Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu srdečních arytmií

Jan BYTEŠNÍK, Jan LUKL

Úvod

Arytmie jsou častým projevem základního srdečního postižení, vyskytují se však i u lidí bez prokazatelného kardiálního onemocnění. Závažnost arytmií je různá – od zcela nevýznamných, nevyžadujících žádnou léčbu, až po fatální, které vedou k náhlé srdeční smrti. Tato hlediska ovlivňují posuzování arytmií a indikaci jejich léčby.

Cílem léčby je:

- potlačit symptomy,
- zmenšit nepříznivý hemodynamický dopad arytmie,
- zlepšit prognózu.

Diagnostika arytmií

Výchozím bodem rozhodování o léčbě je rozpoznání arytmie. V diagnostice srdečních arytmií je kromě registrace a monitorace elektrokardiogramu v klidu využívána řada dalších neinvazivních metodik - registrace EKG a zátěžových testů, které umožní zachytit i sporadicky se vyskytující arytmie (Holterovo 24 hodinové i delší ambulantní monitorování EKG, tzv. nekontinuální dlouhodobá registrace EKG typu "nekonečné smyčky" s pamětí, zátěžové EKG, registrace EKG při vagových manévrech či při farmakologickém testu aj.). Indikace uvedených vyšetřovacích postupů je opodstatněná při klinickém podezření na arytmický původ symptomů.
Důležitou diagnostickou metodou při posuzování arytmií a jejich léčebného řešení je invazivní elektrofyziologické vyšetření (EFV). Standardní postup při EFV je v hlavních bodech obecně akceptován,(1-3) bývá však různé modifikován u jednotlivých pacientů s ohledem na základní problém a podle okolností daného vyšetření a jeho průběhu.

Indikace k EFV

Indikace k EFV byly podrobně zpracovány v několika dokumentech, z nichž největší autoritu mají doporučení ACC (American College of Cardiology), AHA (American Heart Association) a NASPE (North American Society of Pacing and Electrophysiology).(4–6) Základní dělení a kritéria pro jednotlivé indikace, obsažené v uvedeném materiálu, akceptujeme i v tomto doporučení.

Indikace k EFV jsou rozděleny do tří tříd:
I. třída – Nepochybné indikace.
Je všeobecný souhlas, že EFV poskytne velmi užitečnou informaci, důležitou pro volbu léčby.
II. třída – Možné (ale sporné indikace).
Je méně jistoty o užitečnosti získaných informací z EFV a je tedy sporné, zda je toto vyšetření přínosem.
III. třída – Nevhodné indikace.

V následujícím přehledu budou uvedeny všeobecně akceptované indikace k EFV (tj. indikace I. třídy a v některých přípa-dech i II. třídy) u jednotlivých typů arytmií či klinických jednotek.

Indikace k EFV u bradyarytmií:
U většiny pacientů s bradyarytmiemi dostačují pro stanovení přesnější diagnózy a rozhodnutí o léčbě různé formy registrace EKG. EFV je indikováno, pokud v daném klinickém problému jsou EKG data nediagnostická, či je nelze získat.

EFV u dysfunkce sinusového uzlu

- symptomatičtí pacienti, u nichž je podezření na dysfunkci sinusového uzlu, avšak dosavadní vyšetření neprokázalo předpokládanou arytmii jako příčinu symptomů.

EFV u síňokomorové blokády

- symptomatičtí pacienti, u nichž je podezření na převodní poruchu, lokalizovanou v Hisově-Purkyňově systému, avšak tato porucha nebyla jasně dokumentována;
- pacienti se síňokomorovou blokádou II - III. stupně, léčení trvalou kardiostimulací, kteří jsou nadále symptomatičtí a u nichž je podezření na výskyt další arytmie.

EFV u chronické poruchy nitrokomorového vedení

- symptomatičtí pacienti s chronickou fascikulární blokádou, u nichž není známa příčina symptomů.

Indikace k EFV u tachyarytmií:
EFV je dosud považováno za "zlatý standard" v diagnostice velké části tachyarytmií a je doporučováno ve všech případech klinicky významnějších tachyarytmií, kdy EKG diagnostika je sporná. U řady tachykardií přímo navazuje na EFV léčebná intervence (katetrizační ablace). EFV je též využíváno při testování antiarytmik (tzv. sériové testování léků). EFV je obvykle vyžadováno před indikací léčby implantabilními kardiovertery-defibrilátory a dále může být využíváno při kontrolách funkce těchto přístrojů.

EFV u tachykardií s úzkým QRS (< 120 ms)

- pacienti s častými či špatně tolerovanými epizodami tachykardie, které neodpovídají dostatečně na medikamentózní léčbu a u nichž informace o vzniku, mechanizmu a elektrofyziologických vlastnostech tkání, podílejících se na arytmii, jsou zásadní pro výběr léčby;
- pacienti preferující ablační léčbu před léčbou medikamentózní.
  Možná indikace EFV je též u pacientů léčených medikamentózně pro uvedené tachykardie, kdy je třeba posoudit efekt podávaného antiarytmika na sinusový uzel a síňokomorové či nitrokomorové vedení nebo jeho možný proarytmický efekt.

EFV u tachykardií se širokým QRS (120 ms či více)

- pacienti s tachykardií, u nichž analýza dostupných EKG zá-znamů neobjasnila diagnózu a u nichž je toto upřesnění třeba k rozhodnutí o další léčbě.

Indikace k EFV u dalších klinických jednotek:
(kde jsou obecně přijímány též některé indikace, zařazené i ve třídě II).

Indikace k EFV u komplexních forem komorové extrasystolie (KES) a u neudržující se komorové tachykardie

- v třídě I nejsou zařazeny žádné indikace;
- v třídě II jsou tyto indikace:
- pacienti s dalšími rizikovými faktory pro výskyt závažnějších komorových tachyarytmií (snížená kontraktilní funkce levé komory, přítomnost pozdních komorových potenciálů, prognosticky závažnější nález na věnčitých tepnách aj.), kde EFV může přispět k upřesnění rizika komorové tachyarytmie a k indikaci a výběru další léčby při vyvolatelnosti komorové tachyarytmie,
- pacienti s velmi symptomatickými, monomorfními KES a neudržujícími se komorovými tachyarytmiemi, kteří jsou kandidáty léčby katetrizační ablací.

Indikace k EFV u pacientů s prodlouženým QT na EKG

- v třídě I nejsou zařazeny žádné indikace;
- v třídě II jsou tyto indikace:
- posouzení proarytmického efektu léku u pacientů, kteří měli výskyt udržující se komorové tachykardie či oběhové zástavy v průběhu potenciálně proarytmické léčby,
- symptomatičtí pacienti s nepřesvědčivými abnormalitami QT či TU na EKG, u nichž vliv katecholaminů může odhalit zřetelnou abnormalitu QT.

Indikace k EFV u pacientů s neobjasněnou synkopou

- v I. třídě indikací jsou pacienti se suspektním strukturálním postižením srdce a se synkopou, která zůstala dosavadním (neinvazivním) vyšetřením neobjasněna,

- v II. třídě indikací jsou pacienti s opakovanou nevysvětlenou synkopou, s negativním head-up tilt testem, bez známek strukturálního srdečního onemocnění.

Indikace k EFV u pacientů po resuscitaci pro oběhovou zástavu

- v I. třídě indikací jsou pacienti, u nichž oběhová zástava byla bez souvislosti s akutním infarktem myokardu či s projevy rekurence akutní koronární příhody (tj. za více než 48 hodin po AIM),
- v II. třídě indikací jsou pacienti po oběhové zástavě s dokumentovanou bradykardií a pacienti, u nichž je oběhová zástava vztahována ke kongenitální abnormalitě repolarizace (syndrom prodlouženého QT na EKG) a kde výsledky neinvaziv-ních diagnostických testů jsou nepřesvědčivé.

Indikace k EFV u pacientů s nevysvětlitelnými palpitacemi

- v I. třídě indikací jsou pacienti s palpitacemi, kteří mají dosti spolehlivě dokumentovanou neadekvátně rychlou pulzovou frekvenci a u nichž se nepodařilo zachytit EKG k objasnění stavu, a dále pacienti s palpitacemi, které předcházejí synkopě,
- v II. třídě jsou pacienti s klinicky významnými palpitacemi, které jsou však sporadické a nepodařilo se je dokumentovat a kde je výrazné podezření na kardiální původ obtíží.

Indikace k EFV při výběru a řízení antiarytmické medikamentózní léčby

- pacienti s klinickou komorovou tachyarytmií, která není podmíněna akutní ischemií myokardu či metabolickým rozvratem a iontovou dysbalancí, pokud lze komorovou tachykardii vyvolat stimulačním testováním při elektrofyziologickém vyšetření,
- pacienti s udržující se supraventrikulární tachyarytmií, kteří nejsou indikováni k ablační léčbě nebo ji odmítají.

Indikace k EFV u pacientů před implantací a po implantaci kardioverteru-defibrilátoru (ICD)

- v I. indikační třídě jsou zařazeni pacienti se závažnými komorovými tachyarytmiemi, u nichž je zvažována vhodnost implantace ICD a současně typ vhodného ICD a kde je rozhodováno o optimálním nastavení programu antitachy-kardické terapie,
- dále jsou v třídě I zařazeni pacienti s ICD, kde nastalá změna klinického stavu (provázená změnou defibrilačního prahu, změnou snímaného intrakardiálního signálu či změnou charakteru tachykardie) nebo změna medikace může ovlivnit účinnost a spolehlivost funkce ICD,
- v I. indikační třídě jsou též zařazeni pacienti s ICD, kde je třeba objasnit předpokládanou dysfunkci přístroje, jeho interakci s kardiostimulátorem apod. Je třeba zdůraznit, že v sou-časné době je ve světě zčásti akceptováno, že u pacientů s dokumentovanou fibrilací komor bez známek organického srdečního postižení, nebo s dilatační kardiomyopatií, nebo s ischemickou chorobou srdeční, kde komorová fibrilace nebyla vázána na akutní koronární příhodu a kde nepřichází v úva-hu revaskularizace myokardu – je možno indikovat implantaci ICD i bez předchozího EFV.

V následující části je uveden přehled doporučených postupů pro posouzení a výběr léčby u jednotlivých typů tachy-arytmií:

- Supraventrikulární tachykardie
- Fibrilace síní
- Komorové extrasystoly a neudržující se komorové tachykardie
- Udržující se komorové tachykardie

Diagnostické a léčebné postupy u supraventrikulárních tachykardií (SVT)
Prevalence všech – symptomatických i asymptomatických krátkých běhů – SVT v dospělé populaci je kolem 6 %. (7) Jejich klinická významnost a hemodynamický dopad jsou obdobně jako u ostatních tachyarytmií různého stupně a kromě frekvence SVT závisí mimo jiné na základním kardiálním postižení, stavu cerebrovaskulárního řečiště a celkovém stavu pacienta.
Některé formy SVT lze poměrné spolehlivé diagnostikovat z 12 svodového záznamu EKG (např. typickou "slow-fast" A-V nodální reentry tachykardií a flutter síní). Rozpoznání jiných typů SVT bývá obtížnější a v jejich diferenciální diagnostice má dominantní postavení invazivní elektrofyziologické vyšetření. Indikace k EFV jsou uvedeny v předchozí části textu.

Je možno shrnout, že mezi indikace I. třídy (tj. nepochybné, všeobecně uznávané indikace použití EFV) v diagnostice SVT jsou zařazovány tyto klinické stavy:(8)

- časté či špatně tolerované epizody tachykardie, které neodpovídají dostatečně na medikamentózní léčbu a u nichž informace o vzniku, mechanizmu SVT a o elektrofyziologických vlastnostech tkání, podílejících se na arytmii, jsou zásadní pro výběr léčby,
- symptomatické SVT v případech, kdy pacienti preferují ablační léčbu před léčbou medikamentózní. V současné době je již upřednostňován postup, kdy na diagnostické vyšetření může přímo navázat kurativní výkon – katetrizační ablace. EFV má být prováděno na pracovišti, které může v rámci jednoho katetrizačního výkonu provést též ablaci arytmogenní struktury.

Léčba SVT

Akutní léčba SVT má za cíl neodkladné přerušení výrazně symptomatického anebo hemodynamicky závažného paroxyzmu SVT. Všechny léčebné postupy by měly být prováděny při kontinuální monitoraci EKG (v nepředvídané situaci alespoň jednosvodového EKG záznamu pomocí přenosného monitoru) a se zajištěním možnosti zvládnout případnou život ohrožující bradyarytmii či tachyarytmii.

Nejprve by měl být použit vagový manévr (masáž karotického sinu, Valsalvův manévr).

Pokud je to bez efektu, je možno aplikovat intravenózně lék, jímž chceme docílit zpomalení až krátkodobou blokádu vedení vzduchu přes síňokomorový uzel, a tak přerušit reentry okruh či alespoň zpomalit komorovou odpověď při SVT. Lze použít Adenosin (obvykle 12 mg i.v. aplikovaný co nejrychleji - během několika málo vteřin), či blokátor kalciového kanálu (Verapamil v dávce 5 mg i.v. podán během 3 - 5 minut), nebo betablokátor. Pokud ani tento postup neovlivní SVT, můžeme (s ohledem na celkovou oběhovou situaci a EKG nález) aplikovat nitrožilně antiarytmikum, jímž chceme docílit zpomalení vedení vzruchu a prodloužení refrakternosti v síňovém myokardu (např. Propafenon v dávce 1 mg/1 kg tělesné hmotnosti podá-no během 3 minut, nebo Ajmalin v obdobné dávce, aplikovaný během 5 - 10 minut aj.)

Pokud je medikamentózní léčba bez odpovídajícího efektu a trvá hemodynamicky závažnější SVT, lze ji ukončit elektrickou stimulací (transezofageální síňovou stimulací, transtora-kálním výbojem, případně stimulací intrakardiální elektrodou).

Dlouhodobá léčba SVT

U nejčastějších forem SVT (A-V nodální reentry SVT a A-V reentry SVT) jsou v současné době standardním léčebným postupem katetrizační ablace. Jedná se o kurativní výkon, který definitivně vyřeší daný klinický problém, a proto by tato léčba u symptomatických a/nebo hemodynamicky závaž-nějších forem SVT (s frekvencí 180/min či vyšší, případně provázených hypotenzí, či příznaky koronární insuficience, městnavé insuficience či cerebrovaskulární insuficience) měla být první volbou. Tato specializovaná léčba má být prováděna v centrech s odpovídajícími zkušenostmi (úspěšnost v uvedených indikacích nad 90 %, výskyt významnějších komplikací pod 1 %).(9,10)
V indikační třídě I pro katetrizační ablaci u AVNRT (atrioventricular mode reentry tachycardia) či AVRT (atrioventricular reentry tachycardia) jsou zařazeni pacienti se symptomatickými SVT uvedeného typu, nereagujícími dostatečně na medikamentózní léčbu či při nesnášenlivosti medikamentózní léčby, a pacienti, kteří neakceptují dlouhodobější medikamentózní léčbu nebo kteří preferují léčbu katetrizační ablací.
V indikační třídě II jsou pacienti, u nichž byla uvedená SVT vyvolána při elektrofyziologickém vyšetření prováděném z důvodu jiné indikace, a pacienti se suspektní AVNRT (např. s dokumentací jen jednosvodového EKG při záchvatu tachy-kardie) se známkami duality AVN vedení a při přítomnosti "echo-aktivit", avšak bez vyvolatelné SVT při elektrofyziolo-gickém testování.
U dalších forem SVT - typu síňové tachykardie a flutteru síní I. typu - se úspěšnost katetrizačních ablací pohybuje kolem 80 %. V indikační třídě I jsou obdobně jako u ostatních SVT zařazeni pacienti se symptomatickými tachykardiemi, nereagujícími dostatečně na medikamentózní léčbu, nebo pacienti, kteří medikamentózní léčbu nesnášejí či ji neakceptují.
V indikační třídě II jsou zařazeni pacienti s flutterem síní či se síňovou tachykardií, u nichž byla též dokumentována paro-xyzmální fibrilace síní.

Jiné nefarmakologické léčebné postupy či aplikace nefarma-kologické léčby v jiných indikacích (modifikace oblasti sinusového uzlu apod.) jsou zatím ve stadiu klinického expe-rimentu a nejsou doporučeny pro širší klinické použití. Chirurgická léčba SVT je vyhrazena pro případy hemodynamicky velmi závažných forem či rizikových forem (např. komorová preexitace s vysokou antegrádní převodní kapacitou a s výskytem fibrilace síní), kde katetrizační ablace byla neúspěšná a stav nelze spolehlivěji kontrolovat medikamentózní terapií.(11)

Pokud není u pacienta se SVT indikován nefarmakologický kurativní léčebný postup a je zvolena dlouhodobá medikamentózní léčba, mělo by mít přednost použití betablokátoru.
Podávání digitalisu či blokátoru kalciového kanálu je možné i u pacientů se syndromem komorové preexcitace typu WPW, mělo by se však opírat o posouzení převodních vlastností akcesorní spojky při této medikaci.(12) Z ostatních antiarytmik lze doporučit Propafenon, Sotalol, případně též jiné antiarytmikum I. nebo III. třídy původní klasifikace - za předpokladu respektování farmakokinetických charakteristik jednotlivých antiarytmik (a tedy dodržování vhodných dávek a intervalů mezi jednotlivými dávkami) a odpovídajícího sledování efektu léčby a možných proarytmických účinků této léčby.
Obvykle užívané dávky některých antiarytmik v léčbě u do-spělých pacientů jsou následující (během jednoho dne, tj. 24 hodin):
Metipranol 3 × 5–10 mg, Propafenon 3 × 150 mg, Sotalol 3 × 80–120 mg, Verapamil 3 × 40–80 mg/popř. dlouhodobě účinný preparát Verapamil SR 240 mg v dávce 1/2–1 tabletu denně.

U pacientů, kteří mají paroxyzmy SVT jen sporadicky (ne častěji než 1 × za 3 měsíce), kde tyto záchvaty tachykardie nedosahují 180/min a kde tito pacienti nemají žádné jiné známky srdečního postižení ani další případná rizika, zhoršující toleranci tachykardie, lze akceptovat postup, že pacienti jsou ponecháni bez soustavné medikace a p. o. léčba je podána jen jednorázově v případě výskytu záchvatu. Toto rozhodnutí se musí opírat o individuální posouzení a o dosavadní objektivizované zkušenosti s průběhem tachykardií a jejich léčebným ovlivněním u konkrétního pacienta.

Každopádně by medikamentózní léčba všech závažnějších forem SVT či u pacientů se zvýšeným rizikem komorových arytmií měla být zahajována za podmínek, které umožní spolehlivý včasný záchyt případných proarytmických účinků léku (nejlépe při kontinuální monitoraci EKG při hospitalizaci – během saturační fáze antiarytmické léčby).

Pravidelné kardiologické kontroly pacientů (zaměřené zvláště na posouzení srdečního rytmu a jeho frekvence, převodních intervalů PQ a QRS a QT intervalu na EKG a též na výskyt případných vedlejších účinků léčby) jsou voleny individuálně v závislosti na charakteru základní tachykardie, základního srdečního onemocnění a celkovém stavu pacienta. Při stabilizovaném průběhu lze akceptovat frekvenci těchto kontrolních odborných vyšetření jedenkrát za 3–4 měsíce. V případě nárůstu frekvence či závažnosti symptomů či při jiné změně klinické situace by taktiku další léčby měl neodkladně posoudit kardiolog.

Léčba fibrilace síní

Nutno vyloučit reverzibilní příčinu fibrilace síní (tyreotoxikóza, perikarditis, alkohol). V těchto případech je prvořadá léčba základního onemocnění.

Paroxyzmální forma FS

U asymptomatické formy nebo při malých příznacích či nepříliš častých záchvatech ponecháváme bez antiarytmické léčby.
Jsou-li paroxyzmy časté a symptomatické, záleží další postup na přítomnosti a závažnosti srdečního onemocnění. Jestliže nemocný nemá žádné nebo jen minimální organické srdeční onemocnění, volíme pro převod na sinusový rytmus antiarytmika Ic (např. propafenon 1–2 mg/kg hmotnosti nitrožilně(13) nebo 300–600 mg perorálně jednorázově s další udržovací dávkou 450–900 mg denně.(14)
Jestliže s touto terapií neuspějeme, lze u starších lidí podávat amiodaron (3 týdny 3 × 1 tbl., dále udržovací dávku 200 mg denně).

V případech se strukturálním srdečním onemocněním (zejména u stavů po srdečním infarktu) je u nemocných bez srdeční slabosti vhodná léčba betablokátory,(15) popřípadě nižšími dávkami propafenonu. U manifestované srdeční slabosti a u nemocných s ejekční frakcí pod 40 % je nejbezpečnější te-rapií amiodaron ve výše uvedených dávkách.(16)
Jako poslední terapeutický stupeň po vyčerpání předchozích možností u vysoce symptomatických nemocných je u všech případů paroxyzmální FS možnost zvážit ablaci síňokomo-rového uzlu s implantací dvoudutinového pacemakeru s tzv. switch mode funkcí (přepnutí na komorovou stimulaci v době paroxyzmu).(17)

Ustálená forma FS

Zde jsou užívány dva různé postupy s tím, že dosud není na podkladě prospektivních studií rozhodnuto, který z nich je vhodnější.

Kontrola srdeční frekvence je dostačující v případech, kdy jsou šance na verzi FS na sinusový rytmus minimální, tj. u chronic-ké FS starší než 1 rok,(18) nebo je-li levá síň větší než nad 55 mm.(19) Kontrola srdeční frekvence

farmaky je také nezbytná po dobu přípravy na chemickou nebo elektrickou kardioverzi. Základním lékem je zde digoxin,(20) v případě jeho neúčinnosti (hlavně v zátěži a stresu) jej lze nahradit betablokátory,(21) popřípadě diltiazemem nebo verapamilem v běžných udržovacích dávkách.(22) Všechny tyto léky lze aplikovat nitrožilně, je-li potřeba účinku dosáhnout v krátké době.
Jestliže neuspějeme s výše uvedenou terapií a nepřiměřeně rychlá frekvence přetrvává, lze u starších nemocných nebo v případě výraznější srdeční slabosti využít negativně dromo-tropního efektu amiodaronu na A-V uzel s podáváním výše uvedených dávek.(23)
Při neúspěchu farmakoterapie je vhodné zvážit katetrizační ablaci A-V uzlu s implantací VVIR kardiostimulátoru.(24)

Verze na sinusový rytmus a jeho udržení. V zásadé se tento postup volí při fibrilaci síní netrvající déle než rok a při nepříliš zvětšené levé síni.
Elektrická kardioverze je považována za účinnější a bez-pečnější než chemická kardioverze antiarytmiky.(25)
Volba preparátu pro chemickou kardioverzi se opět řídí přítomností a závažností srdečního onemocnění. Je-li toto onemocnění minimální, můžeme k verzi použít antiarytmika Ic (propafenon ve výše uvedených dávkách). Při závažném organickém onemocnění nebo manifestované srdeční slabosti je bezpečnější podání amiodaronu (nitrožilně v urgentních situacích, jinak perorálně). Chemická kardioverze by měla být vždy prováděna za hospitalizace s monitorováním EKG.
K profylaxi recidiv používáme antiarytmika, kterými jsme uspěli při chemické kardioverzi, ale v udržovacích dávkách.
U elektrické i chemické kardioverze by všichni nemocní měli být 3 týdny léčeni antikoagulační léčbou, trvá-li fibrilace síní déle než 2 dny,(26) nebo je-li její stáří nejisté. Třítýdenní anti-koagulační přípravu lze vynechat v urgentních případech nebo po vyloučení nitrosrdečního trombu transezofageálním echokardiogramem.(27)
Všichni nemocní by měli být po úspěšné kardioverzi antikoagulováni alespoň 4 týdny.(26)

Fibrilace síní u WPW syndromu. V akutním stadiu je při alteraci oběhu indikována vždy elektrická kardioverze. Při ne-vysoké frekvenci komor bez alterace oběhu je vhodné podání propafenonu i.v. (1–2 mg/kg hmotnosti), ajmalinu i.v. (1 mg/kg hmotnosti), popřípadě amiodaronu 300 mg i.v. Léky blokující vedení v A-V uzlu (digoxin, betablokátory sympatiku a kalciové blokátory) jsou kontraindikovány.(28,29) V dlouhodobé strategii se dnes jednoznačné preferuje selektivní ablace akcesorní dráhy. (30)

Zásady prevence tromboembolických komplikací fibrilace síní

Není-li přítomno organické srdeční onemocnění a nemocný je pod 60 let, podáváme aspirin 300 mg denně, v opačném případě zavádíme trvalou antikoagulační léčbu s cílovým INR 3,0–4,0 u revmatických srdečních vad, 2,0–3,0 v ostatních případech do věku 80 let, ve vyšším věku se rozhodujeme mezi antiagregační terapií a antikoagulací s cílovým INR 1,5–2,0, a to podle přítomnosti rizikových faktorů embolizace a podle rizika krvácivých komplikací.
V případě kontraindikací antikoagulace podáváme aspirin 300 mg denně.(31)

Komorová extrasystolie

Vždy nutno vyloučit minerálovou dysbalanci (zejména hypokalémii) a intoxikaci digitalisem. V těchto případech je prvořadá korekce těchto stavů.
Chronickou formu komorových extrasystol antiarytmiky neléčíme, jelikož nebyla prokázána prospěšnost takového postupu.(32) Vhodnou profylaxi maligních arytmií zde představují pouze betablokátory sympatiku.(33)

Nesetrvalé komorové tachykardie

U asymptomatických nemocných s idiopatickou formou arytmie není farmakoterapie opodstatněná, u symptomatických nemocných podáváme betablokátory sympatiku nebo verapamil v případě jejich původu ve výtokovém traktu pravé komory.(34)

U nemocných po srdečním infarktu podáváme amiodaron, při nízké ejekční frakci a vyvolatelné setrvalé komorové tachykardii je však účinnější než empirická léčba amiodaronem implantace automatického kardioverteru-defibrilátoru.(35) Odpověď na otázku profylaktických implantací kardioverterů-difibrilátorů u pacientů s dosud málo závažnými komorovými arytmiemi se očekává od dalších prospektivních studií.

U nemocných s dilatační a obstrukční kardiomyopatií jsou indikovány betablokátory sympatiku nebo amiodaron, a to bez programované stimulace komor.(36)

Setrvalé komorové tachyarytmie

Setrvalá komorová tachykardie (S-KT)

Akutní záchvat S-KT je při dobré hemodynamické toleranci možno léčit parenterálně podávanými antiarytmiky I. nebo III. třídy. Začíná se obvykle bolusem mesocainu, teprve není-li efektní, podáváme např. ajmalin nebo propafenon v obvyklé dávce. Amiodaron používáme jen výjimečně, spíše při často recidivujících nebo incesantních formách S-KT. Jeho dlouhý poločas totiž brání dalšímu testování antiarytmik. Při alteraci oběhu krevního léčíme S-KT vždy kardioverzí.

Profylaxe recidiv antiarytmiky S-KT se řídí zásadami programované stimulace komor, při které je nejprve bez antiarytmik testována samotná vyvolatelnou S-KT, v dalších sezeních pak je testován vliv antiarytmika na vyvolatelnost S-KT, dnes většinou pouze sotalol nebo amiodaron samotné nebo v kombinaci s betablokátory sympatiku.(35)

Nefarmakologická léčba radiofrekvenční ablací je vhodná zejména u idiopatických forem S-TK a dále u tzv. bundle branch reentry tachykardií, u které ablace pravého Tawarova raménka přeruší makroreentry okruh po Hisově-Purkyňově vodivém systému.(37)

Polymorfní komorová tachykardie

Akutní záchvat léčíme vždy kardioverzí.
Nutno vyloučit proarytmický efekt antiarytmik, intoxikaci digitalisem a iontovou dysbalanci. Antiarytmickou léčbu testujeme podle zásad programované stimulace komor.

Torsades de pointes

Tato komorová tachyarytmie se vyskytuje u vrozeného i získaného dlouhého intervalu QT. Vrozená forma je léčena betablokátory, chirurgickou resekcí ganglia stelata, kardiosti-mulací nebo implantabilním defibrilátorem.(38-40) Získaná forma se v akutním stadiu léčí nitrožilním podáním magnézia(4l) a dále vyloučením farmak, prodlužujících interval QT, či přechodným zvýšením srdeční frekvence dočasnou kardiostimulací nebo infúzní aplikací Isoprenalinu.

Fibrilace komor

Léčíme zevní nebo vnitřní defibrilací.

Poznámka: Zásady léčby kardiostimulací a implantabilními kardiovertery-defibrilátory byly publikovány samostatně.(42)

Literatura

1. Brugada P. Wellens HJJ. Standard diagnostic programmed electrical stimulation protocols in patients with paroxysmal recurrent tachycardia. PACE 1984;7:1121-8.
2. Fisher JD, Kim SG, Femck KJ, Artoul SG, et al. Programmed electrical stimulation of the ventricle. An efficient, sensitive and specific protocol. PACE 1992;15: 435-50.
3. Vlay SC. Electrophysiologic testing. In: A practical approach to cardiac arrhythmias. Vlay SC, ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996:228-79.
4. NASPE ad hoc committee on guidelines for cardiac electrophysiological studies. PACE 1985;8:611-6.
5. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiologic studies (ACC/AHA). JACC 1989;14:1824-7.
6. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures (ACC/AHA/NASPE). Circulation 1995; 92 : 673-91.
7. Campbell RWF. Supraventricular tachycardia. Occasional nuisance or frequent threat? Eur Heart J 1996:17 (Suppl. C) : 21-5.
8. ACC/AHA Guidelines for Catheter Ablation Procedures. Circulation 1995;92(3):673-91.
9. Scheinman MM. Patterns of catheter ablation practice in the United States: results of the 1992 NASPE survey. Pac Clin Electrophysiol 1994;17:873-5.
10. Fiala M, Lukl J, Heinc P. Selektivní radiofrekvenční ablace atrioventrikulární nodální reentry tachykardie. In: Srdeční arytmie. Aktuální problémy. Lukl J, ed. Praha: Grada Publishing, 1996:103-16.
11. Josephon ME, Schibgilla VH. Non-pharmacological treatment of suraventricular arrhythmias. Eur Heart J 1996;17 (Suppl. C):26-34.
12. Morillo CA, Klein GJ, Yee R, Guiraudon GM. The WolffParkinson-White Syndrome. Armonk: Futura Publi_shing Company Inc., 1997:92-5.
13. Stroobandt R, Stiels B, Hoebrechts R, et al. Propafenone for conversion and prophylaxis of atrial fibrillation. Am J Cardiol 1997;79:418.

14. Weiner P, Ganam R, Ganem R, et al. Clinical eourse of recent-onset atrial fibrillation treated with oral propafenone. Chest 1994;105:1013.
15. Murgatroyd FD, O"Farell DM, Foran JP, et al. A multicentre double blind crossover comparison of disopyramide, atenolol and placebo for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1995;25:231 A.
16. Gosselink ATM, Grijns HJG, van Gelder I, et al. Lowdose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter. Arch Int Med 1987;147:1401-4.
17. Levine PA, Bornzin GA, Barlow J, et al. An automode switch algorithm for supraventricular tachycardia. PACE 1994;17:1895.
18. Gold RL, Haffajee CI, Charos G, et al. Amiodarone for refractory atrial fibrillation. Am J Cardiol 1986;57:124.
19. Dethy M, Chassat C, Roy D, et al. Doppler echocardiographic predictors of reeurrence of atrial fibrillation after cardioversion. Am J Cardiol 1988;62:723.
20. Beasley R, Smith DA, McHaffie DJ. Exercise heart rate at different serum digoxin concentration in patients with atrial fibrillation. Br Med J 1985;290:9.
21. DiBianco R, Morganroth J, Freitag J, et al. Effects of nadolol on the spontaneous and exercise-provoked heart rate of patients with chronic atrial fibrillation receiving stable doses of digoxin. Am Heart J 1984;108: 1121.
22. Lewis R, Lakhami M, Morreland TA, et al. A comparison of verapamil and digoxin in the treatment of atrial fibrillation. Eur Heart J 1987;6:148.
23. Zehender M, Hohnloser S, Muller B, et al. Effects of amiodarone versus quinidine in patients with chronic atrial fibrillation: results of a comparative study and a 2-year follow-up. J Am Coll Cardiol 1992;19:1054.
24. Souza O, Gursoy S, Simonis F, et al. Right-sided versus left-sided radiofrequency ablation of the his bundle. PACE 1992;15:1454.
25. Van Gelder IC, Crijns JGM. Cardioversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm. PACE 1997;20:2675.
26. Hirsh J, Poller L, Deykin D, et al. Optimal therapeutic range for oral anticoagulants. Chest 1989;95 (Suppl.):5.
27. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, et al. Evaluation of transesophageal echocardiography before cardioversion of atrial fibrillation and flutter in nonanticoagulated patients. Am Heart J 1993;126:81.
28. Klein GJ, Bashore TM, Seller TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolf-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 1979;301:1080.
29. Rinkenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ, et al. Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. Circulation 1980;62:96-100.
30. Blitzer M, Costeas C, Kassotis J, et al. Rhythm management in atrial fibrillation - with a primary emphasis on pharmacological therapy. PACE 1998;21:590.
31. Capucci A. Villani G , and Aschieri D. Risk of complications of atrial fibrillation. PACE 1997;20:2684.
32. Echt DS, Liebson PR, Mitchell B, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. N Engl J Med 1991;324:781.
33. Hine LK, Laird NM, Hewitt P, et al. Meta-analysis of empirical long-term antiarrhythmic therapy after myocardial infarction. JAMA 1989;262:3037.
34. Ritchi AH, Kerr CR. Nonsustainded ventricular tachycardia arising from right ventricular outflow tract. Am J Cardiol 1989;64:594.
35. Moss AJ, Hall WJ. Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1996;335:1933.
36. McKenna WJ, Chetty S, Oakley CM, et al. Arrhyt.hmia in hypertrophic cardiomyopathy: Exercise and 48 hour ambulatory electrocardiographic assessment with and without beta adrenergic blocking therapy. Am J Cardiol 1980;45:1.
37. Touboul P, Kirkorian G, Attallah G, et al. Bundle branch reentrant tachycardia treated by electrical ablation of the right bundle branch. J Am Cardiol 1986;7:1404.
38. Schwartz PJ. The long QT syndrome. In: Kullbertus HE, Wellens HJJ, eds. Sudden death. The Hague: Mart.inus Nijhoff, 1980:358.
39. Schwartz PJ, Locati EH, Moss AJ, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the therapy of congenital long QT syndrome: a worldwide report. Circulation 1991;84:503.
40. Moss AJ, Liu EJ, Gottlieb S, et al. Efficacy of permanent pacing in the management of high-risk patients with long QT syndrome. Circulation 1991;84:1524.
41. Tzivoni D, Keren A, Cohen AM, et al. Magnesium therapy for torsades de pointes. Am J Cardiol 1984;53:528.
42. Zásady pro implantaci kardiostimulátorů a implantabilních kardioverterů-defibrilátorů Pracovní skupiny pro arytmie a kardiostimulaci České kardiologické společnosti. In: Lukl J a spol. Srdeční arytmie - aktuální problémy. Praha: Grada Publishing, 1996.

Jan BYTEŠNÍK, Jan LUKL*

Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha,
I. interní klinika Fakultní nemocnice, Olomouc
Česká republika

Adresa:
MUDr. Jan Bytešník, CSc.
Klinika kardiologie, Institut klinické
a experimentální medicíny
Vídeňská 800, 140 00 Praha 4
Česká republika