

David H. Bennett

Srdeční arytmie

praktické poznámky k interpretaci a léčbě

Překlad 8. vydání

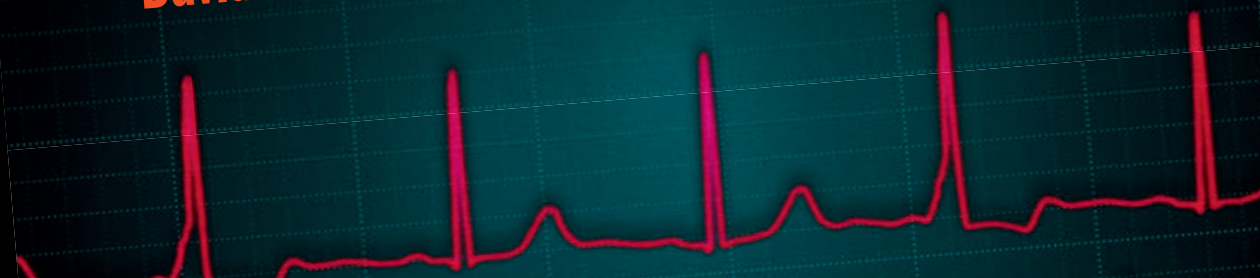
Bennett's

Cardiac Arrhythmias

Practical Notes on Interpretation and Treatment

8th Edition

David H. Bennett



David H. Bennett

Srdeční arytmie

praktické poznámky k interpretaci a léčbě

Překlad 8. vydání

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

David H. Bennett, MD FRCP

SRDEČNÍ ARYTMIE

praktické poznámky k interpretaci a léčbě

Překlad 8. vydání

Přeloženo z anglického originálu Bennett's Cardiac Arrhythmias – Practical Notes on Interpretation and Treatment – 8th Edition, ISBN 978-0-4706-7493-2, vydaného v roce 2013 nakladatelstvím WILEY-BLACKWELL.

© 2013 by John Wiley & Sons, Ltd.

All Rights Reserved. Authorised translation from the English language edition published by John Wiley & Sons, Limited. Responsibility for the accuracy of the translation rests solely with Grada Publishing, a.s. and is not the responsibility of John Wiley & Sons, Limited. No part of this book may be reproduced in any form without the written permission of the original copyright holder, John Wiley & Sons, Limited.

Překlad:

MUDr. Branislav Štrauch, Ph.D.

Redakční spolupráce:

Prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc.

TIRÁŽ TIŠTĚNÉ PUBLIKACE

Grada Publishing, a.s., 2014

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2014

Na obálce část originální obálky 8. vydání Bennett's Cardiac Arrhythmias – Practical Notes on Interpretation and Treatment

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 5518. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Helena Vorlová

Sazba a zlom Milan Vokál

Počet stran 384

1. vydání, Praha 2014

Vytiskla tiskárna PBtisk s.r.o., Příbram

Autor a nakladatelství děkují společnosti PRO.MED.CS Praha a.s. za podporu, která umožnila vydání publikace.

John Wiley & Sons Ltd. ani autor nejsou s tímto produktem nijak spojeni.

Neither the original publisher nor the author endorses the quality and value of the advertised products described herein. PRO.MED.CS was not involved in the development of this publication and in no way influenced its content.

Názvy produktů, firem apod. použité v této knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v knize, rovněž tak informace o léčích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-247-5134-4

ELEKTRONICKÉ PUBLIKACE

ISBN 978-80-247-8988-0 (pro formát PDF)

Obsah

Předmluva	15
Poznámky	17
Seznam použitých zkratek	18
1 Sinusový rytmus	20
1.1 Popis EKG křivky	20
1.1.1 P vlna	20
1.1.2 PQ interval	21
1.1.3 Komplex QRS	22
1.1.4 Vlna T	23
1.1.5 Relativní rychlost převodu vzruchu	23
1.2 Sinusová bradykardie	24
1.3 Sinusová tachykardie	24
1.4 Sinusová arytmie	25
2 Extrasystolie	26
2.1 Předčasnost	26
2.2 Síňová extrasystolie	28
2.2.1 Vlna P	28
2.2.2 Atrioventrikulární a intraventrikulární vedení	29
2.2.3 Klinický význam	30
2.3 Atrioventrikulární junkční extrasystolie	30
2.3.1 EKG obraz	30
2.4 Komorová extrasystolie	31
2.4.1 EKG obraz	31
2.5 Příčiny a klinický význam komorových extrasystol	35
3 Uniklé stahy	37
3.1 Načasování	37
3.2 Původ	37

4	Raménkové blokády	39
4.1	Blokáda pravého raménka Tawarova	39
4.1.1	EKG obraz	39
4.1.2	Příčiny a klinický význam	40
4.2	Blokáda levého raménka Tawarova	41
4.2.1	EKG obraz	41
4.2.2	Příčiny a klinický význam	42
4.3	Levá přední a levá zadní hemiblokáda	42
4.3.1	Hexaaxiální referenční systém	42
4.3.2	Levá přední hemiblokáda	45
4.3.3	Levá zadní hemiblokáda	46
4.3.4	Abnormální sklon elektrické osy srdeční a arytmie	47
5	Supraventrikulární tachykardie	48
5.1	Hlavní typy	48
5.2	Síňový původ versus atrioventrikulární reentry	49
5.2.1	AV junkční reentry tachykardie	49
5.2.2	Síňové tachyarytmie	50
5.3	Klinické projevy supraventrikulárních tachykardií	50
6	Fibrilace síní	54
6.1	EKG obraz	54
6.1.1	Síňová aktivita	55
6.1.2	Atrioventrikulární převod	55
6.1.3	Vedení vzruchu v komorách	57
6.1.4	Vyvolávající faktory	57
6.2	Příčiny	58
6.3	Prevalence	59
6.4	Prognóza	60
6.5	Klasifikace	60
6.5.1	Idiopatická – „lone“ fibrilace síní	60
6.5.2	Paroxysmální „lone“ fibrilace síní	60
6.6	Léčba	61
6.7	Systémová embolizace	61
6.7.1	Riziko	62
6.7.2	Perorální antikoagulancia	63
6.8	Léčba arytmie	64
6.8.1	Kontrola srdeční frekvence	65
6.9	Kontrola rytmu	68
7	Flutter síní	72
7.1	Typický flutter síní	72
7.1.1	EKG obraz	72
7.1.2	Fibrilace síní	77
7.2	Příčiny	77
7.3	Prevalence	78
7.4	Léčba	78
7.4.1	Katéetrová ablace	78
7.4.2	Kardioverze	78

7.4.3	Antiarytmická léčba	78
7.4.4	Rychlá stimulace síní	80
7.5	Systémová embolizace	80
8	Síňová tachykardie	81
8.1	EKG obraz	81
8.2	Příčiny	84
8.3	Léčba	85
8.4	Multifokální síňová tachykardie	85
9	Atrioventrikulární junkční reentry tachykardie	86
9.1	Mechanismus vzniku	86
9.1.1	Přídavná atrioventrikulární dráha	87
9.1.2	Duální atrioventrikulární dráha	87
9.2	EKG obraz	87
9.2.1	Načasování síňové aktivity během tachykardie	92
9.3	Klinické projevy	94
9.4	Léčba	94
9.4.1	Vagová stimulace	95
9.4.2	Intravenózní léky	95
9.4.3	„Elektrické“ metody	97
9.4.4	Prevence	98
10	Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom	99
10.1	Preexcitace	99
10.2	EKG obraz	100
10.2.1	Lokalizace přídavné dráhy	101
10.3	Arytmie	102
10.3.1	Fibrilace síní	102
10.3.2	Atrioventrikulární reentry tachykardie	104
10.4	Léčba	108
10.4.1	Radiofrekvenční ablace	108
10.4.2	Atrioventrikulární reentry tachykardie	108
10.4.3	Fibrilace síní	108
10.4.4	Paměť vlny T	108
11	Komorové tachyarytmie	110
11.1	Komorová tachykardie	110
11.1.1	Monomorfní a polymorfní komorová tachykardie	111
11.2	Fibrilace komor	112
11.3	Supraventrikulární versus komorová tachykardie	112
12	Monomorfní komorová tachykardie	113
12.1	EKG obraz	113
12.1.1	Síňová aktivita při komorové tachykardii	113
12.2	Příčiny	116
12.3	Mechanismy vzniku komorových tachykardií	116
12.3.1	Reentry	116
12.3.2	Zvýšená automacie	117

12.4	Vyšetření	117
12.4.1	12-svodové EKG	117
12.4.2	Zobrazovací metody	118
12.4.3	Ambulantní monitorování EKG	119
12.4.4	Zátěžový test	119
12.4.5	Programovaná stimulace komor	119
12.4.6	Signálově průměrované EKG	119
12.5	Léčba	121
12.5.1	Ukončení tachykardie	121
12.5.2	Prevence recidiv komorové tachykardie	122
12.6	Ischemická choroba srdeční	123
12.7	Hypertrofická kardiomyopatie	124
12.8	Arytmogenní dysplazie pravé komory	124
12.9	Dilatační kardiomyopatie	128
12.10	Komorové tachykardie při absenci strukturálního srdečního onemocnění	128
12.10.1	Tachykardie z výtokového traktu pravé komory	129
12.10.2	Fascikulární tachykardie	132
12.11	Nesetrválá komorová tachykardie	133
12.12	Akcelerovaný idioventrikulární rytmus	134
13	Polymorfní komorová tachykardie a fibrilace komor	135
13.1	Polymorfní komorová tachykardie	135
13.1.1	QT interval	136
13.2	Tachykardie „torsade de pointes“	136
13.3	Antipsychotika	138
13.3.1	Léčba tachykardie torsade de pointes	139
13.4	Vrozené syndromy dlouhého QT	140
13.4.1	Diagnostika	142
13.4.2	Arytmie	143
13.4.3	Léčba	143
13.4.4	Vrozený syndrom krátkého QT	144
13.5	Fibrilace komor	144
13.5.1	EKG obraz	144
13.5.2	Příčiny	144
13.5.3	Léčba	145
13.5.4	Syndrom Brugadaových	146
13.5.5	Syndrom časně repolarizace	152
13.5.6	„Obousměrná“ komorová tachykardie	152
14	Tachykardie se širokými komorovými komplexy	155
14.1	Příčiny širokokomplexové tachykardie	155
14.2	Nepoužitelná doporučení	156
14.3	Užitečná doporučení	156
14.3.1	Nezávislá síňová aktivita	156
14.3.2	Masáž karotického sinu	159
14.3.3	Konfigurace QRS komplexu	159
14.3.4	Extrasystoly	162

14.3.5	Adenosin	162
14.3.6	Klinické faktory	163
14.3.7	Předchozí EKG křivky	163
15	Atrioventrikulární převodní poruchy	164
15.1	Rozdělení	164
15.1.1	Atrioventrikulární blokáda I. stupně	164
15.1.2	Atrioventrikulární blokáda II. stupně	165
15.1.3	Atrioventrikulární blokáda III. stupně	167
15.2	Příčiny AV blokády	169
15.3	Atrioventrikulární disociace	170
15.4	Blokáda obou Tawarových ramének	170
15.4.1	Bifascikulární blokáda	171
15.5	Klinické projevy atrioventrikulárních převodních poruch	172
15.5.1	Adamsovy-Stokesovy záchvaty	173
15.5.2	Vrozená AV blokáda	174
15.5.3	Získané atrioventrikulární převodní poruchy	174
15.6	Léčba	174
16	Sick sinus syndrom	175
16.1	Příčiny	175
16.2	EKG obraz	176
16.2.1	Sinusová bradykardie	176
16.2.2	Sinus arrest	176
16.2.3	Sinoatriální blokáda	177
16.2.4	Uniklé stahy a náhradní rytmy	177
16.2.5	Síňové extrasystoly	177
16.2.6	Bradykardicko-tachykardický syndrom	178
16.2.7	Atrioventrikulární blokáda	178
16.3	Klinické projevy	179
16.3.1	Chronotropní inkompetence	179
16.4	Diagnostika	179
16.5	Léčba	180
17	Neurogení synkopa	181
17.1	Maligní vazovagální syndrom	181
17.1.1	Head-up tilt test (test na nakloněné rovině)	182
17.1.2	Léčba vazovagálního syndromu	184
17.1.3	Prostý kolaps	185
17.2	Syndrom karotického sinu	185
17.3	Syndrom posturální ortostatické tachykardie	186
17.4	Příčiny synkopy	186
18	Arytmie při infarktu myokardu	188
18.1	Fibrilace komor	189
18.1.1	Léčba	189
18.1.2	Flutter komor	190
18.1.3	Prevence fibrilace komor při akutním infarktu	190
18.2	Komorová tachykardie	191

18.3	Reperfuzní arytmie	192
18.4	Arytmie následující po nedávném infarktu myokardu	192
18.5	Dlouhodobý význam komorových arytmií	192
18.6	Akcelerovaný idioventrikulární rytmus	193
18.7	Supraventrikulární tachykardie	194
18.7.1	Fibrilace síní	194
18.8	Sinusová a junkční bradykardie	194
18.9	Atrioventrikulární blokády	195
18.9.1	Spodní infarkt	195
18.9.2	Infarkt přední stěny	196
18.9.3	Atrioventrikulární disociace	198
19	Antiarytmika	199
19.1	Limitace	199
19.1.1	Proarytmogenní efekt	200
19.2	Výběr druhu léčby	200
19.3	Mechanismy účinku	200
19.3.1	Klinická klasifikace	200
19.3.2	Klasifikace antiarytmik podle účinku na akční potenciál ...	201
19.4	Poznámky k jednotlivým antiarytmikům	202
19.4.1	Flekainid	202
19.4.2	Propafenon	204
19.4.3	Amiodaron	204
19.4.4	Dronedaron	207
19.4.5	Dofetilid	208
19.4.6	Vernakalant	208
19.4.7	Adenosin	208
19.4.8	Verapamil	211
19.4.9	Diltiazem	211
19.4.10	Antagonisté beta-adrenergických receptorů	211
19.4.11	Sotalol	212
19.4.12	Digoxin	212
19.4.13	Lidokain	214
19.4.14	Chinidin	215
19.4.15	Disopyramid	215
19.4.16	Prokainamid	216
19.4.17	Ranalozin	216
19.5	Grapefruit	216
19.6	Antiarytmika během těhotenství	216
20	Náhlá srdeční smrt	217
20.1	Definice	217
20.2	Příčiny náhlé arytmiické smrti	218
20.2.1	Geneticky podmíněné příčiny	219
20.3	Odvrácená náhlá srdeční smrt	219
20.3.1	Porucha funkce levé komory	220
20.4	Sportovní aktivity	220
20.4.1	Komoce srdce	220

21	Kardioverze	221
21.1	Transtorakální kardioverze	222
21.1.1	Postup	222
21.1.2	Indikace	223
21.2	Transvenózní kardioverze	225
22	Ambulantní monitorování EKG	226
22.1	Kontinuální záznam EKG	226
22.1.1	Artefakty	228
22.1.2	Klinické použití	229
22.1.3	Normální nálezy	233
22.2	Intermitentní záznam EKG	235
22.2.1	Záznamníky událostí (event recorders)	235
22.2.2	Implantabilní „loop“ rekordéry	235
23	Kardiostimulace	238
23.1	Trvalá kardiostimulace	238
23.2	Běžné indikace trvalé kardiostimulace	239
23.2.1	Úplná atrioventrikulární blokáda	239
23.2.2	Atrioventrikulární blokáda II. stupně	240
23.2.3	Atrioventrikulární blokáda I. stupně	240
23.2.4	Blokády Tawarových ramének a fascikulární blokády	240
23.2.5	Sick sinus syndrom	242
23.2.6	Hypertrofická kardiomyopatie	242
23.2.7	Resynchronizační terapie	242
23.3	Stimulační režimy	243
23.3.1	Stimulační kódovací systém	244
23.3.2	Jednodutinová stimulace	245
23.3.3	Dvoudutinová kardiostimulace	246
23.3.4	„Fyziologická stimulace“	249
23.4	Hardware kardiostimulátoru	256
23.4.1	Generátor impulzů	256
23.4.2	Kardiostimulační elektrody	256
23.5	Implantace kardiostimulátoru	257
23.5.1	Přístup přes vena subclavia	257
23.5.2	Přístup přes vena cephalica	259
23.5.3	Umístění komorové elektrody	259
23.5.4	Umístění síňové elektrody	260
23.5.5	Měření prahů stimulace a sensingu	261
23.5.6	Vytvoření kapsy pro kardiostimulátor	264
23.5.7	Komplikace implantace kardiostimulátoru	265
23.5.8	Komplikace spojené s kardiostimulátorem	266
23.5.9	Komplikace spojené se stimulační elektrodou	267
23.5.10	Automatické řízení účinnosti stimulu	269
23.5.11	Telemetrická data	269
23.6	Kardiostimulační centrum	271
23.6.1	Follow-up	271
23.6.2	Vyčerpání baterie	271

23.7	Elektromagnetická interference	273
23.7.1	Elektronické systémy sledování zboží (EAS) a detektory kovů	273
23.7.2	Transkutánní elektrická nervová stimulace (TENS)	274
23.7.3	Mobilní telefon	274
23.7.4	Magnety	274
23.7.5	Diatermie	274
23.7.6	Radioterapie	275
23.7.7	Magnetická rezonance	275
23.7.8	Obloukové svařování	275
23.7.9	Neurostimulátory	275
23.7.10	Přístroje, které jsou bezpečné	276
23.8	Ostatní opatření	276
23.8.1	Kardioverze a defibrilace	276
23.8.2	Litotrypse	276
23.8.3	Řízení vozidel	276
23.8.4	Potápění	276
23.8.5	Kremace	276
23.9	Dočasná kardiostimulace	277
23.9.1	Indikace	277
23.9.2	Metodika	277
23.9.3	Dočasná transkutánní a jícnová stimulace	279
24	Implantabilní kardiovertery-defibrilátory	281
24.1	Implantace defibrilátoru	283
24.1.1	Defibrilační práh	283
24.1.2	Subkutánní ICD	284
24.2	Indikace k implantaci ICD	284
24.2.1	Doporučení National Institute for Health and Clinical Excellence, Velká Británie	284
24.2.2	Doporučení American College of Cardiology a American Heart Association	286
24.2.3	Výhrady týkající se implantace defibrilátoru pro primární prevenci	286
24.3	Funkce defibrilátoru	287
24.3.1	Záznam arytmie	287
24.3.2	Stupňovaná terapie	288
24.3.3	Stimulační režim	290
24.3.4	Centrum pro implantaci kardioverterů-defibrilátorů	291
24.3.5	Limitace	291
24.3.6	Medikamentózní léčba u pacientů s kardiovertery-defibrilátory	292
24.3.7	Arytmická bouře	293
24.3.8	Minimalizace počtu výbojů	294
24.3.9	Výměna ICD	294
24.3.10	Deaktivace ICD	295
24.3.11	Nákladnost ICD	295

24.4	Upozornění	295
24.4.1	Řízení motorových vozidel	296
25	Katetrizační ablace	297
25.1	Postup	297
25.1.1	Normální sinusový rytmus	299
25.2	Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom	300
25.2.1	Skryté přídatné dráhy	302
25.3	Typická atrioventrikulární nodální reentry tachykardie	305
25.3.1	Atypická atrioventrikulární nodální reentry tachykardie	307
25.4	Síňová tachykardie	308
25.5	Flutter síní	309
25.6	Fibrilace síní	309
25.7	Ablace AV uzlu	310
25.7.1	Kardiostimulace	311
25.8	Tachykardie z výtokového traktu pravé komory	313
25.9	Fascikulární komorová tachykardie	314
25.10	Komorové tachykardie v důsledku strukturálního onemocnění srdce	315
25.10.1	Komorová tachykardie při reentry v Tawarových raménkách	315
25.11	Katetrizační ablace: Co by měl pacient očekávat?	316
26	Arytmie k interpretaci	317
	Popisy EKG a správné odpovědi	368
Rejstřík		380

Předmluva

Existuje několik velkých monografií s rozsáhlým seznamem literatury, které vyčerpávajícím způsobem pokrývají oblast srdečních arytmií. Tato kniha se nepokouší napodobovat tyto monografie. Účelem tohoto 8. vydání (1. vydání vyšlo v roce 1981, kniha byla dosud přeložena do pěti jazyků) zůstává stejně jako u předcházejících vydání být podrobným, aktuálním a praktickým průvodcem diagnostikou, vyšetřením a léčbou nejčastějších srdečních arytmií, se zvláštním důrazem na problémy, se kterými se setkáváme v klinické praxi.

Abychom se stali profesionály v interpretaci arytmií, je potřeba seznámit se s řadou příkladů každé poruchy rytmu. Z tohoto důvodu se tato kniha snaží prezentovat celou řadu elektrokardiogramů tak, aby čtenář mohl prohloubit svoje znalosti v interpretaci arytmií a mohl také svoje znalosti otestovat, a tak zvýšit svoji sebedůvěru během studia této knihy. Do tohoto vydání jsme zařadili celou řadu nových elektrokardiogramů, kvízová část byla revidována a rozšířena tak, aby představovala výzvu pro ty, kteří znají předchozí vydání této knihy.

Kniha byla napsána především pro mladé lékaře v nemocnici. V léčbě srdečních arytmií mají pouze málo teoretického výcviku, a to přesto, že diagnostika a léčba arytmií vyžaduje rychlé jednání a úkol diagnostikovat a léčit obvykle padá zpravidla na ně. Kniha by měla rovněž vzbudit zájem u studentů medicíny, kteří sami zanedlouho budou zodpovědní za péči o pacienty s arytmiemi, u sester pracujících na koronárních jednotkách a jednotkách intenzivní péče, u techniků pracujících v kardiologických laboratořích, kteří mají v dnešní době velký díl spoluzodpovědnosti za péči o pacienty s arytmiemi, a u lékařů, kteří chtějí získat přehled praktických aspektů srdečních arytmií. V posledních letech byl trend k další subspecializaci v kardiologii. S arytmiemi se však často setká každý bez ohledu na specializaci. Pochopení jejich významu a léčby je nutné u všech, kteří léčí pacienty s jakýmkoliv srdečním onemocněním.

Srdeční arytmie

Za pomoc jsem nejvíce vděčný všem svým spolupracovníkům – technikům, lékařům a sestrám a také pracovníkům mého nového nakladatelství Wiley-Blackwell za jejich profesionalitu. Název tohoto vydání „Bennettovy srdeční arytmie“ byl vybrán nakladatelem, aby poukázal na to, že autor popsal hlavní poruchy srdečního rytmu, ale ne, že se se všemi v praxi setkal!

Knihu věnuji mé rodině, Ireně, Samantě a Sally.

*David H. Bennett, MD, FRCP
senior-konzultant kardiolog
Univerzitní nemocnice jižního Manchesteru, UK*

Poznámky

EKG křivky publikované v této knize byly registrovány standardní rychlostí posunu papíru 25 mm/s, pokud není uvedeno jinak. Při této rychlosti odpovídá každý velký čtverec 0,2 s a každý malý čtverec 0,04 s. Vzhledem k tomu lze srdeční frekvenci vypočítat podle následujících rovnic: $300/\text{počet velkých čtverců mezi dvěma komplexy QRS}$, anebo $1500/\text{počet malých čtverců mezi dvěma komplexy QRS}$.

Záznam jednoho EKG svodu nemusí být pro správnou diagnózu dostačující. Je potřeba (pokud možno současně) registrovat řadu EKG svodů. Například síňová aktivita je často klíčem k diagnóze, ale nemusí být jasně patrná ve všech svodech, často je nejlépe viditelná ve svodech II a V_1 . 12-svodové EKG poskytuje mnohem více informací než záznam jediného svodu.

EKG registrované během arytmií má diagnostický význam a musí být vždy bezpečně uloženo v dokumentaci pacienta. Toto pravidlo, jehož dodržení může být důležité pro dlouhodobou strategii léčby, bývá často ignorováno, zejména na jednotkách intenzivní péče a na koronárních jednotkách!

Seznam použitých zkratek

AAI	kód funkcí kardiostimulátoru
AAIR	kód funkcí kardiostimulátoru
AP	přídavná dráha
AV	atrioventrikulární
aVF	svod z levé dolní končetiny
AVN	atrioventrikulární uzel
AVNRT	atrioventrikulární nodální reentry tachykardie
aVR	svod z pravé horní končetiny
AVRT	atrioventrikulární reentry tachykardie
CMP	cévní mozková příhoda
CS	koronární sinus
DDD	kód funkcí kardiostimulátoru
DDDR	kód funkcí kardiostimulátoru
DVI a DDI	kód funkcí kardiostimulátoru
EAS	elektronické systémy sledování zboží
ECT	elektrokonvulzivní terapie
EKG	elektrokardiogram
FS	frakční zkrácení
HAS-BLED skórovací systém	H ypertenze, A bnormální funkce jater nebo ledvin, S troke (CMP), B leeding (anamnéza krvácení anebo vrozená predispozice), L abilní INR, E lderly (starší > 65 let), D rugs (léky – kyselina acetylsalicylová, nesteroidní antirevmatika, kortikosteroidy, alkohol)
HV interval	hyperventilace
CHADS ₂ skóre	C = srdeční selhání, H = hypertenze, A = věk ≥ 75 let, D = diabetes mellitus, S = prodělaná CMP nebo TIA
CHA ₂ DS ₂ VASc skóre	C = srdeční selhání, H = hypertenze, A = věk ≥ 75 let, D = diabetes mellitus, S = prodělaná CMP nebo TIA, V – cévní onemocnění (prodělaný infarkt myokardu, aortální sklerotický plát, periferní arteriální onemocnění), A – věk 65–74 let, S – ženské pohlaví

ICD	implantabilní kardioverter-defibrilátor
ICHs	ischemická choroba srdeční
INR	mezinárodní normalizovaný poměr
LA	funkce léku (long acting)
LAD	sklon elektrické osy srdeční doleva
LQT1 a LQT2	draslíkové iontové kanály
LQT3	sodíkové iontové kanály
LVEDD	end-diaastolický rozměr levé komory
LVESD	end-systolický rozměr levé komory
LVP	late ventricle potentials
MAP	mapovací elektroda
MRI	magnetická rezonance
NYHA	skórovací systém srdeční výkonosti
PEA	bezpulzová elektrická aktivita
PQ interval	dobu přechodu vzruchu ze síní na komory
QRS	šíře komorového komplexu
QT interval	vzdálenost mezi kmitem Q a koncem vlny T
QTc	korigovaný QT interval
RAD	sklon elektrické osy srdeční doprava
R-R interval	dobu mezi dvěma následnými komorovými komplexy
RTG	RTG vyšetření
ST	dobu, čas přežití
STEMI	infarkt myokardu s elevacemi ST úseku
TAVI	náhrada chlopně transarteriálním přístupem
TENS	transkutánní elektrická nervová stimulace
TIA	tranzitorní mozková ataka
VAT	komorový aktivační čas
VDD	kód funkcí kardiostimulátoru
VDD, DDD	kód funkcí kardiostimulátoru
VVI	kód funkcí kardiostimulátoru
VVIR	kód funkcí kardiostimulátoru
WPW	Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom

1 Sinusový rytmus

Sinusový uzel se nachází v místě vyústění horní duté žíly do pravé síně. Vsruch se šíří ze sinusového uzlu dolů do atrioventrikulárního (AV) uzlu, což se na EKG projevív pozitivní vlnou P ve spodních svodech II, III a aVF. Pokud vlna P předcházívající komplex QRS není ve spodních svodech pozitivní, jedná se o jiný než sinusový rytmus. Vsruch ze sinusového uzlu je AV uzlem převáděn se zpomalením a dále cestou Hisova-Purkyňova systému rychle na svalovinu komor.

Normální sinusový rytmus se charakterizován frekvencí 60–100/min; intervalem PQ 0,12–0,21 s; komplex QRS trvá $\leq 0,10$ s; interval QTc $\leq 0,44$ s.

1.1 Popis EKG křivky

Sinusový uzel vytváív vsruch, který aktivuje svalovinu síní a následně svalovinu komor během každého srdečního stahu. Na EKG není vlastní aktivita sinusového uzlu patrná.

1.1.1 P vlna

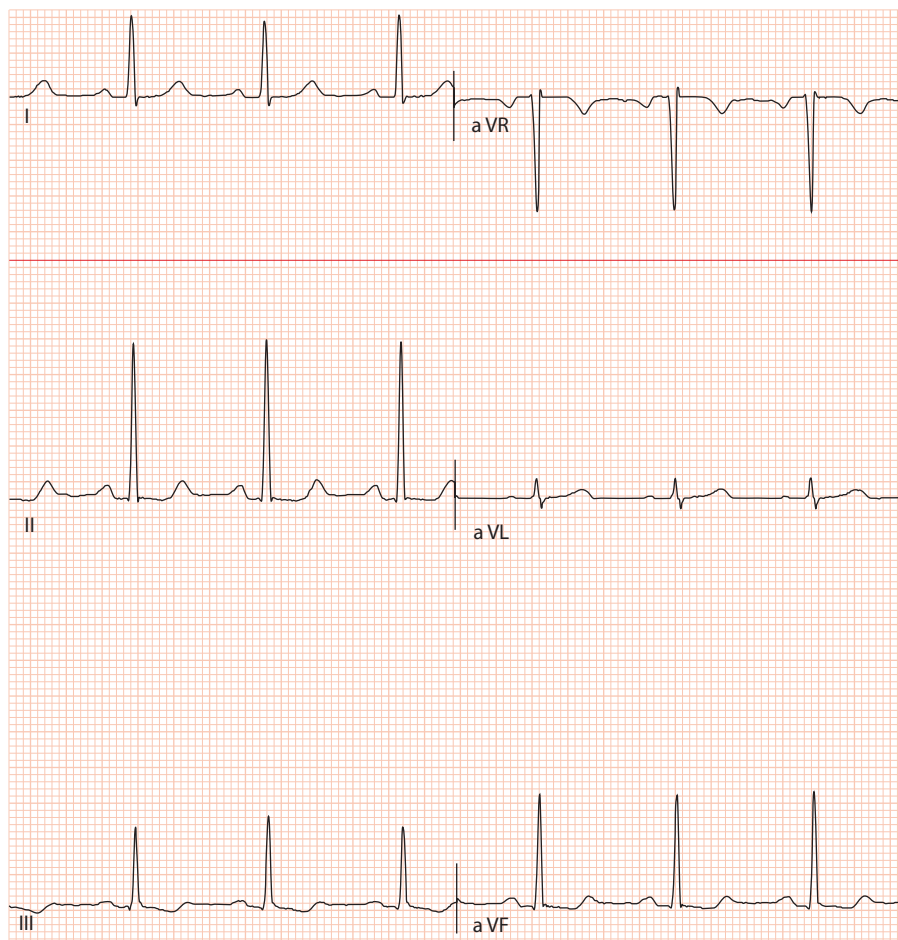
Depolarizace síní, reprezentována vlnou P, je obvykle patrná ve většině svodů (obr. 1.1). Občas je však vlna P v některých svodech neviditelná anebo má malou amplitudu, a proto je nutné prohlédnout všechny EKG svody, aby bylo možné stanovit, zda je přítomen sinusový rytmus (obr. 1.2).

Sinusový uzel se nachází v místě vyústění horní duté žíly do pravé síně. Depolarizace síní proto postupuje ze sinusového uzlu dolů (tj. směrem k dolním končetinám) do AV uzlu. Proto je vlna P pozitivní ve svodech zaměřených na spodní část srdce (II, III a aVF) a je negativní ve svodu aVR, zaměřeného na horní část srdce (obr. 1.1). Pokud vlna P postrádá výše uvedenou charakteristiku, pak i přesto, že vlna P předchází každý komplex QRS, síně nebyly aktivovány sinusovým uzlem a rytmus je abnormální (obr. 1.3).

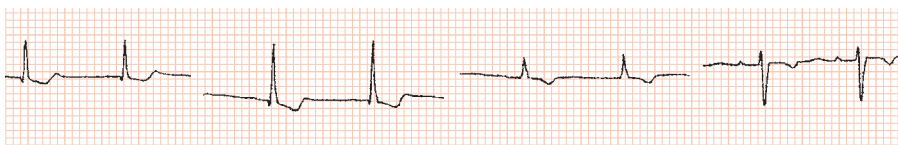
1.1.2 PQ interval

AV uzel je jediným elektricky vodivým spojením mezi síněmi a komorami; prstenec mitrální a trikuspidální chlopně, který odděluje komory od síní, je vazivový a elektricky nevodivý. AV uzel převádí vzruchy relativně pomalu, a tím zpomaluje jejich převod ze síní na komory.

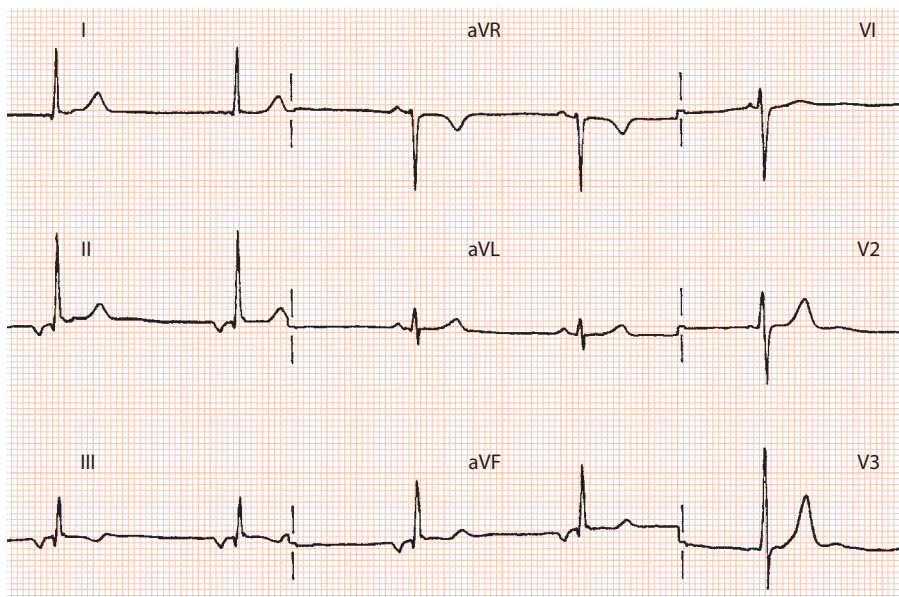
Vedení AV uzlem se na EKG nezobrazuje. Interval PQ měřený od začátku vlny P po začátek komplexu QRS odpovídá trvání převodu vzruchu ze síní na komory. Normální délka intervalu PQ je od 0,12–0,21 s, při sinusové tachykardii dochází k jeho zkrácení.



Obr. 1.1 Sinusový rytmus. Síniová aktivita je jasně viditelná v končetinových svodech.



Obr. 1.2 Sinusový rytmus s vlnou P s nízkou amplitudou (ve svodech I, II, III a V_1). Sínová aktivita je jasně viditelná pouze ve svodu V_1 .



Obr. 1.3 Junkční rytmus. Nejedná se o sinusový rytmus: vlna P předchází každý komplex QRS, ale je orientována směrem nahoru, tj., je negativní ve svodech II, III, aVF.

1.1.3 Komplex QRS

Po přechodu AV uzlem se vzruch dále šíří přes Hisův svazek, který se dělí na pravé a levé Tawarovo raménko. Hisův svazek, pravé a levé Tawarovo raménko a jejich další větvení – Purkyňova vlákna tvoří specializovaný srdeční převodní systém, který umožňuje velmi rychlý převod vzruchů komorovou svalovinou. Depolarizace komor je reprezentována komplexem QRS, který za normálních okolností netrvá déle než 0,10 s. Amplituda komplexu QRS je vyšší než amplituda vlny P, protože svalovina komor je mnohem mohutnější, než svalovina síní.

1.1.4 Vlna T

Vlna T je obrazem repolarizace komor před dalším srdečním stahem. V některých případech je za vlnou T patrná vlna s nízkou amplitudou, vlna U. Je považována za obraz depolarizace Purkyňových vláken a je obvykle patrná ve svodech V_2-V_4 .

Interval QT měřený od začátku komplexu QRS po konec vlny T odpovídá trvání depolarizace a repolarizace komor. Za normálních okolností se interval QT při zrychlení srdeční frekvence zkracuje, částečně vlivem samotného urychlení srdeční frekvence a částečně i vlivem se sinusovou tachykardií spojené aktivace sympatického nervového systému.

Při posuzování délky intervalu QT je nutné korigovat naměřenou délku jeho trvání na srdeční frekvenci. Korigovaný interval QT (QT_c) je vypočítán vydělením nejdelšího QT intervalu mocninou délky jednoho srdečního cyklu – intervalu R-R (tzv. Bazettův vzorec – pozn. překl.). Například pacient s intervalem QT 0,40 s při srdeční frekvenci 60/min má délku srdečního cyklu 1 s, a proto má interval QT_c rovněž o délce 0,40 s. Prodloužení intervalu QT a výrazná vlna U bývají pozorovány u některých vrozených i získaných chorob.

EKG charakteristiky normálního sinového rytmu

- Vlna P
 - předchází každý QRS komorový komplex
 - pozitivní ve svodech III, a VF
 - negativní ve svodu aVR
- PQ interval
 - trvání 0,12–0,21 s
- QRS komplex
 - trvání $\leq 0,10$ s
- QT_c interval
 - trvání $\leq 0,42$ s (muži), $\leq 0,44$ s (ženy)

1.1.5 Relativní rychlost převodu vzruchu

Abychom mohli správně pochopit mechanismy vzniku arytmií i normální EKG křivky, musíme si uvědomit, že rychlost šíření/vedení převodu vzruchu srdcem se liší v různých částech srdce – nejpomalejší je vedení AV uzlem, nejrychlejší specializovaným nitrokomorovým převodním systémem a někde uprostřed pak rychlost šíření vzruchu normální komorovou svalovinou.

Rychlost převodu vzruchu

Hisův-Purkyňův systém > myokard > AV uzel

1.2 Sinusová bradykardie

Sinusová bradykardie je sinusový rytmus o frekvenci nižší než 60/min (obr. 1.4). Ve spánku anebo u sportovců může být sinusová bradykardie „fyziologická“, ale může být projevem akutního infarktu myokardu, sick sinus syndromu, anebo poléková, například po betablokátozech. Nekardiální onemocnění jako hypotyreóza, žloutenka anebo nitrolební hypertenze mohou rovněž vést k sinusové bradykardii.

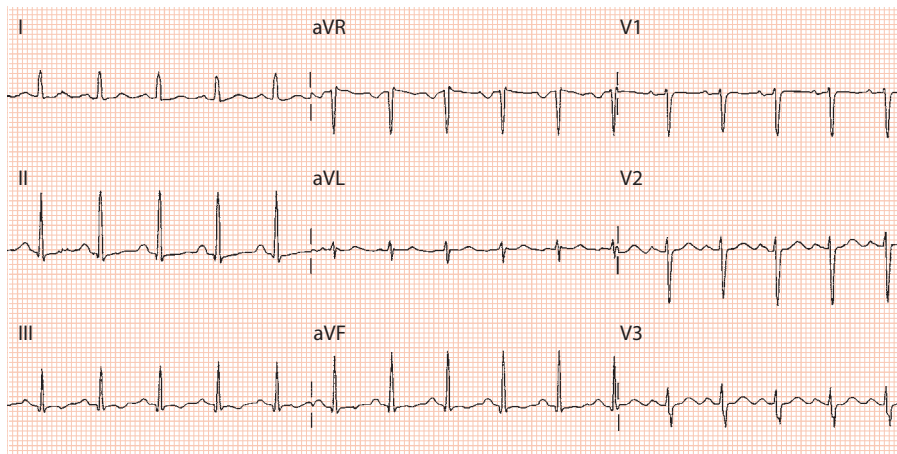
K urychlení srdeční frekvence lze použít atropin, izoprenalin anebo kardiostimulaci, ale léčba je potřebná pouze v případě, když je sinusová bradykardie symptomatická, vede k hypotenzi anebo k tachyarytmii.



Obr. 1.4 Sinusová bradykardie (svod II): frekvence 34/min

1.3 Sinusová tachykardie

Sinusová tachykardie je sinusový rytmus o frekvenci vyšší než 100/min (obr. 1.5). Sinusová tachykardie může být způsobena fyzickou zátěží, úzkostí nebo jakýmkoliv onemocněním, které zvyšuje aktivitu sympatického nervového systému.



Obr. 1.5 Sinusová tachykardie při fyzické zátěži; frekvence 136/min

Sinusová tachykardie může být v některých případech „nepřiměřená“. Příčinou může být například hypertyreóza. Nicméně často není nalezena žádná příčina. Nejčastěji tak bývají postiženy mladé ženy. Mají trvale sinusovou tachykardii s nadměrnou odpovědí

na fyzickou zátěž, kdy dochází k výraznému vzestupu srdeční frekvence téměř okamžitě po zahájení zátěže. Ve vzácných případech může být nepřiměřená sinusová tachykardie způsobena primární poruchou sinusového uzlu (reentry v sinusovém uzlu).

Vzhledem k tomu, že sinusová tachykardie je většinou fyziologickou odpovědí na zátěž, jen vzácně je nutná specifická léčba. Nicméně pokud je sinusová tachykardie nepřiměřená, může být zpomalena betablokátozem anebo ivabradinem, selektivním inhibátorem funkce sinusového uzlu.

Klidová srdeční frekvence vzácně přesahuje 100/min, pokud pacient není těžce nemocný. V případě klidové sinusové tachykardie v klidu je nutné vyloučit i možnost síníové tachykardie anebo flutteru síní.

1.4 Sinusová arytmie

Při sinusové arytmií dochází střídavě k urychlení a zpomalení frekvence sinusového rytmu, srdeční frekvence stoupá obvykle v inspiriu (obr. 1.6). Sinusová arytmie se nejčastěji vyskytuje v mladém věku, nejedná se o patologický nález.



Obr. 1.6 Sinusová arytmie

2 Extrasystolie

Pojmy ektopický stah, extrasystola a předčasný stah jsou z praktického pohledu synonymy. Odkazují na vzruch vznikající předčasně v srdečním cyklu v síních, atrioventrikulárním (AV) uzlu anebo komorách.

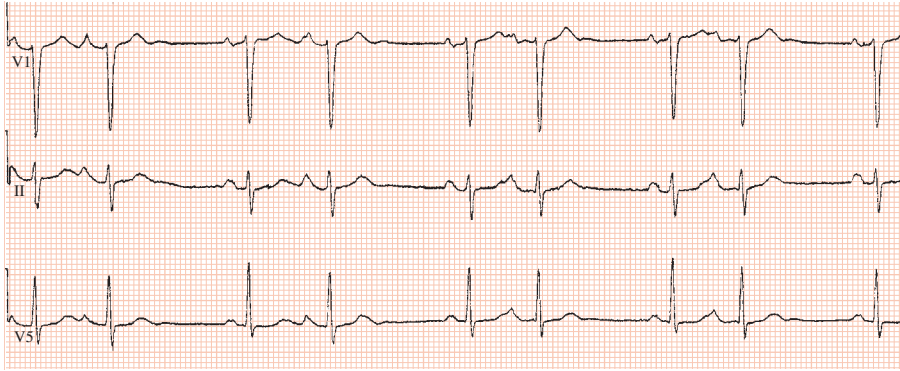
Předčasný síňový stah je obvykle převeden normálním způsobem AV uzlem a Tawarovými raménky na komory, a tak je komplex QRS štíhlý. Předčasnost supraventrikulární extrasystoly může být až taková, že vlna P nasedá na předcházející vlnu T.

Vzruch předčasného komorového stahu není převáděn komorami rychle vedoucím Hisovým-Purkyňovým systémem. Vzhledem k tomu jsou komplexy QRS široké ($> 0,12$ s), bizarního vzhledu a nepředchází jim předčasná vlna P. Komorová extrasystolie je často asymptomatická, ale pokud je způsobena srdečním onemocněním, je spojena se zvýšenou kardiovaskulární mortalitou, neovlivnitelnou antiarytmickou léčbou.

2.1 Předčasnost

Pojmy ektopický stah, extrasystola a předčasný stah jsou z praktického pohledu synonymy. Odkazují na vzruch vznikající předčasně v srdečním cyklu v síních, AV junkci (tedy AV uzlu spolu s Hisovým svazkem) anebo komorách (obr. 2.1 až 2.3). *Ektopický stah je definován jako stah, který vzniká dříve, než by byl očekáván další normálně časovaný stah.* A tak je interval mezi předčasným stahem a předcházejícím normálním stahem (vazebný interval) kratší než délka cyklu hlavního srdečního rytmu. Pokud by bylo toto pravidlo ignorováno, mohlo by dojít k záměně se stahy s abnormálním tvarem komplexu QRS. Uniklé stahy (kapitola 3), a intermitentní raménkové blokády (kapitola 4) by tak mohly být nesprávně popsány jako extrasystoly.

Místo, odkud vychází předčasný stah, lze zjistit pečlivým prohlédnutím EKG. Záznam z jednoho EKG svodu může být nedostačující. Klíčem ke správné diagnostice je podrobné prohlédnutí 12-svodového EKG (obr. 2.4, 2.5).



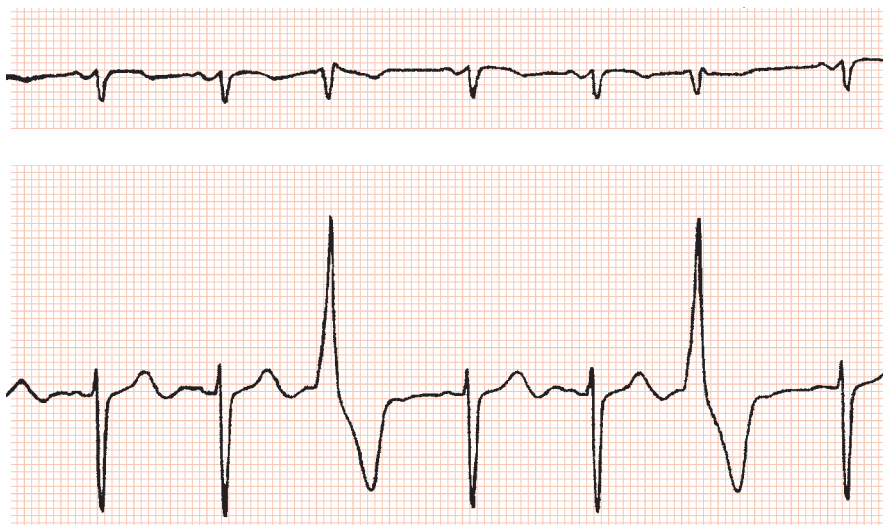
Obr. 2.1 Druhý, čtvrtý, šestý a osmý komplex jsou síňové extrasystoly. Ektopické vlny P jsou předčasné a liší se tvarem od vln P původem ze sinusového uzlu (PQ intervaly ektopických vln P jsou prodlouženy).



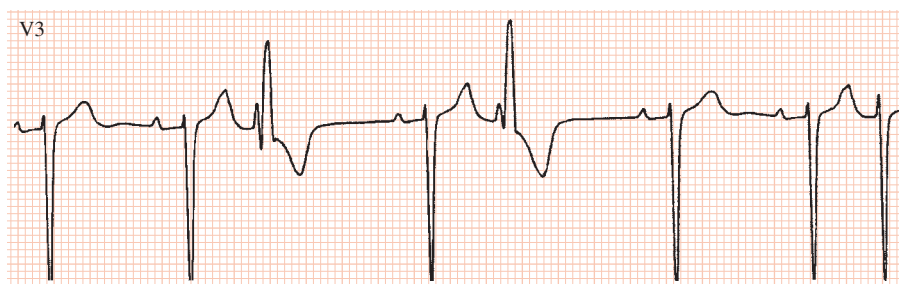
Obr. 2.2 Čtvrtý komplex je junkční extrasystola (svod III). Fokus v junkci aktivoval síně stejně jako komory, výsledkem je negativní vlna P předcházející komplex QRS.



Obr. 2.3 Pátý komplex je komorová extrasystola



Obr. 2.4 Simultánní záznam svodů V_1 a V_2 . Třetí a šestý komplex jsou unifokální komorové extrasystoly. Jejich komorový původ není patrný ve svodu V_1 , ale je zřejmý ze svodu V_2 .



Obr. 2.5 Síňové extrasystoly nasedají na vlny T druhého, čtvrtého a sedmého komorového komplexu (svod V_3). To, jakým způsobem je pozměněn tvar vln T, je možné zjistit porovnáním s vlnami T prvního a šestého komorového komplexu, po nichž nenásleduje síňová extrasystola. První dvě síňové extrasystoly jsou převedeny s blokádou pravého raménka Tawarova.

2.2 Síňová extrasystolie

2.2.1 Vlna P

Síňová extrasystola se projeví předčasnou vlnou P. Místo vzniku a směr šíření vzruchu síněmi bude odlišné než při sinusovém rytmu, a tak předčasná vlna P bude mít odlišný tvar než vlna P pocházející ze sinusového uzlu (obr. 2.1).

Protože síňové extrasystoly vznikají předčasně v srdečním cyklu, mohou nasedat na předcházející vlnu T, a tím deformovat její tvar. Abychom mohli odhalit předčasnou

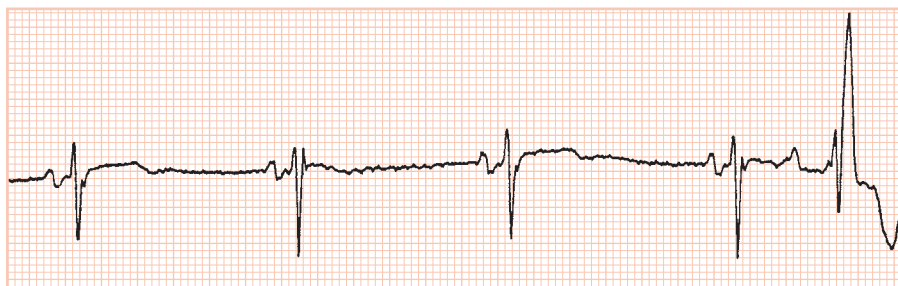
vlnu P, musíme pečlivě prohlédnout EKG; často je nejlépe viditelná ve svodu V_1 (obr. 2.5, 2.6).

2.2.2 Atrioventrikulární a intraventrikulární vedení

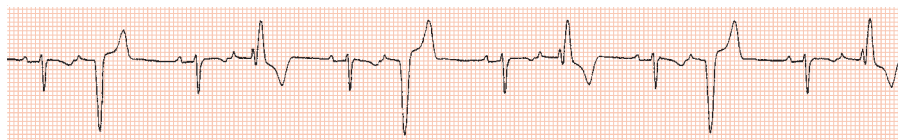
Síňová extrasystola je obvykle převedena AV uzlem a Tawarovými raménky na komory stejným způsobem, jako by síně aktivoval sinusový uzel. A tak budou interval PQ a komplex QRS extrasystoly stejné jako při sinusovém rytmu (obr. 2.1). Pokud je QRS komplex při sinusovém rytmu abnormální z důvodu raménkové blokády, stejně bude vypadat i QRS komplex extrasystoly.

V některých případech nicméně mohou síňové extrasystoly, zvláště ty, které vzniknou ve velmi časně fázi srdečního cyklu, dospět do AV uzlu nebo Tawarových ramének ve fázi, kdy se ještě nezotavily z vedení předchozího vzruchu ze síní, v tzv. refrakterní fázi. Částečná nebo úplná refrakternost povede k prodloužení intervalu PQ a zablokování převodu síňových extrasystol na komory (obr. 2.1, 2.6 až 2.8). Síňové extrasystoly nepřevedené na komory by mohly být nesprávně považovány za indikaci ke kardiostimulaci!

Částečná nebo úplná refrakternost jednoho z Tawarových ramének (obvykle pravého) povede k odpovídající částečné nebo úplné raménkové blokádě (obr. 2.6, 2.7). Tento jev bývá nazýván „fázově závislá aberace nitrokomorového vedení“. Vzhledem k tomu, že výsledné komplexy QRS jsou široké, mohou být zaměněny za komorové extrasystoly v případě, že není detekována vlna P předcházející komorový komplex.



Obr. 2.6 Poslední komplex je síňová extrasystola převedená s prodlouženým PQ intervalem a s blokádou pravého raménka Tawarova.



Obr. 2.7 Svod V_1 . Po každém sinusovém komplexu následuje síňová extrasystola. Druhý, šestý a desátý komplex jsou síňové extrasystoly převedené s blokádou levého raménka Tawarova. Čtvrtý, osmý a dvanáctý komplex jsou převedeny s blokádou pravého raménka Tawarova.



Obr. 2.8 Svod V_1 . Síňové extrasystoly nasedají na terminální část vlny T každého komorového komplexu. První síňová extrasystola je převedena s blokádou pravého raménka Tawarova. Ostatní extrasystoly nejsou vůbec převedeny na komory.

EKG obraz síňových extrasystol

Vlna P síňové extrasystoly:

- je předčasná
- může nasedat na a deformovat předcházející vlnu T
- obvykle za ní následuje normální komplex QRS
- někdy není převedena na komory, anebo je převedena s komorovým komplexe-m QRS tvaru raménkové blokády

2.2.3 Klinický význam

Síňové extrasystoly se vyskytují u mnoha srdečních onemocnění, ale často je nacházíme i u lidí se zdravým srdcem, zvláště u starších osob. Obvykle jsou benigní, nicméně pokud jsou časté, mohou být předzvěstí fibrilace síní nebo síňové tachykardie.

2.3 Atrioventrikulární junkční extrasystolie

AV junkční extrasystoly byly dříve nazývány nodálními extrasystolami. Aktuální poznatky však svědčí pro to, že nejméně část AV uzlu nemá schopnost vytvářet vzruchy a že není možné rozlišit stahy vzniklé v AV uzlu od těch, které vznikají v Hisově svazku. Vzhledem k tomu je vhodnější používat pojem „AV junkční“ extrasystoly. AV junkční extrasystoly nejsou tak časté jako síňové nebo komorové extrasystoly. Léčba je potřebná pouze zřídka.

2.3.1 EKG obraz

AV junkční extrasystoly se projevují jako předčasné QRS komplexy obdobného vzhledu jako při sinusovém rytmu. Z místa vzniku v AV junkci se vzruch může šířit jak na síně, tak i na komory, a tak vést k obrazu retrográdní vlny P (tj. negativní vlny P ve svodech II, III a aVF). Retrográdní vlna P může předcházet i následovat komplex QRS anebo

v něm může být ukryta, a to v závislosti na relativní rychlosti převodu předčasného junkčního stahu na síně a komory (obr. 2.2).

2.4 Komorová extrasystolie

Vzruch předčasného komorového stahu není převáděn komorami rychle vedoucím Hisovým-Purkyňovým systémem, ale relativně pomalu komorovou svalovinou. Abnormální průběh a následné zpomalení šíření vzruchu komorami má za následek rozšíření QRS a bizarní tvar komorových extrasystol.

2.4.1 EKG obraz

Komplexy QRS jsou předčasné, široké ($> 0,12$ s), bizarního vzhledu a na rozdíl od síňových extrasystol jim nepředchází předčasná vlna P (obr. 2.3, 2.4).

EKG obraz komorových extrasystol

QRS komplex komorové extrasystoly je:

- předčasný
- široký ($> 0,12$ s)
- abnormálního tvaru
- bez předcházející předčasné vlny P

K popisu místa původu, načasování a četnosti komorových extrasystol se používá několik pojmů:

Místo vzniku

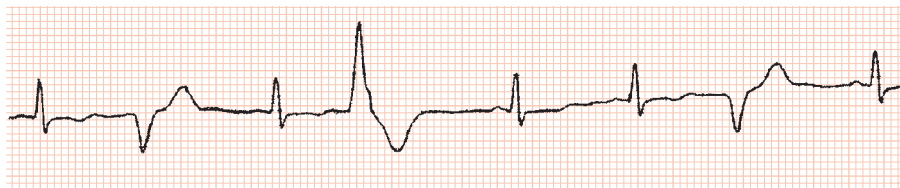
Pokud mají komorové extrasystoly stejný tvar a vazebný interval, předpokládáme, že vznikly ve stejném místě (fokusu), a nazývají se „unifokální“ (obr. 2.4), kdežto rozdílné tvary a vazebné intervaly svědčí pro více než jeden fokus, a jde tedy o „multifokální“ nebo „multiformní“ extrasystoly (obr. 2.9).

Načasování

Komorové extrasystoly, které vznikají velmi časně v srdečním cyklu, mohou nasedat na vlnu T předcházejícího stahu a jsou označovány jako „R na T“ (obr. 2.10). Většina epizod fibrilace komor a mnoho epizod komorové tachykardie bývá vyvoláno „R na T“ komorovými extrasystolami; na druhé straně to v žádném případě neznamena, že „R na T“ extrasystola vždy vyvolá tyto arytmie.

Komorová extrasystola, která vznikne pouze mírně předčasně v srdečním cyklu, může přijít bezprostředně po vlně P vyvolané normální aktivací sinusového uzlu; vlna P proto na rozdíl od síňových extrasystol nebude předčasná. Taková komorová extrasystola bývá označována jako „end-diastolická“ (obr. 2.11, 2.12).

Po komorové extrasystole obvykle následuje (kompenzační) pauza. Pokud tato pauza chybí, a extrasystola je tak „vmáčknutá“ mezi dva normální stahy, mluvíme o „interpolované“ extrasystole (obr. 2.13).



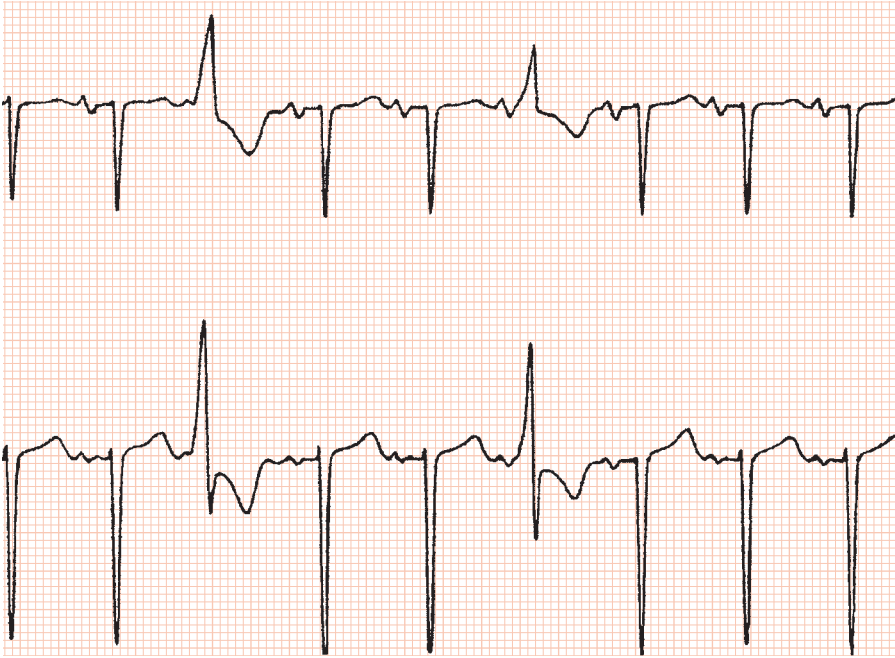
Obr. 2.9 Multifokální komorové extrasystoly. Druhá komorová extrasystola má odlišný tvar a vazebný interval na rozdíl od první a třetí extrasystoly.



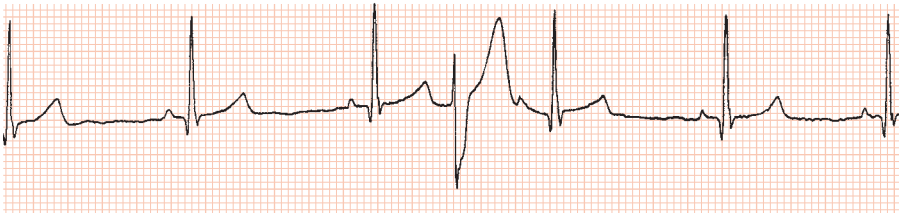
Obr. 2.10 Komorová extrasystola „R na T“ vyvolávající fibrilaci komor



Obr. 2.11 Třetí komplex je end-diastolická komorová extrasystola. Přechází ji normálně časovaná vlna P.



Obr. 2.12 Simultánní záznam svodů V_1 a V_2 . Dvě end-diastolické komorové extrasystoly. Druhá napodobuje Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom.



Obr. 2.13 Interpolovaná komorová extrasystola. Retrogradní skryté vedení prodlužuje následující PQ interval.

Frekvence

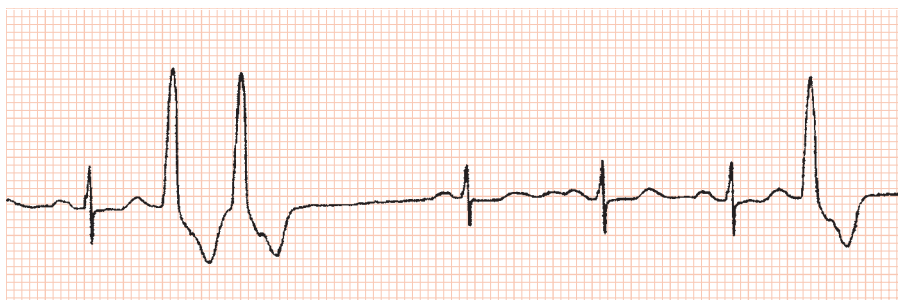
Při „komorové bigeminii“ za každým sinusovým stahem následuje komorová extrasystola (obr. 2.14). Pokud jsou dva sinusové stahy následované komorovou extrasystolou, jde o „komorovou trigeminií“ (obr. 2.15). Pár komorových extrasystol následujících za sebou (obr. 2.16) je označován jako „kuplet“. „Salva“ je následný výskyt více než dvou komorových extrasystol.



Obr. 2.14 Komorová bigeminie



Obr. 2.15 Komorová trigeminie

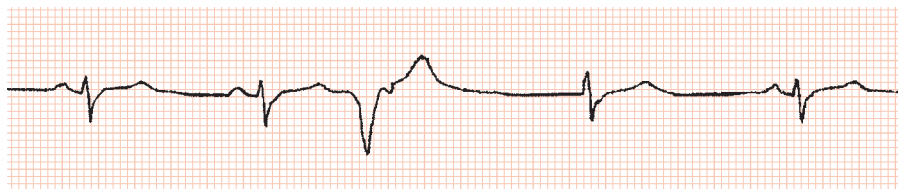


Obr. 2.16 Po prvním sinusovém komplexu následuje kuplet komorových extrasystol

Síňová aktivita

Obraz síňové aktivity následující po komorové extrasystole je závislý na tom, jestli AV uzel přivedl komorový vzruch na síně. Pokud k tomu dojde, dochází k obrazu invertované vlny P, která často nasedá na extrasystolu a může v ní být ukryta (obr. 2.17). Pokud AV uzel nepřevádí komorové vzruchy na síně, síňová aktivita probíhá nezávisle na komorové – pouze v těchto případech je komorová extrasystola následována úplnou kompenzační pauzou (tj., součet R-R intervalů před a po komorové extrasystole je roven dvojnásobku normální délky srdečního cyklu (R-R intervalu)) (obr. 2.3, 2.4).

V některých případech proniká komorový vzruch pouze částečně do AV uzlu. Následující vzruch ze sinusového uzlu proto může zastihnout AV uzel v částečné refrakterní fázi, a bude tak převeden s prodlouženým PQ intervalem (obr. 2.13). Jev nazývaný „skryté retrográdní vedení“ se často objevuje po interpolovaných komorových extrasystolách.



Obr. 2.17 Třetí komplex je komorová extrasystola, která byla převedena zpět na síně s výslednou negativní vlnou P (svod a VF). Komorová extrasystola je následována uniklým junkčním komplexem.

2.5 Příčiny a klinický význam komorových extrasystol

Komorové extrasystoly jsou velmi časté a jejich výskyt se v dospělé populaci zvyšuje s věkem. K příčinám komorové extrasystolie patří akutní infarkt myokardu, ischemie myokardu, hypertenze, poškození myokardu předchozím infarktem, myokarditida, kardiomyopatie, prolaps mitrální chlopně, chlopenní vady a intoxikace digoxinem, ale často se vyskytují i u osob bez prokázaného srdečního onemocnění.

Symptomatictí pacienti a/nebo pacienti s četnými komorovými extrasystolami by měli být vyšetřeni pomocí neinvazivních testů včetně 12-svodového EKG, echokardiografie, ve vhodných případech i zátěžovým testem.

Pokud u pacientů se zdravým srdcem při běžné elektrokardiografii náhodně zachytíme komorové extrasystoly a dokonce během ambulantního monitorování EKG i komplexní komorové extrasystoly (tj. časté, multifokální, „R na T“ anebo v salvách), nemusí být nutně patologické anebo mít negativní prognostický význam. Na druhou stranu v řadě studií u pacientů (zejména mužů) odeslaných k zátěžovému testu byl častý výskyt extrasystol při zátěži a časně po ukončení zátěže spojený se zvýšenou mortalitou během sledování po dobu 5–15 let.

U pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS), kteří mají trvalé poškození myokardu, existuje korelace mezi stupněm poškození myokardu a výskytem komorových extrasystol. Podle recentních poznatků je přítomnost komorových extrasystol nezávislý rizikový faktor, ale chybí důkazy o tom, že by potlačení komorových extrasystol antiarytmickou léčbou zlepšilo jejich prognózu. Ve skutečnosti bylo prokázáno, že řada antiarytmik zvyšuje mortalitu u pacientů s komorovou extrasystolií po infarktu myokardu.

Extrasystoly jsou obvykle asymptomatické. Někteří pacienti je nicméně pociťují jako zneklidňující příznaky. Mohou být zneklidnění nepravidelností srdeční akce způsobenou extrasystolami, kompenzační pauzou anebo silným „zabušením“ způsobeným zvýšenou myokardiální kontraktilitou při postextrasystolickém stahu. Mohou se obá-

vat, že jejich nepravidelný srdeční rytmus je předzvěstí hrozícího akutního infarktu nebo jiného závažného srdečního onemocnění.

U skupiny pacientů se zdravým srdcem, kteří mají zneklidňující příznaky způsobené komorovými extrasystolami, nepomáhá ani opakované uklidnění, že se nejedná o život ohrožující stav. U těchto pacientů může být terapie nutná ze symptomatických důvodů. Betablokátory mohou pomoci zejména u pacientů, jejichž příznaky jsou vázány na zátěž. Flecainid je vhodný pouze v případě, pokud pacient nemá strukturální srdeční onemocnění a byla vyloučena ICHS. Často se doporučuje vyhýbat se kofeinu, ale toto opatření bývá účinné vzácně.

Prognostická významnost komorové extrasystolie u pacientů s akutním infarktem myokardu je diskutována v kapitole 18.

3 Uniklé stahy

Uniklé stahy mohou pocházet z AV junkce anebo z komor, objevují se při sinusové bradykardii anebo zástavě sinusového uzlu (sinus arrest). Na rozdíl od ektopických stahů je vazebný interval delší než délka cyklu při normálním rytmu. Tvar junkčních uniklých stahů je stejný jako normálně převedených stahů, kdežto komorové uniklé stahy mají podobný vzhled jako komorové extrasystoly. Uniklé stahy samy o sobě nevyžadují léčbu. Pokud je léčba nutná, je cílena na zrychlení základního rytmu.

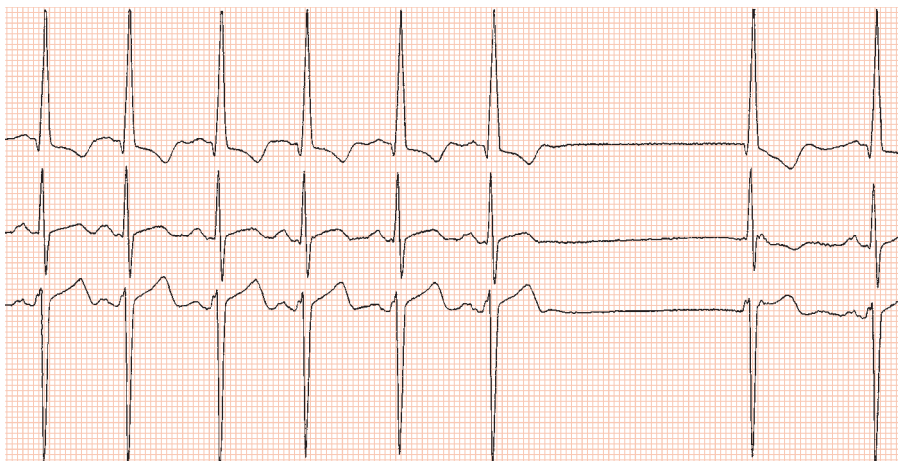
3.1 Načasování

Pokud dojde k sinusové bradykardii anebo sinusové zástavě (sinus arrest), dochází k tvorbě uniklých stahů ze sekundárních center automacie v převodním systému (náhradní rytmus – pozn. překl.). Na rozdíl od ektopických stahů (extrasystol), *uniklé stahy jsou vždy opožděné*, tj., vazebný interval je delší než délka cyklu (R-R interval) při normálním rytmu (obr. 3.1).

Rozlišit uniklé a ektopické stahy je důležité, protože uniklé stahy mohou upozorňovat na poruchu funkce sinusového uzlu. *Uniklé stahy samy o sobě nevyžadují léčbu.* Pokud je léčba nutná, je cílena na urychlení základního rytmu.

3.2 Původ

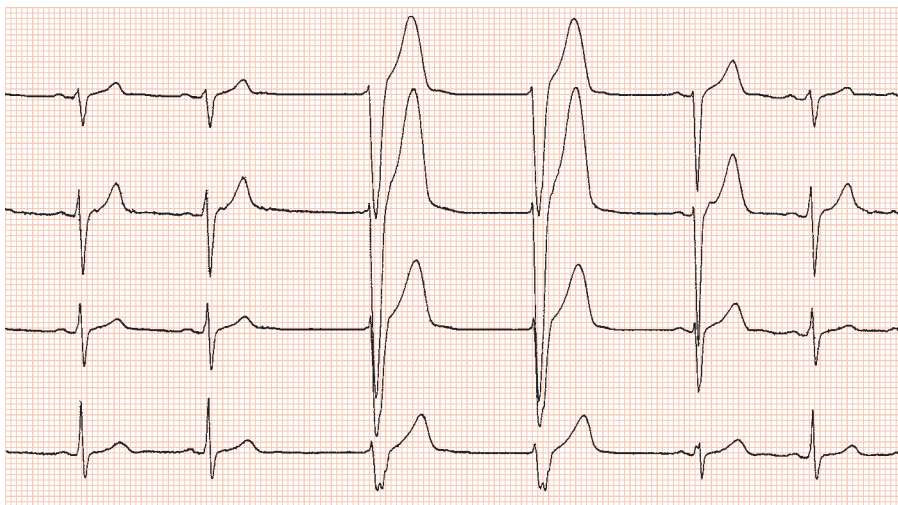
Uniklé stahy nejčastěji vznikají v AV junkci (obr. 3.1, 3.2); méně často vznikají v komorách (obr. 3.3). QRS komplexy junkčních uniklých stahů jsou obdobné jako při sinusovém rytmu, protože vzruch se šíří normálně Hisovým svazkem a Tawarovými raménky. Stejně jako u junkčních extrasystol může dojít i u junkčních uniklých stahů k aktivaci síní i komor, což vede k obrazu retrográdní vlny P (tj. negativní vlny P ve svodech II, III a VF). Retrográdní vlna P může předcházet i následovat komplex QRS anebo v něm může být ukryta, a to v závislosti na relativní rychlosti převodu předčasného junkčního stahu na síně a komory. Komorové uniklé stahy mají morfologii stejnou jako komorové extrasystoly (obr. 3.3).



Obr. 3.1 Svody I, II a III. Po šestém komplexu je pauza v aktivitě sinusového uzlu následována junkčním uniklým komplexem.



Obr. 3.2 Junkční náhradní rytmus (svod II). Fokus v junkci aktivoval rovněž síně, a tak je vlna P předcházející před každým QRS komplexem negativní. Bývá také nazýván rytmem „koronárního sinu“.



Obr. 3.3 Komorový náhradní rytmus při sinusové bradykardii. Po dvou normálně načasovaných sinusových komplexech následují dva komorové uniklé stahy.