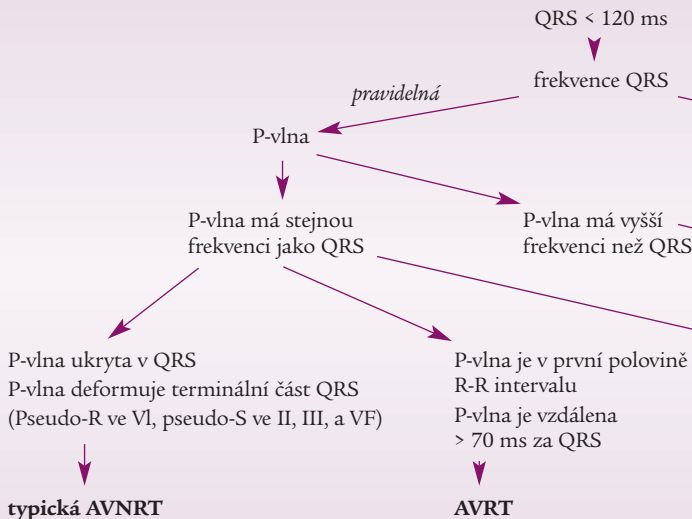
1.4.2. Diferenciální diagnostika tachykardie se širokým QRS-komplexem

V případě tachykardie se širokým QRS-komplexem (> 120 ms) je důležité odlišit SVT od komorové tachykardie.

Podání verapamilu nebo diltiazemu není vhodné, protože může vést v případě komorové tachykardie k hemodynamickému kolapsu. Stabilní vitální funkce během tachykardie nemusí znamenat, že se jedná o SVT, a naopak. Pokud zůstává mechanismus arytmie nejasný, je lepší ji považovat za tachykardii komorovou, a takto ji léčit. Diferenciální diagnostika pravidelné tachykardie se širokým QRS je následující:



Schéma 1. Diferenciální diagnóza tachykardie se štíhlým QRS pomocí EKG.



a) Supraventrikulární tachykardie s bloádou

Tawarova raménka

Blokáda Tawarova raménka může být přítomna před vznikem tachykardie, nebo se objeví se vznikem tachykardie v důsledku refrakternity raménka při vysoké frekvenci, resp. v důsledku krátkého – dlouhého – krátkého intervalu při vzniku tachykardie.



nepravidelná

fibrilace síní

**síňová reentry nebo fokální monomorfní tachyarytmie
multifokální síňová tachykardie**

**síňová reentry nebo fokální monomorfní tachyarytmie
(s pravidelným převodem na komory)**

P-vlna je ve druhé polovině R-R intervalu
P-vlna deformuje terminální část QRS
(Pseudo-R ve V1, pseudo-S ve II, III, a VF)



atypická AVRT

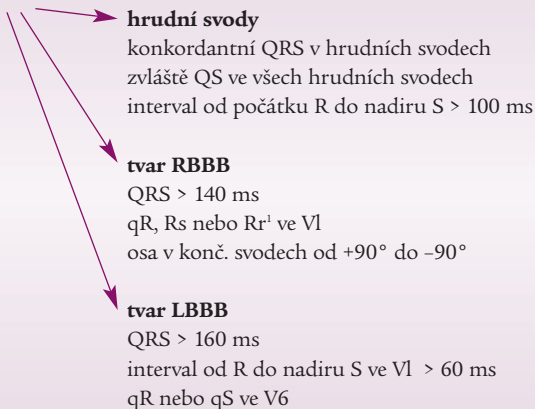
**AVRT s pomalým retrogádním vedením
síňová tachykardie**

b) Supraventrikulární tachykardie s vedením na komory přes AV-přídavnou dráhu

Vedení ze síní do komor přes přídavnou dráhu se může objevit při síňové tachykardii, flutteru síní, fibrilaci síní, AVNRT nebo při antidromní AVRT. Tachykardie tvaru LBBB s elektrickou osou doleva bývá přítomna při tzv. atriofascikulární Mahaimově spojení.



Schéma 2. EKG-znaky svědčící pro komorovou tachykardii.



c) Komorová tachykardie

K odlišení komorové tachykardie na EKG slouží několik kritérií, jsou to:

- disociace od pomalejší aktivace síní, která však bývá zřetelná jen ve 30 % případů
- tzv. *splynulé stahy*, které spočívají ve splynutí tachykardické aktivace komory s aktivací komory po spontánním převedení síňového stahu a odlišení disociovaných P-vln, které se ale daří jen vzácně; v tomto případě může pomoci snímání síňové aktivity katétrem zavedeným do jícnu

O komorové tachykardii svědčí i šířka QRS-komplexu nad 0,14 s při morfologii BPTR nebo nad 0,16 s při tvaru BLTR. Stejně tak



svědčí pro diagnózu komorové tachykardie RS-interval > 100 ms (od počátku R-kmitu do nadiru S-kmitu) ve kterémkoli hrudním svodu, dále obraz negativní konkordance QRS-komplexu v hrudních svodech (QS-komplexy podobného tvaru ve všech hrudních svodech) a obraz QR-komplexů, který je přítomen asi u 40 % pacientů s komorovou tachykardií po infarktu myokardu.

1.5. Léčba supraventrikulárních tachyarytmií

Léčbu SV-tachyarytmií rozdělit lze rozdělit na léčbu vlastní arytmie a u některých tachyarytmií na prevenci tromboembolických komplikací. Léčba vlastní tachyarytmie se může zaměřit na zásah přímo do mechanismu tachyarytmie a/nebo na kontrolu frekvence komor. V klinické praxi představuje zásah do mechanismu arytmie 2 úkoly: přerušení běžícího záchvatu tachyarytmie a profylaxi recidiv tachyarytmie.

1.5.1. Obecné zásady léčby

1.5.1.1. Antiarytmická léčba

Antiarytmická léčba SV-tachyarytmií není vždy podložena kontrolovanými randomizovanými studiemi a je do značné míry empirická. Některé léky používané v zahraničí u nás nejsou registrovány a kategorizovány, například flekainid a ibutilid.

K dispozici jsou *betablokátory*, *BKK* a *digoxin*, především v případech, v nichž se na mechanismu tachykardie podílí SA-uzel nebo AV-uzel, nebo je-li cílem léčby kontrola frekvence komor. Zásah do mechanismu tachyarytmie v pracovním myokardu síní, vyžaduje léčbu *antiarytmiky I. a III. třídy*, v našich podmínkách obvykle propafenonem, sotalolem a amiodaronem. Jejich výběr závisí i na dalších okolnostech, např. na přítomnosti a závažnosti strukturálního postižení srdce. Dávkování léků je podrobně uvedeno v doporučeních pro



Schéma 3. Léčba supraventrikulárních tachyarytmií

léčba supraventrikulárních tachyarytmií

léčba vlastní tachyarytmie
(u síňových makroreentry
a fokálních tachyarytmií)

**prevence tromboembolické
komplikace**

**zásah do mechanismu
arytmie**

kontrola frekvence komor
(u síňových makroreentry
a fokálních tachyarytmií)

**přerušení běžícího záchvatu
tachyarytmie**

prevence recidiv tachyarytmie

diagnostiku a léčbu fibrilace síní. Principy léčby jsou uvedeny u každé tachyarytmie zvlášť.

1.5.1.2. Katéetrová ablace

Katéetrová ablace je metoda, při níž se prostřednictvím katétru aplikuje energie (např. radiofrekvenční) do určitého místa srdce, zodpovědného za vznik a udržování tachyarytmie. Strategie léčby katéetrovou ablací závisí na mechanismu tachyarytmie, přítomnosti strukturálního poškození srdce a lokalizaci a rozsahu klíčového místa arytmie. Technická úspěšnost katéetrové ablace všech monomorfních SV-tachyarytmií může být téměř absolutní podle vybavení katetrizační laboratoře a zkušeností katetrizujícího.

Podle strukturálního stavu srdce a existence substrátu pro vznik jiných tachyarytmií může mít ablační výkon charakter kurativní, nebo jen paliativní. Úspěšnost ablace může být ovlivněna rizikovou lokalizací, např. v blízkosti SA-uzlu a AV-uzlu. Recidiva tachyarytmie je dů-



sledkem zotavení tkáně v místě ablace. Recidivy původní nebo nově vzniklé tachyarytmie mohou být odstraněny další katéetrovou ablací.

Při indikaci katéetrové ablace se pacienti musí seznámit s rizikem komplikací, které jsou sice vzácné, ale mohou být potenciálně závažné. Mezi ně patří tromboembolické komplikace a výlev krve do perikardu se srdeční tamponádou. Riziko je patrně vyšší u složitých výkonů spojených s plnou antikoagulační léčbou, mnohočetnými aplikacemi radiofrekvenční energie, a zvláště u pacientů se strukturálním postižením srdce, u nichž se řeší komplexní komorové tachyarytmie. Rozhodování o ablací je také ovlivněno polohou místa, které má být katéetrovou ablací cíleno vzhledem k riziku trvalé kardiostimulace.

1.5.1.3. Antikoagulační a protidestičková léčba

K prevenci tromboembolické komplikace je u některých monomorfních síňových tachyarytmií (flutter síní I. typu, síňové makroreentry tachykardie) indikována protidestičková, resp. antikoagulační léčba podle podobných zásad jako u fibrilace síní.

1.5.1.4. Chirurgická léčba

Chirurgická léčba supraventrikulárních tachyarytmií je v současné době rezervována většinou pro léčbu fibrilace síní a provádí se obvykle jako součást kardiouchirurgického výkonu, jehož hlavní indikace je jiná, např. operace chlopenní vady. Chirurgická léčba síňo-komorových přídatných drah je v současnosti raritní.

1.5.2. Praktické postupy při léčbě

1.5.2.1. Přerušování běžící tachyarytmie

1.5.2.1.1. Tachykardie se štíhlým QRS-komplexem

Prvním krokem k přerušování běžící tachyarytmie jsou *vagové manévry*. Nejsou-li účinné, může se u hemodynamicky stabilních pacientů



podat *intravenózně antiarytmikum*. Léky volby jsou adenosin nebo adenosintrifosfát (ATP) nebo nehydropyridinové BKK (verapamil, diltiazem). Adenosin má rychlý nástup účinku a krátký poločas, a proto se může použít i u hemodynamicky méně stabilní tachyarytmie. Neměl by se podávat u pacientů s těžším bronchiálním astmatem a vzhledem k indukci fibrilace síní může být nebezpečný u pacientů s preexcitací komor. Dlouhodoběji účinkující BKK jsou užitečné, jestliže hrozí časná recidiva tachykardie. Elektrická kardioverze je metodou volby, když je nutné rychlé ukončení tachyarytmie.

1.5.2.1.2. Tachykardie se širokým QRS-komplexem

Dokud není jednoznačně prokázáno, že příčinou tachykardie se širokým QRS-komplexem je SV-tachyarytmie, měla by se taková tachykardie až do vyjasnění považovat za tachykardii komorovou, a tomu by měl odpovídat léčebný postup. *Hemodynamicky nestabilní tachykardie se má neprodleně ukončit elektrickou kardioverzí.*

Hemodynamicky stabilní tachykardie se může zkusit přerušit *intravenózním podáním antiarytmika*. Doporučuje se prokainamid a sotalol, ale zvláště u pacientů s depresí funkce levé komory a srdečním selháváním je nejbezpečnější amiodaron.

V případech *nepravidelné tachykardie se širokým QRS-komplexem při fibrilaci síní s preexcitací se doporučuje elektrická kardioverze.*

1.5.2.2. Další léčba

Po ukončení tachykardie se širokým QRS-komplexem neznámé etiologie by měl být pacient odeslán na specializované kardiologické pracoviště.

Pacienti se stabilní tachykardií se štíhlým QRS-komplexem, normální funkcí levé komory a bez preexcitace na klidovém standard-



ním EKG by měli být indikováni k vyšetření na specializovaném pracovišti tehdy, jestliže mají tachykardii rezistentní na antiarytmickou léčbu, jestliže tuto léčbu netolerují nebo pokud si ji nepřejí dlouhodobě užívat. Pacienti se WPW-syndromem (tj. s preexcitací a s tachyarytmiemi) by měli být indikováni k EFV.

1.5.2.3. Faktory ovlivňující indikace k dlouhodobé léčbě supraventrikulárních tachyarytmií

Indikace k dlouhodobé léčbě supraventrikulárních tachyarytmií vychází z posouzení:

1. rizika ohrožení vlastního zdraví a života (např. rizika fibrilace komor při fibrilaci síní a WPW, rozvoje arytmií navozené kardiopatie, rizika synkop atd)
2. rizika ohrožení dalších osob (zaměstnání, sportovní aktivity, těhotenství atd)
3. intenzity subjektivních potíží z tachyarytmie
4. požadované kvality života (sport, osobní a pracovní aktivity atd)
5. výsledků dosavadních léčebných pokusů (např. účinnost, snášenlivost dosavadní antiarytmické léčby nebo výskyt vedlejších, zvláště proarytmických účinků)
6. přítomnosti strukturálního postižení srdce (omezení výběru antiarytmických léků, paliativní charakter ablační léčby atd)
7. odhadu potenciální účinnosti léčby
8. odhadu potenciálního rizika spojeného s léčbou (riziko proarytmie, riziko komplikace katéetrové ablace atd)
9. názoru pacienta na možnosti léčby (nechť užívat celoživotně pravidelnou antiarytmickou léčbu, nebo naopak obava z komplikací při katéetrové ablacii).



2. SPECIÁLNÍ ČÁST

2.1. Tachyrytmie z oblasti sinusového uzlu

Normální frekvence sinusového rytmu se pohybuje mezi 60 až 100 stahy za minutu a mění se fyziologicky pod vlivem autonomního nervového systému a dalších působků.

2.1.1. Fyziologická sinusová tachykardie

Definice, mechanismus a klinické souvislosti

Sinusová tachykardie je definována jako zvýšení frekvence sinusového rytmu nad 100 stahů/min v závislosti na fyzické, emoční, patologické nebo farmakologické zátěži. Patologické příčiny zahrnují horečku, hypovolemii, anémii apod. Působí ji i některé léky nebo návykové preparáty. Sinusová tachykardie může signalizovat závažné systémové onemocnění a vždy vyžaduje podrobné vyšetření. Mechanismem sinusové tachykardie je zkracování fáze 4 akčního potenciálu v buňkách sinusového uzlu a časnější spontánní depolarizaci pod vlivem fyziologických podnětů na jednotlivé pacemakerové buňky.

Diagnostika

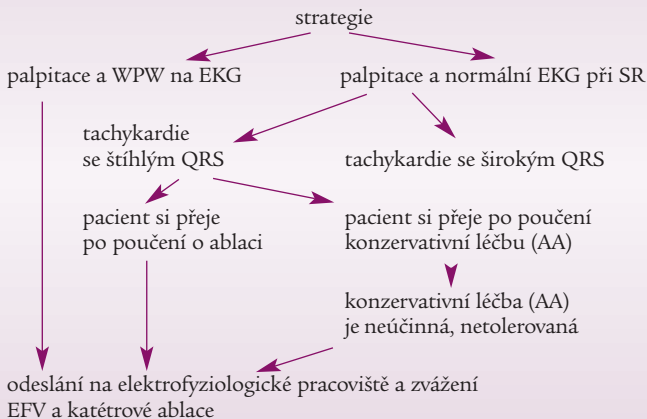
Na 12svodovém EKG je P-vlna při normálním sinusovém rytmu pozitivní ve svodech I, II a aVF a negativní ve svodu aVR, v hrudních svodech směřuje její osa anteriorně a lehce doleva, a proto může být negativní ve svodech V1 a V2 a pozitivní ve svodech V3 až V6. P-vlny mají normální tvar, ale při tachykardii se mohou stát vyšší a hrotnatější.

Léčba

Léčba sinusové tachykardie spočívá v rozpoznání a léčbě její základní příčiny. *Betablokátory* se indikují při sinusové tachykardii



Schéma 4. Strategie dlouhodobé léčby supraventrikulárních tachyarytmií u pacientů bez závažnějších symptomů.



spouštěné emoční zátěží, po infarktu myokardu, při srdečním selhání a při symptomatické tyreotoxikóze.

Při kontraindikaci betablokátorů (asthma bronchiale apod) je možné použít *verapamil* nebo *diltiazem*.

2.1.2. Nepřiměřená sinusová tachykardie

Definice, mechanismus a klinické souvislosti

Nepřiměřená sinusová tachykardie je definována jako perzistující zvýšení srdeční frekvence při rytmu vycházejícím ze sinusového uzlu nepřiměřené úrovni fyzické či emoční zátěže, patologickým stavům a farmakologickým vlivům. Mechanismus není přesně znám,



nejpravděpodobnější je urychlená automačností nebo abnormální autonomní regulace sinusového uzlu. V 90 % jsou postiženy ženy průměrného věku 38 let. Tato arytmie může být doslova invalidizující.

Diagnostika

Diagnóza je založena na neinvazivních a invazivních kritériích:

1. Perzistuje sinusová tachykardie se srdeční frekvencí převyšující 100 stahů/min během dne s excesivním zrychlením tepové frekvence při zátěži a s normalizací srdeční frekvence v nočních hodinách.
2. Tachykardie a přidružené příznaky nejsou paroxysmální.
3. Morfologie P-vlny a endokardiálně snímaná aktivace síní jsou identické s P-vlnami a endokardiální aktivací při sinusovém rytmu.
4. Jsou vyloučeny sekundární systémové příčiny tachykardie (např. hypertyreóza, feochromocytom).

Léčba

Léčba se řídí především symptomy. Riziko tachyarytmií indukované kardiomyopatie je pravděpodobně nízké.

Lékem volby jsou *betablokátory*, lze použít i *verapamil* a *diltiazem*.

Symptomatická arytmie rezistentní na antiarytmika se může indikovat ke *katéetrové modifikaci sinusového uzlu* s cílem zachovat normální sinusovou aktivitu. Dosahuje se asi 76% akutní úspěšnosti a 66% dlouhodobé úspěšnosti. Možnými komplikacemi výkonu jsou poškození bráničního nervu, stenóza horní duté žíly a perikarditida. Řešením je i úplná ablace SA-uzlu a implantace kardiostimulátoru ve funkci AAIR.



2.1.3. Sinusová reentry-tachykardie

Definice, mechanismus a klinické souvislosti

Sinusová reentry-tachykardie je záchvatovitá tachykardie, která vzniká reentry-mechanizmem ve tkáni sinusového uzlu. Morfologie P-vlny při tachykardii je identická nebo velmi podobná P-vlně při sinusovém rytmu. Rozsah reentry-okruhu není přesně znám, pro účast SA-uzlu v reentry-okruhu svědčí citlivost tachykardie na vagové manévry a adenosin. Incidence arytmiie při EFV se popisuje v rozmezí od 1,8 % do 16,9 %. Frekvence tachykardie jen zřídka přesahuje 180 stahů/min.

Diagnostika

Sinusová reentry-tachykardie se diagnostikuje na základě invazivních a neinvazivních kritérií:

1. Tachykardie je paroxyzmální.
2. Tvar vlny P je identický s tvarem vlny P při sinusovém rytmu.
3. Endokardiální aktivace síní je velmi podobná či identická s aktivací při sinusovém rytmu.
4. Tachykardie se indukuje a ukončuje síňovými extrastimuly.
5. Tachykardii lze přerušit vagovými manévry a podáním adenosinu.
6. Vyvolání arytmiie je nezávislé na převodní době v síních a v AV-uzlu.

Léčba

Tachykardie se může léčit empiricky *antiarytmiky*.

K EFV jsou indikováni pacienti se symptomatickou tachykardií rezistentní na antiarytmickou léčbu. EFV stanoví mechanismus tachykardie a může na ně navázat *katéetrová ablace*, která bývá úspěšná.



2.2 Atrioventrikulární nodální reentry-tachykardie

Definice, mechanismus a klinické souvislosti

Atrioventrikulární nodální reentry tachykardie je nejčastější příčinou pravidelné SVT. Frekvence tachykardie se pohybuje od 140 do 250 stahů/min. AVNRT je častější u žen. Mechanismem AVNRT je malý reentry-okruh v oblasti síňokomorové junkce. Při tzv. typické slow-fast AVNRT se elektrický potenciál šíří pomalu tzv. pomalou drahou směrem do kompaktního AV-uzlu a rychle tzv. rychlou drahou zpět do pracovního myokardu síní. Síně a komory jsou aktivovány prakticky současně. Tzv. atypická AVNRT se vyskytuje méně často, asi v 5–10 % případů. Obrácením výše uvedené aktivace vzniká tzv. atypická fast-slow AVNRT s pozdní retrográdní aktivací síní. Někdy reentry-okruh využívá pro retrográdní vedení tzv. intermediární dráhu a retrográdní aktivace síní se pak vyskytuje kolem poloviny R-R-intervalu.

Diagnostika

Typická slow-fast AVNRT je pravidelná, záchvatovitá, P-vlna je buď ukryta, nebo deformuje QRS-komplex ve smyslu pseudo r'-kmitu ve svodu V1 a pseudo s'-kmitu ve svodech II, III, aVF. Vzácnější atypické formy AVNRT jsou obvykle pomalejší a P-vlna je přítomna za QRS-komplexem v různé části R-R-intervalu. Atypická fast-slow AVNRT má na povrchovém EKG-obraz tachykardie s dlouhým R-P-intervalem a negativní P-vlnu ve svodech II, III a aVF. Při atypické slow-slow AVNRT je P-vlna obvykle umístěna přibližně uprostřed R-R intervalu s P-vlnou následující za QRS-komplexem nejméně s intervalem 70 ms. QRS-komplex AVNRT může být i široký při blokádě některého Tawarova raménka. Jednoznačná diagnóza se stanoví při EFV.



Léčba

Možnosti ukončení akutního záchvatu AVNRT byly uvedeny výše. Pro dlouhodobou profylaktickou léčbu lze zvolit buď farmakologickou léčbu, nebo katérovou ablaci.

Farmakologická léčba

1. *Ponechat pacienta bez trvalé profylaktické léčby antiarytmiky a vybavit jej antiarytmikem pro jednorázové užití v případě vzniku tachykardie.*

Jednorázové užití antiarytmika je vhodné pro pacienty s nečetnými a dobře tolerovanými záchvaty tachykardie, u kterých však jednotlivé paroxyzmy trvají alespoň několik hodin. Pacienti by neměli mít dysfunkci levé komory, sinusovou bradykardii nebo přidruženou preexcitaci.

Účinný je *diltiazem* (120 mg) v kombinaci s *propranololem* (80 mg), doporučuje se také *flekainid* (3 mg/kg), *verapamil* (80 až 160 mg) nebo *propafenon* (do 300 mg).

2. *Zvolit pravidelnou profylaktickou léčbu antiarytmiky.*

K pravidelné profylaktické léčbě lze postupně zvolit antiarytmika, účinkující na tkáň AV-junkce (*BKK*, *betablokátory*) a při neúčinnosti *antiarytmika* I. a III. třídy.

Katérová ablace

Katérová ablace dosahuje téměř absolutní úspěšnosti (96,1 % podle registru NASPE). Hlavní komplikací je vznik AV-blokády II. nebo III. stupně u méně než 1 % pacientů. K recidivě AVNRT dochází ve 3–7 % případů. Indikace ke katérové ablacii AVNRT je výsledkem klinické rozvahy a preferencí pacienta. Katérovou ablacii lze



pacientům nabídnout jako metodu první volby v případě četných záchvatů tachykardie.

2.3. Fokální a neparoxysmální junkční tachykardie

2.3.1. Fokální junkční tachykardie

Definice, mechanismus a klinické souvislosti

Mechanismem fokální junkční tachykardie je ektopická aktivita vycházející z oblasti AV-junkce zřejmě na podkladě abnormální automačnosti. Hlavním rysem těchto arytmií je jejich místo vzniku v oblasti AV-uzlu nebo Hisova svazku a mechanismus nevyžadující účast ani síňové ani komorové svaloviny. Arytmie má frekvenci od 110 do 250 stahů/min a QRS-komplex bývá štíhlý nebo s tvarem blokády Tawarova raménka. Junkční tachykardie může být i natolik nepravidelná, že napodobuje fibrilaci síní. Objevuje se zřídka u dětí a ještě vzácněji u dospělých. Bývá provokována stresem a fyzickou zátěží. Subjektivní potíže bývají výrazné. Incesantní formy hrozí rozvojem kardiomyopatie.

Léčba

V léčbě částečně účinkují *betablokátory* a BKK, dále se používá *flekainid*, *propafenon* a *sotalol*. *Katéetrová ablace* bývá účinná, je však spojena asi s 5–10% rizikem vzniku AV-blokády vyššího stupně.

2.3.2. Neparoxysmální junkční tachykardie

Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Neparoxysmální junkční tachykardie je benigní arytmie o frekvenci 70–120 stahů/min. Jejím mechanismem je pravděpodobně urychlená automačnosti z junkčního ložiska nebo spuštěná aktivita. Tato arytmie se typicky postupně zrychluje a zpomaluje a nedá



se ukončit stimulací. Může být spojena se závažnými stavy, jako jsou digitalisová toxicita, hypokalemie, myokardiální ischemie, po operaci srdce, při chronické obstrukční chorobě plicní a myokarditidě. Vyskytuje se ve vztahu síní a komor 1 : 1, ale při intoxikaci digitalisem se může objevit Wenckebachův typ vedení ze síní na komory. Definitivní diagnóza může být stanovena až na základě invazivního EFV.

Léčba

Terapie spočívá v odstranění nebo léčbě základního stavu, který k arytmií vede. Perzistující junkční tachykardie může být potlačena *betablokáto*rem nebo BKK. Při pacemakerovém syndromu je řešením *implantace síňového kardiostimulátoru*.

2.4. Atrioventrikulární reentry-tachykardie (atrioventrikulární přídavné dráhy)

Definice, mechanismus a klinické souvislosti

Atrioventrikulární přídavné dráhy jsou snopce normálního pracovního myokardu spojující anatomicky a elektricky síně a komory napříč vazivovým prstencem srdečním v místě odlišném od normální síňokomorové junkce. Asi 30–40 % AV-přídavných drah převádí elektrický impuls pouze retrográdně (z komor do síní) a nazývají se dráhy skryté. Přídavné dráhy, které vedou elektrický vzruch antegrádně (ze síní do komor) a ve většině případů i retrográdně a projevují se na povrchovém EKG preexcitací, se nazývají manifestní. Přídavné dráhy, které vedou elektrický vzruch pouze antegrádně, jsou vzácné (např. tzv. Mahaimovy spojky). Diagnóza WPW-syndromu je vyčleněna pro pacienty, kteří mají preexcitaci a s přídavnou drahou související tachyarytmií. Přibližně 8 %



přídavných drah jeví antegrádní nebo retrográdní dekrementální vedení. Antegrádní dekrementální vedení mají tzv. Mahaimovy spojky. Přídavné dráhy s retrográdním pomalým dekrementálním vedením lokalizované nejčastěji kolem ústí koronárního sinu jsou příčinou tzv. permanentní junkční reciproční tachykardie.

Přídavné dráhy umožňují vznik tzv. AVRT. Při častější (95 %) tzv. ortodromní AVRT se šíří elektrický potenciál ze síní do komor normální AV-junkcí a zpět z komor do síní přídavnou dráhou. Vzácnější je tzv. antidromní AVRT, při níž se elektrický potenciál propaguje opačným směrem, resp. při níž se retrográdní vedení děje přes jinou přídavnou dráhu. Tato tachykardie se vyskytuje asi jen u 5–10 % pacientů s WPW-syndromem a je typická pro tzv. Mahaimovou spojku.

Náhlá smrt u pacientů s WPW-syndromem a stratifikace rizika

Incidence náhlé smrti u pacientů s WPW-syndromem se odhaduje od 0,15 % do 0,39 % v průběhu 3- až 10letého sledování. Asi polovina náhlých smrtí je prvním projevem tohoto syndromu. Ukazatele rizika náhlé smrti zahrnují nejkratší preexcitovaný R-R-interval při fibrilaci síní menší než 250 ms, anamnéza symptomatických tachykardií, mnohočetné přídavné dráhy a Ebsteinova anomálie. Vysoká incidence náhlé smrti byla také zaznamenána u familiárního WPW-syndromu, který je však vzácný. Riziko lze odhadnout podle některých klinických ukazatelů nebo neinvazivních testů. Menší riziko může znamenat např. intermitentní preexcitace nebo vymizení preexcitace po podání antiarytmika. V rizikové stratifikaci jsou však neinvazivní ukazatele a testy nespolehlivé a rozhodující je EFV.



Diagnostika

Na EKG se ortodromní AVRT projevuje jako pravidelná záchvatovitá tachykardie o frekvenci 140 až 220 stahů/min. P-vlna bývá sledovatelná v první polovině R-R-intervalu nejméně 70 ms od předchozího QRS-komplexu. U přídatných drah s dekrementálním retrográdním vedením bývá P-vlna lokalizována ve druhé polovině R-R-intervalu. P-vlna může být skryta v T-vlně a definitivní diagnóza AVRT bývá u skrytých přídatných drah často stanovena až při EFV. QRS-komplex při tachykardii může být široký ve tvaru blokády Tawarova raménka při frekvenční aberaci. Antidromní AVRT se projevuje pravidelnou tachykardií se širokým QRS-komplexem, přičemž tvar QRS-komplexu je shodný s tvarem QRS-komplexu při maximální preexcitaci.

Léčba

Farmakologická léčba

Akutní léčba záchvatu ortodromní AVRT je popsána v odstavci akutní léčba záchvatu pravidelné tachykardie se štíhlým a širokým QRS-komplexem. Vhodné je podání *antiarytmik I. nebo III. třídy* (*propafenon, flekainid, ibutilid, sotalol*), které ovlivňují samotnou přídatnou dráhu.

U pacientů s méně častými epizodami tachykardie se může doporučit na počátku paroxyzmu tachykardie *antiarytmikum v jednorázové dávce* (viz léčba AVNRT). Při výběru antiarytmik k pravidelnému užívání jsou k dispozici *BKK a betablokátory*, které lze bezpečně indikovat u pacientů bez preexcitace. *Antiarytmika I.a, I.c a III. třídy* se doporučují zvláště u pacientů s preexcitací. *Verapamil a diltiazem* mohou při fibrilaci síní s preexcitací a rychlou frek-



venčí komor vést ke zhoršení hemodynamiky. Společně s digoxinem neovlivňují rychlé vedení přes přídatnou dráhu při fibrilaci síní, a proto u pacientů s preexcitací nejsou jako samotná léčba vhodná.

Katétrová ablace

Úspěšnost první ablace je přibližně 95 %. Recidiva vedení přídatnou drahou se vyskytuje asi v 5 % případů a většinou jsou tyto dráhy úspěšně odstraněny při opakovaném výkonu. Komplikace byly v evropském registru popsány ve 4,4 %, včetně 3 úmrtí (0,13 %) a v americkém registru v 1,82 %, včetně 4 úmrtí (0,08 %). Hlavními významnějšími komplikacemi jsou AV-blokáda (0,17–1,0 %) a srdeční tamponáda (0,13–1,1 %).

Pacienti s asymptomatickou AV-přídatnou drahou

U asymptomatických pacientů s nálezem preexcitace je role EFV rozporupná. Ablace se indikuje u asymptomatických osob s rizikovými povoláními a aktivitami (letci, řidiči apod). Pacienti s WPW-syndromem a se symptomy, zvláště je-li jejich tachyarytmie hemodynamicky významná, by měli podstoupit katérovou ablací jako první léčebnou možnost. Naopak pacienti bez preexcitace s méně častými záchvaty tachykardie, kteří nemají výraznější potíže, si mohou vybrat z více léčebných postupů.

2.5. Fokální síňová tachykardie

Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Fokální (ložisková) síňová tachykardie je definována jako pravidelná síňová tachykardie, vznikající v ektopickém ložisku (abnormální automačnosti, spuštěná aktivita, mikroentry), z něž se elek-



trický vzruch šíří centrifugálně. Vyskytuje se v záchvatovité, incesantní i permanentní formě. Frekvence tachykardie se pohybuje 100–250 stahů/min. Arytmogenní ložisko bývá lokalizováno v pracovním myokardu nebo stěně žil ústících do síní, mimo tkáň SA-uzlu a AV-uzlu. Setrvalá fokální síňová tachykardie je diagnostikována jen u 10–15 % pacientů podstupujících katéetrovou ablaci pro SV-tachyarytmii. Prognóza bývá dobrá, incesantní formy ale mohou vyústit v kardiopatii.

Diagnostika

Fokální síňová tachykardie se na EKG projevuje záchvaty často incesantních až perzistentních epizod, které se typicky zrychlují a zpomalují. P-vlny při fokální síňové tachykardii jsou monomorfní a jejich tvar se liší od morfologie P-vlny. P-vlna je lokalizována typicky ve druhé polovině R-R-intervalu. Definitivní diagnóza a místo vzniku tachykardie se stanoví při EFV. Hodnocení tvaru vlny P jen napovídá místo vzniku tachykardie. Např. negativní P-vlna ve svodech I nebo aVL nebo pozitivní P-vlna ve svodu V1 napovídá vznik v levé srdeční síni. Negativní P-vlny ve svodech II, III a aVF svědčí pro vznik v dolní části síní, zatímco pozitivní P-vlna v těchto svodech znamená vznik tachykardie v horní části síní.

Léčba

Farmakologická léčba

Farmakologická léčba nebývá příliš úspěšná. Některé tachykardie lze ukončit podáním adenosinu, verapamilu nebo betablokátoru. Účinnější jsou *antiarytmika I. nebo III. třídy*. V profylaktické léčbě lze zkusit stejné léky.



Katétrová ablace

Úspěšnost ablace se popisuje kolem 86 %, k recidivě tachykardie dochází asi u 8 % pacientů. Komplikace se vyskytují v 1–2 % případů a zahrnují i perikardiální výpotek, poranění bráničního nervu a dysfunkce SA- nebo AV-uzlu. Ablace by se měla indikovat při rezistenci na léky a u incesantních forem hrozících rozvojem kardiomyopatie.

2.6. Síňové monomorfní makroreentry-tachyarytmie v širším slova smyslu

Síňové monomorfní makroreentry-tachyarytmie lze rozdělit na flutter síní I. typu závislý na kavotrikuspidálním můstku a jeho subtypy a na ostatní síňové makroreentry-tachykardie na kavotrikuspidálním můstku nezávislé. Tato definice přísně respektuje mechanismus tachyarytmií zjištěný mapováním při EFV.

2.6.1. Flutter síní I. typu závislý na kavotrikuspidálním můstku **Definice, mechanismus a klinické souvislosti**

Flutter síní I. typu je pravidelná monomorfní síňová makroreentry tachykardie, která využívá velký reentry-okruh kolem celé pravé srdeční síně. Reentry-okruh je předurčen přirozenou anatomickou stavbou pravé srdeční síně. Při flutteru síní krouží elektrická aktivita častěji po přepážce nahoru a boční stěnou dolů (flutter síní I. typu proti směru hodinových ručiček), méně často boční stěnou nahoru a po přepážce dolů (flutter síní I. typu po směru hodinových ručiček). Přerušeni vedení tzv. kavotrikuspidálním můstkem mezi dolní dutou žílou a trikuspidální chlopní, nejužšího místa reentry-okruhu, odstraní flutter síní I. typu. Ve 25–30 % se flutter síní vyskytuje střídavě s fibrilací síní.



Diagnostika

Flutter síní I. typu má na EKG monomorfní aktivitu síní obvykle o frekvenci 240–320 stahů/min, ale může být i výrazně pomalejší, např. pod vlivem antiarytmik. Morfologie P-vln připomíná u flutteru síní I. typu kroužícího proti směru hodinových ručiček zuby pily, převážně negativní ve svodech II, III a aVF a pozitivní ve svodu V1 s přechodem do negativity ve svodu V6. Morfologie P-vln u flutteru síní I. typu kroužícího po směru hodinových ručiček má opačný tvar s pozitivitou P-vln ve svodech II, III a aVF a negativní P-vlnou ve svodu V1. Tvar P-vln se však může lišit a mechanismus flutteru síní může být stanoven až při EFV. Frekvence srdečních komor závisí na převodní kapacitě AV-junkce. Flutter síní se často vyznačuje aktivací síní a komor ve vztahu 2 : 1. Vzácně může dojít k vedení ze síní na komory ve vztahu 1 : 1. Tento stav se nazývá deblokovaný flutter síní a často vzniká při léčbě antiarytmiky I. třídy, které vlastní flutter zpomalí, ale bez podání antiarytmik ovlivňujících AV-převod nesníží převodní kapacitu AV-uzlu. Při současné AV-blokádě III. stupně je komorová aktivita pomalá a pravidelná.

Léčba

Akutní léčba

Postup v akutní fázi závisí na klinickém významu arytmie.

Je-li flutter spojen s rychlým převodem na komory a vede k selhávání oběhu, pak je indikovaná *urgentní elektrická kardioverze*.

Jestliže flutter síní s rychlejší frekvencí komor (např. s převodem na komory 2 : 1) nevede k urgentní situaci, je vhodné nejprve *snížit frekvenci komor uzlovými antiarytmiky* a trvá-li flutter síní více než 48 hodin, kardioverze se může odložit.



Kontrola srdeční frekvence je vhodná i před plánovanou *farmakologickou kardioverzí antiarytmikem I. třídy*, protože tyto léky mohou být paradoxně příčinou deblokovaného flutteru (viz výše).

Ke kontrole AV-převodu se používají *uzlová antiarytmika*, jako jsou *betablokátory*, *verapamil*, *diltiazem* a *digoxin*. *Amiodaron* podaný intravenózně vede k rychlejší kontrole frekvence komor než digoxin, ale jeho efekt je pomalejší než u betablokátorů a blokátorů kalciového kanálu.

K ukončení flutteru je *ibutilid* účinnější než sotalol, amiodaron nebo antiarytmika Ic třídy.

Externí elektrická kardioverze je účinná v ukončení flutteru síní v 95–100 %. Lze jí většinou dosáhnout s energií menší než 50 J, zvláště při použití bifázického výboje. Elektrická kardioverze je metodou volby, je-li je nutné rychlé ukončení arytmie. Účinnost rychlé „*overdrive*“ stimulace je podle studií 55–100 %. Je zvláště vhodná pacientů po operaci srdce, kteří mají epikardiální síňové elektrody.

Profylaktická antiarytmická léčba

S flekainidem bylo dosaženo 50% dlouhodobé účinnosti v potlačení flutteru síní. *Antiarytmika I. třídy* by se vždy měla kombinovat s *betablokátory* nebo *BKK* pro riziko deblokovaného flutteru síní. Perorálně podávaný dofetilid udržel sinusový rytmus u 73 % pacientů po dobu 1 roku. Studie se sotalolem nerozlišovaly výsledky u pacientů s fibrilací a flutterem síní.

Antikoagulační léčba u pacientů s flutterem síní

Doporučení pro pacienty s fibrilací síní by měla být dodržována i u pacientů s flutterem síní. V praxi by se měla provést *kardioverze*

flutteru síní I. typu bez ohledu na její způsob, pokud arytmie netrvá déle než 48 hodin, pokud je antikoagulace s INR 2–3 podávána dostatečně dlouho nebo pokud byla přítomnost sraženiny vyloučena pomocí transezofageální echokardiografie. Po nastolení sinusového rytmu by měla *antikoagulační léčba* pokračovat asi 4 týdny.

Katétrová ablace

Ablace spočívá ve vytvoření lineární léze napříč kavotrikuspidálním můstkem. Jejím výsledkem je přerušení reentry-okruhu. Tato metoda vede k 90–100% akutní i dlouhodobé účinnosti. Výkon je poměrně bezpečný. Recidiva flutteru síní se po ablací pohybuje mezi 5–8 %. Fibrilace síní se po ablací flutteru síní objevuje podle strukturálního postižení srdce a přítomnosti fibrilace síní před ablací. Katétrovou ablací lze doporučit jako metodu první volby, ale musí se pak počítat výskytem fibrilace síní.

2.6.2. Síňová monomorfní makroreentry-tachykardie (atypický flutter síní)

Definice, mechanismus a klinické souvislosti

Síňové monomorfní makroreentry-tachykardie (v literatuře se také používá název flutter síní II. typu nebo atypický flutter síní) představují heterogenní skupinu monomorfních reentry-tachykardií vznikajících v pravé i levé srdeční síni. Jejich existence není závislá na vedení kavotrikuspidálním můstkem. Objevují se typicky u pacientů po operaci srdce, spojené se zásahem do síňové svaloviny včetně maze výkonů pro fibrilaci síní, dále u pacientů s různým typem strukturálního postižení srdce postihujícím síně, stále častěji po katétrové ablací pro fibrilaci síní, ale i u pacientů bez zjevného



strukturálního postižení srdce. Reentry-okruhy a jejich kritická místa (arytmogenní substrát) jsou individuální. Arytmogenní substrát umožňuje často existenci více reentry-okruhů.

Diagnostika

Na EKG se tvar P-vlny obvykle liší od morfologie flutteru síní I. typu, ale může jej i k nerozeznání napodobovat. Konečná diagnóza může být stanovena až na základě EFV.

Léčba

Pro antiarytmickou léčbu platí pravidla jako u flutteru síní I. typu.

Katétrová ablace síňové makroreentry-tachykardie je podstatně obtížnější. Reentry-okruh lze zrekonstruovat pomocí 3rozměrných mapovacích metod. Často existuje více reentry-okruhů makroreentry-tachykardie.

Stavy po chirurgických korekcích vrozených srdečních vad v čele s operací pro defekt septa síní jsou nejčastější příčinou pravosíňových makroreentry-tachykardií.

Ablace je zde úspěšná v 50–88 % případů. Katétrová ablace tachykardie vycházející z levé síně bývá úspěšná, ale počet případů i výsledky dlouhodobého sledování jsou zatím poměrně skromné.

MUDr. Martin Fiala

Kardiocentrum Nemocnice Podlesí a.s., Třinec



Poznámky

Rejstřík

V závorkách se uvádí místo výskytu v příloze nebo subkapitola, v níž je hlavní pojednání problému. Vyskytují-li se termín i mimo přílohu v textu, je to naznačeno mezerou mezi číslem strany a závorkou.

ablace katéetrová	14, 21, 23, 24, 28, 30, 34	digoxin	13, 28, 32
komplikace	15, 17, 19(schéma 4)	diltiazem	9, 16, 19, 20, 23, 27, 32
SA-uzlu	20	diskomfort na hrudi	5
adenozin	16, 21, 29	dušnost	5
terapeutické výhody	16	EKG	7, 8, 9, 10(schéma 1)
kontraindikace		holterovské	8
bronchiální astma	16	smyčková	8
preexcitace komor	16	vyšetření	7
adenozintrifosfát	16	EFV	8, 17, 21, 22, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 34
aktivace		extrasystoly	7
srdečních síní	12, 20, 22	fibrilace síní	6(tab), 8, 11(schéma 1), 14, 15, 16, 33
endokardiální	21	flutter síní	
monomorfní	5	atypický, viz i síňová monomorfní	
retrogradní	22	makroentry tachykardie	6(tab), 33-34
srdeční komory	12, 22	I. typu	6(tab), 15, 30, 31,
amidaron	13, 16, 32,	definice, mechanismus	30
antiarytmika	20, 23, 26, 27, 29, 32	diagnostika	31-33
aplikovaná intravenózně	16	léčba	
uzlová	32	II. typu, viz atypický	
AVNRT	9, 10(schéma 1), 11	holterovské monitorování	8
definice, mechanismus	22	ibutilid	13, 27, 32
diagnostika	22	implantace kardiostimulátoru	20
léčba	23	kardiomyopatie	7, 20, 24
AVRT	10 (schéma 1)	kardiostimulace	
antidromní	11, 26	trvalá	15
definice, mechanismus		kardioverze	
diagnostika	7, 9, 27	elektrická	16, 31, 32
léčba	27	kolaps	
ortodromní	26, 27	hemodynamický	9
betablokátory	13, 18, 20, 23, 24, 27, 32	komplex QRS	2, 8, 9, 12, 13, 15, 16, 22, 24, 27
BKK	13, 23, 24, 25, 27, 32	léčba	
dlouhodobě účinkující	16	antiarytmická	8, 13, 34
nedyhropyridinové	16	antikoagulační	15, 32, 33
blokátory kalciových kanálů viz BKK		další	16
diferenciální diagnostika		flutteru síní I. typu	31
tachyarytmie	9	chirurgická	15
tachykardie se širokým QRS-komplexem	9		

Tato publikace vychází díky
laskavé podpoře společnosti



sanofi aventis

Protože na zdraví záleží.