

Poruchy srdečního rytmu

Poruchy srdečního rytmu (arytmie, dysrytmie) je souborné označení pro poruchy srdeční frekvence, srdečního rytmu, šíření vzruchu v srdci nebo jejich kombinace.

Klasifikace arytmií

Arytmie lze klasifikovat na základě několika hledisek. Podle **patogenetických mechanismů** vedoucích k jednotlivým arytmiím rozlišujeme:

- poruchy **tvorby** vzruchu;
- poruchy **vedení** vzruchu;
- **kombinované** poruchy;

Podle **místa**, kde arytmie vznikají, rozlišujeme arytmie:

- **sinusové**;
- **supraventrikulární**;
- **komorové**.

Podle **srdeční frekvence**, kterou arytmie indukují, rozlišujeme:

- **bradykardie** = bradyarytmie
- **tachykardie** = tachyarytmie

A konečně poslední dělení odráží **klinickou závažnost** arytmií. Na základě tohoto parametru v urgentní medicíně rozlišujeme arytmie:

- **benigní** (srdeční výdej není ovlivněn);
- **srdeční výdej je významně snížen** - projevy hypotenze (kolaps, kvalitativní porucha vědomí) NEBO plicní edém NEBO stenokardie
- **maligní** (srdeční výdej je nulový - nutno resuscitovat)

Příčiny arytmií

Nejčastější příčinou arytmie je **ICHS** (ischémie, hypoxie, acidóza, reperfúzní poškození). Dále pak:

- **iontové poruchy** (hypokalémie, hypomagnézie, hyperkalémie, hyperkalcémie);
- **poruchy acidobazické rovnováhy**;
- **poruchy myokardu**:
 - dilatace nebo hypertrofie srdce (kardiomyopatie, např. kardiomyopatie pravé komory se přímo označuje jako arytmogenní dysplazie pravé komory);
 - zánět (myokarditida);
 - vrozené a získané srdeční vady;
- **narušení rovnováhy vegetativního nervového systému** (stres, úzkost, šok, kompenzace jiného patologického stavu);
- **arytmogenní látky** (drogy, kofein, adrenalin, alkohol, digoxin, diuretika, antiarytmika);
- **jiná onemocnění** (endokrinopatie - tyreotoxikóza);
- kardiiovaskulární autonomní neuropatie
- další

Obecné projevy arytmií

Obecné projevy arytmií mohou být trojího typu:

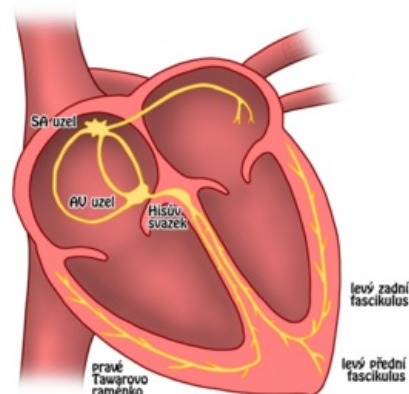
1. **hemodynamické**;
2. **elektrické**;
3. **subjektivní**.

Klinický obraz

Mezi klinické příznaky srdečních arytmií řadíme:

- palpitace;
- ↓ minutový srdeční výdej;

PŘEVODNÍ SYSTÉM SRDEČNÍ



Převodní systém srdeční

- slabost, únava
- vertigo
- presynkopa, synkopa
- dušnost
- hypotenze, šok
- stenokardie
- náhlou srdeční smrt.

Diagnostika

Vedle **anamnézy** a **fyzikálního vyšetření** se diagnostika arytmií jednoznačně opírá o elektrokardiografii (**EKG**), v současné době lze použít také metody telekardiologie. V některých případech je pak elektrokardiografické vyšetření doplněno **vyšetřením elektrofyziologickým**.

- **Anamnéza.**
- **Fyzikální vyšetření.**
- **EKG** (standardní 12svodové, jícnové, zátěžové).
- **Epizodický záznamník EKG.**
- **Holterovské EKG** (nepřetržitý monitoring EKG po dobu 24 hodin).
- **Elektrofyziologické vyšetření** (invazivní vyšetření, zavedení snímacích a stimulačních elektrod do srdečních dutin).

Možnosti léčby

- Úprava životního stylu.
- Farmakologická léčba (antiarytmika).
- Vagové manévry (Valsalvův manévr, okulokardiální reflex, sinokardiální reflex).
- Implantace kardiostimulátoru (dočasná nebo trvalá kardiostimulace).
- Implantace implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD).
- Elektrická kardioverze (defibrilace).
- Radiofrekvenční katéetrová ablace.
- Chirurgická ablace.

Rozdělení arytmií

Klinicky podle srdečního výdeje

- S nulovým srdečním výdejem (maligní)- **nutná resuscitace**
 - **Defibrilovatelné:** fibrilace komor a bezpulzová komorová tachykardie monomorfní a polymorfní (torsade de points),
 - **Nedefibrilovatelné:** Bezpulzová elektrická aktivita (Pulseless electrical activity PEA, dříve byla nazývána elektromechanická disociace), asystolie
- S výrazně sníženým srdečním výdejem - **bez léčby hrozí srdeční selhání**. Projevy sníženého srdečního výdeje jsou poruchy vědomí či kolapsy, plicní edém a stenokardie.
 - **Extrémní tachykardie** - kritická je hodnota 220-věk pacienta, mladší lidé tolerují tachykardii dobře
 - **Extrémní bradykardie** - kritická hodnota je přibližně 40, v klidu je hodnota kolem 35 ještě tolerována
- s normálním, nebo mírně sníženým srdečním výdejem - tolerovány bez léčby, nebo s prevencí komplikací
 - všechny ostatní, benigní arytmie

Dle srdeční frekvence

1. Bradyarytmie (<60/min, srdeční výdej klesá u 35-40):
 - sinusová bradykardie, sy chorého sinu, sy karotického sinu, poruchy A-V vedení,
2. Tachyarytmie (>100/min, srdeční výdej klesá u 220-věk),
 - supraventrikulární – fibrilace síní, flutter síní, síňová tachykardie, AV junkční tachykardie, AV reentry,
 - ventrikulární – komorové tachykardie s pulzem (a maligní arytmie FIK a bKT)
3. extrasystoly:
 - síňové,
 - junkční,
 - komorové.

SVT – typicky (ne vždy) štíhlý komplex QRS, morfologie vlny P, lze ovlivnit vagovými manévry.

VT – typicky široký komplex QRS.

Dle mechanismu vzniku

1. Poruchy vzniku vzruchu:
 - homotopické – sinus arrest, sick sinus syndrome,
 - heterotopické – extrasystoly, spuštěná aktivita (triggered activity)
2. poruchy vedení vzruchu:
 - šíření vzruchu přídatným svazkem (WPW, LGL),
 - blokády vedení vzruchu,

- SA blokáda I.–III. st.,
- AV blokáda I.–III. st.,
- blokády Tawarových ramének,
 - RBBB,
 - LBBB,
 - LAH, LPH,
 - bifascikulární blokáda (RBBB + LAH nebo LPH),
 - trifascikulární blokáda,
- reentry (síňové, AV, komorové),
- fibrilace (síní, komor), flutter síní, tachykardie (SVT, VT).

Poruchy sinoatriální

Sinusová bradykardie

- Sinusový rytmus o frekvenci pod 60/min.
- Fyziologicky bývá vleže (zejména ve spánku z důvodu zvýšené vagové aktivity) nebo u sportovců.
- Vyskytuje se při léčbě β -blokatory, verapamilem, digitalisem, amiodaronem. Při výskytu bradykardie <50/min během aktivní části dne nebo při výskytu syndromu nízkého MSV se dávka obvykle snižuje.
- Další příčiny: sick sinus syndrom, hypotyreóza, hypotermie, nitrolební hypertenze, akutní infarkt myokardu spodní stěny.

Syndrom chorého sinu

- Symptomatická sinusová bradykardie (popř. SA blokáda) kombinovaná s paroxysmy SVT, projevy:
 - synkopy u bradykardie,
 - palpitace u SVT,
- indikováno Holterovo monitorování,
- léčba trvalou kardiostimulací, ev. podávání antiarytmik a antikoagulační léčba.

Sinoatriální blokáda

- Výpadek vlny P (a jí následujícího komplexu QRS), pauza odpovídá násobku původního PP intervalu,
- při delších pauzách se přechází na nodální rytmus (úzký QRS, inverze vlny P, která bývá většinou za QRS nebo není patrna vůbec),
- u sinusové zástavy neodpovídá pauza násobku PP intervalu.

Syndrom karotického sinu

- Symptomatická bradyarytmie vznikající jako zvýšená odpověď na podráždění karotického sinu (diagnostika masáží sinu s pauzou delší než 3 s, popř. AV-blokádou nebo hypotenzí),
- indikována kardiostimulace.

Poruchy AV vedení

Zpomalení nebo zástava převodu vzruchu ze síní na komory:

- proximální (úroveň AV uzlu),
- distální (úroveň Hisova svazku),
 - I. st. prodloužení PQ nad 0,2 s,
 - II. st. intermitentní výpad AV vedení,
 - typ I (Wenckebach) – postupné prodlužování PQ než dojde k výpadku (chybění QRS),
 - typ II (Mobitz) – PQ konstantní,
 - III. st. úplná blokáda, komory se aktivují junkčním nebo nodálním rytmem,
 - příčinou bývají infekce (myokarditidy), AIM...
 - klinicky se projevuje jako ↓ MSV (synkopy),
 - u bloku III. stupně a II. stupně typu Mobitz je indikována kardiostimulace (dočasná nebo trvalá).

Síňové arytmie

Fibrilace síní

Nejčastější tachyarytmie, příčinou jeden nebo více ektopických fokusů a jeden nebo více reentry okruhů (mnoho funkčních mikroreentry), formy:

- první dokumentovaná ataka,
- paroxysmální forma (končí do 48 hod.),
- perzistující forma (končí po kardioverzi),
- permanentní forma (chronická).

Vyskytuje se u organických postižení srdce (zejména spojených s dilatací síní (mitrální, trikuspidální stenóza), ale i u AIM, KMP, zánětů...) i bez organického postižení (hypertyreóza...).

Klinicky asymptomatická nebo symptomatická (palpitace, bolest na hrudi, dušnost, únava, závratě), fyzikálně nepravidelný, různě plněný puls, deficit mezi centrálním a periferním pulsem (některé stahy se nepřenesou do periferie).

Na EKG chybí vlny P a místo nich jsou fibrilační vlnky různého tvaru a amplitudy, AV převod je nepravidelný s frekvencí kolem 150/min.

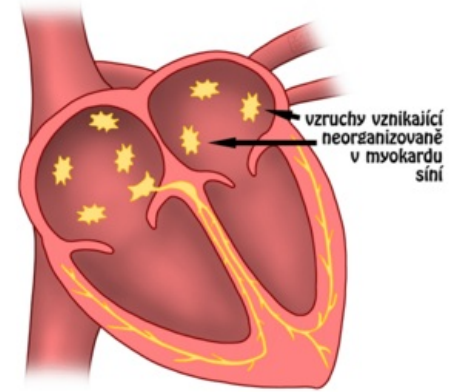
Léčba

1. kontrola rytmu (obnovení a udržení sinusového rytmu),
 - elektrická kardioverze,
 - farmakologická verze FS v sinusový rytmus – antiarytmika IC (propafenon) a III (amiodaron, sotalol),
 - udržení sinusového rytmu – antiarytmika IC a III,
2. kontrola frekvence (optimalizace srdeční frekvence na 60–80/min),
 - digoxin, β -blokátory, BVK (verapamil, diltiazem),
3. prevence thrombembolických komplikací – léčba antikoagulační (warfarin) a antiagregační (aspirin),
4. nefarmakologická léčba,
 - elektroimpulzoterapie (kardioverze, kardiostimulace, implantace síňového kardioverter-defibrilátoru),
 - chirurgická léčba (maze procedure),
 - RFA.

▪ algoritmus léčby

1. pokus o farmakologickou verzi (jeden lék – propafenon, sotalol, amiodaron),
2. při neúspěchu kardioverze,
3. profylaxe propafenonem, sotalolem (normální funkce LK) nebo amiodaronem (u dysfunkce LK)
4. není-li možné provést kardioverzi nebo udržet sinusový rytmus, je třeba užít léků zpomalujících AV přenos (digoxin, β -blokátory, BVK),
5. chronická antikoagulační léčba,
6. při neúčinnosti léčby antiarytmiky RFA nebo chirurgická léčba (maze).

FIBRILACE SÍNÍ



Chaoticky vznikající vzruchy v srdečních síních při fibrilaci síní



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

Flutter síní

- příčinou makroreentry v PS definován anatomicky (typ I, frekvence 250–350/min), méně častý je typ II (funkční reentry okruh, frekvence 350–450/min),
- na EKG jsou QRS komplexy a flutterové vlny – tzv. tvar zubů pily – v určitém poměru (blok převodu na komory v AV uzlu). Převod na komory bývá pravidelný (např. 4:1), ale může být i nepravidelný,
- léčba kardioverzí, možná katetrizační ablace určité oblasti v PS (kavotrikuspidální istmus).

Síňová tachykardie

- na EKG typicky štíhlé QRS komplexy s různou konfigurací vln P.
 1. reentry tachykardie – reentry v kterékoli oblasti síní,
 2. automatická tachykardie – fokus zvýšené automacie kdekoli v oblasti síní,
 3. multifokální síňová tachykardie – několik fokusů zvýšené automacie v síních.

AV a junkční arytmie

AVNRT (AV nodální reentry tachykardie)^[1]

AVNRT je paroxysmální supraventrikulární tachykardie. Typicky je u ní **náhlý začátek a konec** (skokový vzestup a pokles srdeční frekvence). Manifestuje se nejčastěji ve věku kolem 30 let, častěji u žen.

Podkladem AVNRT je **reentry okruh v oblasti AV uzlu**. Samotnou arytmiu způsobí např. supraventrikulární extrasystola.

AVNRT se projevuje **náhlým pravidelným a rychlým bušením srdce**, celkovou slabostí, tlakem na prsou, presynkopou, synkopou.

K ukončení arytmie lze využít **vagové manévry**. Pokud nejsou účinné, je podáván **adenosin**. Je upřednostňována kauzální léčba **katetrizační ablací** reentry.

AV junkční tachykardie

- pochází z oblasti AV junkce

AVRT (AV reentry tachykardie)^[1]

Podkladem AVRT je **přídavná dráha mezi síněmi a komorami** (Kentův svazek). AVRT je součástí preexcitačních syndromů (např. WPW s δ -vlnou na EKG). Vedení vzruchu může být:

- **ortodromní (ze síní na komory se vzruch šíří normální cestou, na síně je vzruch převeden akcesorní spojkou);**
- **antidromní (ze síní na komory se vzruch šíří akcesorní spojkou, šíření na síně přes AV uzel);**

V 95 % je šíření vzruchu u AVRT ortodromní.

AVRT se projevuje **atakami pravidelného a rychlého bušení srdce s náhlým začátkem a koncem**.

Na EKG je u antidromní AVRT **zkrácený PQ interval, rozšířený QRS komplex a přítomná delta vlna**. Ortodromní AVRT se na EKG projevuje jako pravidelná tachykardie se štíhlými QRS komplexy.

V případě dostatečné antegrádní převodní kapacity přídavné spojky a současného vzniku fibrilace síní **může dojít k fibrilaci komor**.

Nejlepší prevencí je RFA přídavné dráhy, převod vzruchu v přídavné dráze ovlivní i antiarytmika IA třídy (prokainamid, ajmalin)

Komorové arytmie

Maligních srdeční arytmie bez srdečního výdeje (fibrilace komor, a hemodynamicky významná (bezpulzová) komorová tachykardie s bezvědomím), je nutné neprodleně resuscitovat a defibrilací obnovit sinusový rytmus.

Komorová tachykardie

- přítomnost alespoň **tří^[2] po sobě jdoucích širokých QRS komplexů** (nad 0,12 s), které mají původ v komorách a frekvenci **nad 100/min**
- KT mohou být:
 1. setrvalé (nad 30 s) – nesetrvalé
 2. monomorfní (všechny QRS mají stejný tvar) – polymorfní
- klinicky mohou být KT asymptomatické (pulzové - zejména nesetrvalé), ale mohou se projevit synkopami nebo náhlou smrtí (bezpulzové - porucha funkce LK), dušností, stenokardiemi. Pod pojmem "flutter komor" se rozumí setrvalá komorová tachykardie s morfologií tvaru sinusoidy s frekvencí nad 250/min, která je rovněž bezpulzová.
- léčba bezpulzových KT- defibrilace (resuscitace)

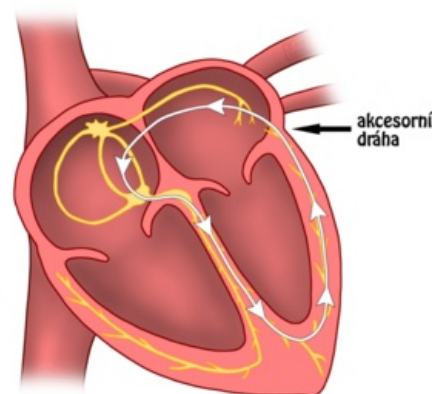
Monomorfní KT

- AIM (th. kardioverze, lidokain)
 - časná KT (do 48 hod.) – důsledkem funkčních změn myokardu, častá příčina smrti, po odeznění však nezhoršuje prognózu (příčina – ischemie)
 - pozdní (po 48 hod.) – zhoršuje prognózu, vznik reentry v okrajové části jizvy, implantace ICD
- KMP – v prevenci náhlé smrti amiodaron, po prodělané setrvalé KT ICD
 - dilatační – fibrózní změny myokardu komor umožní vznik reentry, provádí se ablace pravého Tawarova raménka
 - hypertrofická – vysoké riziko náhlé smrti
 - arytmogenní – náhrada části myokardu PK fibrolipomatózní tkání, th. amiodaron, RFA
- Fallotova tetralogie
- idiopathická – nemá organickou příčinu, th. RFA

Polymorfní KT

- syndrom dlouhého QT (získaného nebo vrozeného – na EKG **torsade de pointes** – otáčení osy komplexů QRS kolem isoelektrické linie), th:

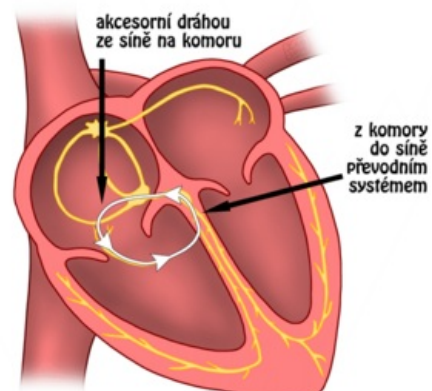
MECHANISMUS ORTODROMNÍ REENTRY TACHYKARDIE



Princip ortodromní AV reentry

tachykardie: vzruch se fyziologickou cestou (přes AV uzel) dostává na komory, ze kterých se však akcesorní dráhou v přepážce mezi levou síní a levou komorou (Jamesův svazek) vrací zpět na síně, čímž vzniká reentry okruh vedoucí k tachykardii.

MECHANISMUS ANTIDROMNÍ REENTRY TACHYKARDIE



Princip antidromní AV reentry

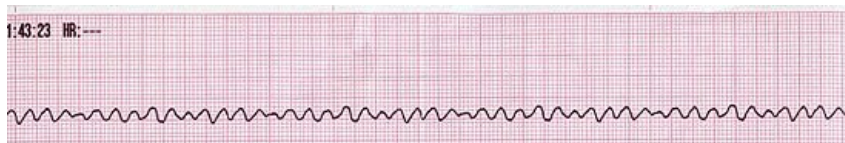
tachykardie: vzruch se akcesorní dráhou v přepážce mezi pravou síní a pravou komorou dostává na komory a přes AV uzel retrográdně na síně.

- získané (k urychlení srdeční akce a zkrácení QT) – β -mimetika (isoproterenol) + ovlivnění příčiny (\downarrow K, Mg – MgSO₄, vliv léků – sotalol, makrolidy, psychofarmaka, antihistaminika), příp. dočasná kardiostimulace
- vrozené (spouštěčem \uparrow stimulace sympatiku) – β -blokátory, kardiostimulace

- ICHS
- Syndrom Brugadaových

Fibrilace komor

- chaotická elektrická aktivita vedoucí k hemodynamicky neúčinným kontrakcím myokardu komor, neléčená vede během 3–5 minut k ireverzibilnímu poškození mozku a ke smrti



Fibrilace komor na EKG

- na EKG jsou komplexy QRS nahrazeny nepravidelnými vlnami
 1. primární fibrilace komor (extrasystoly R na T) – AIM
 2. sekundární fibrilace komor (předchází setrvalá komorová tachykardie – chronická ICHS, KMP, WPW sy, dlouhé QT)
- z mimosrdečních příčin může být způsobena poruchami vnitřního prostředí, léky, zásahem el. proudem...
- léčba – defibrilace (resuscitace)

Extrasystoly

- předčasné stahy vznikající mimo SA oblast

Sínové

- předčasná vlna P (obvykle jiné morfologie než běžná vlna P) s následným QRS komplexem stejné morfologie jako při sinusovém rytmu, nemusí dojít k převedení vzruchu na komory (předčasná vlna P, která není následována QRS komplexem)
- léčba pouze pokud jsou nepříznivě subjektivně vnímány (β -blokátor)

Junkční

- předčasný štíhlý komplex QRS, který není předcházen vlnou P (je skryta v QRS)

Komorové

- předčasný široký bizarní komplex QRS bez předcházející vlny P a s deformovanou vlnou T (je opačného směru než hlavní komponenta QRS), typická je úplná kompenzační pauza po extrasystole (rovnost RR)
- fenomen R na T – riziko vzniku VT nebo VF

Idioventrikulární rytmus

- terminální stádia srdečních onemocnění, kdy vzruch vzniká v komorách (široké, bizarní QRS komplexy bez vln P), při fibrinolytické terapii u AIM je příznakem reperfuze

Odkazy

Související články

- Převodní systém srdeční • Cévní zásobení srdce
- Poruchy srdečního rytmu (neonatologie) • Arytmie (pediatrie) • Antiarytmika
- Elektrofyziologické vyšetření • Projevy poruch tvorby a vedení vzruchu na elektrokardiogramu • Procvičování EKG
- Radiofrekvenční katéetrová ablace
- Kardiovaskulární autonomní neuropatie

Externí odkazy

- **AKUTNE.CZ** Kardiostimulace — interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy--rozhodovací-algoritmy&tid=292>)
- Ventricular tachycardia, Medscape® (<https://emedicine.medscape.com/article/159075-overview>)
- Komorové arytmie (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/komorova-tachykardia/>)
- Supraventrikulárne arytmie (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/supra-ventrikularna-tachykardia-svt/>)

- Animace AVRT (<https://www.alilamedicalmedia.com/media/ec207bda-45e8-48d4-a3cb-d70ef4b1fb71-avrt-orthodromic-and-antidromic-animation>)
- Animace AVNRT (<https://www.alilamedicalmedia.com/-/galleries/all-animations/heart-and-blood-circulation-vidEOS/-/medias/ed972ca3-18d5-4538-b16c-359f93cd010e-atrioventricular-nodal-reentrant-tachycardia-avnrt>)

Reference

1. ČEŠKA, Richard, ŠTULC, Tomáš, Vladimír TESAŘ a Milan LUKÁŠ, et al. *Interna*. 3. vydání. Praha : Stanislav Juhaňák - Triton, 2020. 964 s. ISBN 978-80-7553-780-5.
2. COMPTON, Steven J. *Ventricular Tachycardia* [online]. Poslední revize 25.2.2013, [cit. 2013-05-28]. <<https://emedicine.medscape.com/article/159075-overview>>.

Zdroj

- PASTOR, J. *Langenbeck's medical web page* [online]. [cit. 2009]. <<http://www.freewebs.com/langenbeck/>>.
- ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 2. vydání. Praha : Triton, 2015. 897 s. s. 98-102. ISBN 978-80-7387-895-5.



Článek neobsahuje vše, co by měl.

Můžete se přidat k jeho autorům (https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Poruchy_srde%C4%8Dn%C3%ADho_rytmu&action=history) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.