

# Jednoduché zásady antiarytmickej liečby

Lubomíra Romanová

„Veda rozširuje našu moc rovnako, ako krotí našu pýchu.“  
Claude Bernard

Poruchy srdcového rytmu patria medzi najčastejšie ochorenia myokardu. Vznikajú ako dôsledok odlišného vytvárania alebo vedenia elektrických vzruchov v srdci. Vo väčšine prípadov ide o nezávažné arytmie, ktoré si pacient vôbec neuvedomuje a ktoré možno zachytiť iba dlhodobým monitorovaním EKG. Okrem nich však existuje celá rada záchvatovitých alebo trvalých porúch srdcového rytmu v zmysle plus (rytmus rýchlejší ako normálne) alebo mínus (pomalý rytmus alebo dlhé pauzy srdcovej činnosti).

Pri úvahách o rytme a frekvencii treba tieto pojmy chápať a pochopiť ako „efektívna frekvencia“ a „efektívny rytmus“. Sú to také atribúty srdcovej činnosti, ktoré dokážu udržať optimálny srdcový výdaj, a tým aj perfúziu orgánov.

Incidenca peroperačného výskytu arytmie podľa Mangana je 16 - 61 %, pričom výskyt malígnych arytmií je len v 1 - 2 %. Anestéziológ by mal byť schopný vyhodnotiť vplyv arytmie na hemodynamický stav pacienta a ak je potrebné začať a uskutočniť urgentnú liečbu. Okrem farmakoterapie a elektroterapie má anestéziológ k dispozícii aj manévry ako prehlbenie anestézie a analgézie, úpravu vnútorného prostredia a cirkulujúceho objemu. Je dôležité zistiť a odstrániť príčinu, ktorá vedie k rekurentnej arytmii.

Počas anestézie môžu ovplyvniť poruchu rytmu a frekvenciu tieto parametre:

- typ arytmie
- závažnosť nespoznávaného kardiálneho ochorenia
- použitá chirurgická a anestéziologická technika.

## **Hemodynamický efekt arytmie (Romanová, 2010)**

Srdcové arytmie predstavujú odchýlku od normálneho srdcového rytmu. To znamená, že sa srdce sťahuje nepravidelne. Srdce má schopnosť automacie, je schopné samo vytvárať sťahy a my ich nemôžeme vôľou ovplyvniť. Arytmia spôsobuje rozpojenie nerozlučného vzťahu excitácia - kontrakcia. V dôsledku tachykardie sa skraca diastola, znižuje sa plnenie srdca a čas relaxácie. Ejekčná frakcia a razový objem srdca klesajú. Zmeny sa prejavujú chorobou postihnutom srdci s hypertrofickým a fibrotickým myokardom (Jentzer, 2016).

Srdce, v snahe zabezpečiť prietok krvi myokardom, reaguje vazokonstrikciou koronárnych artérií, čo pri kritických stenózach narúša energetickú a kyslíkovú rovnováhu myokardiálneho vlákna. Zdravé srdce sa situácii dokáže prispôbiť, ale poškodený myokard má problém udržať srdcový výdaj. Kyslíkový dlh v myokarde narastá, vzniká kalciové preťaženie myocytu, myofilamenty a troponín sú necitlivé voči kalciumu, čím sa narúša kontraktilita. Napriek vysokej srdcovej frekvencii výdaj srdca klesá.

Elektrokardiogram má rozhodujúci význam pre diagnostiku srdcových arytmií. Ak to dovoľuje situácia, má byť pacient vyšetrený 12 štandardnými zvodmi. Je základným predpokladom pre úspešnú diferenciálnu diagnózu a súčasne slúži ako dokumentácia klinickej arytmie pre prípad elektrofyziológického vyšetrenia. Záťažové EKG je indikované predovšetkým u chorých pacientov s podozrením na arytmie spustené fyzickou aktivitou alebo ischémiou myokardu. V prípade menej častého výskytu arytmií, alebo pri samotnom podozrení, je stanovenie diagnózy ťažšie.

Pokyny pre identifikáciu arytmie počas anestézie:

- určiť frekvenciu predsienií verzus frekvenciu komôr
- spoznať nepravidelnosť krivky (využívať viacvodové EKG)
- rozlíšiť rytmus (sinusový, predsieňový, komorový, junkčný)
- určiť morfológiu QRS komplexu a vzťah vlny P ku QRS komplexu.

Uloženie neštandardných zvodov počas monitorovania EKG pri anestézii je predmetom neustálych diskusií, ktoré viedli k vypracovaniu niekoľkých systémov uloženia elektród, aby bolo hodnotenie krivky prijateľné pre diagnostiku arytmie a ischémie.

Okrem hodnotenia EKG je potrebné neustále kontrolovať a porovnávať hodnoty krvného tlaku, oxymetrie a kapnometrie.

### Delenie arytmií

Arytmie sú závažnou príčinou morbidity a mortality u ľudí s kardiálnymi chorobami.

Tabuľka 1. Patofyziologické delenie arytmií

<b>Patofyziologické delenie</b>	
Porucha frekvencie	tachyarytmie, frekvencia > 100/min
	bradyarytmie, frekvencia < 60/min
Porucha rytmu	extrasystoly, fibrilácia
Spomalenie vedenia	blokáda na úrovni vodivého systému
Zrýchlenie vedenia	syndrómy preexcitácie
Parasystólia	

Tabuľka 2. Rozdelenie arytmií (Monganroth, 1981)

<b>Rozdelenie arytmie</b>	
Benígne	sinusová tachykardia, respiračné arytmie...
Hemodynamicky závažné	fibrilácia predsienií s rýchlou odpoveďou komôr
Prognosticky závažné	predĺžený QT interval, torsades de points, komorová fibrilácia a WPW syndróm...

Tabuľka 3. Lownova klasifikácia extrasystólie

<b>Lownova klasifikácia komorových extrasystol</b>	
<b>I</b>	bez komorových extrasystol
<b>II</b>	menej ako 30 extrasystol
<b>III</b>	polytopné a multiformné extrasystoly
<b>IVa</b>	Kuplety
<b>IVb</b>	komorová tachykardia
	R na T fenomén extrasystoly

Lownov systém je najpoužívanejší pri hodnotení rizika náhlej smrti. Pre anestéziológa slúži len ako orientačná pomôcka na odhad prognostickej závažnosti arytmie. V najzraniteľnejších úsekoch vedenia anestézie, ako je intubácia, incízia a extubácia, sa môžu vyskytovať KES III až IV (sú hemodynamicky závažnejšie pre anestéziológa ako pre pacienta). Ale vznik extrasystólie mimo vulnérabilných okamihov môže signalizovať nebezpečenstvo.

## Mechanizmus arytmií

### Porucha automacie

Pri vzniku elektrického signálu spolupracuje vzájomne veľa iónových prúdov. Pre vznik arytmie stačí, aby ktorýkoľvek prúd bol oslabený alebo zosilnený.

### Abnormálna automacia

Abnormálna automacia je spojená s aktivitou kanálov, ktoré za normálnych okolností v danom časovom priebehu akčného potenciálu nie sú aktivované. Kanály teda pracujú alebo mlčia, keď ich aktivita by mala byť diametrálne iná.

*Trigger aktivita* sa uplatňuje ako dodatkový potenciál

- **včasná dodatková aktivita (EAD)** - na rozhraní fázy 2 a 3 (skôr vo fáze 3) akčného potenciálu, podporuje ju ischemia, hypokaliémia, bradykardia a lieky spomaľujúce repolarizáciu

- **oneskorená dodatková aktivita (DAD)** - vyskytuje sa až po ukončení repolarizácie, zvyčajne vo chvíli (fáza 4), keď AP dosahuje prahový potenciál, spúšťa ju tachykardia, katecholamíny a digitalis.

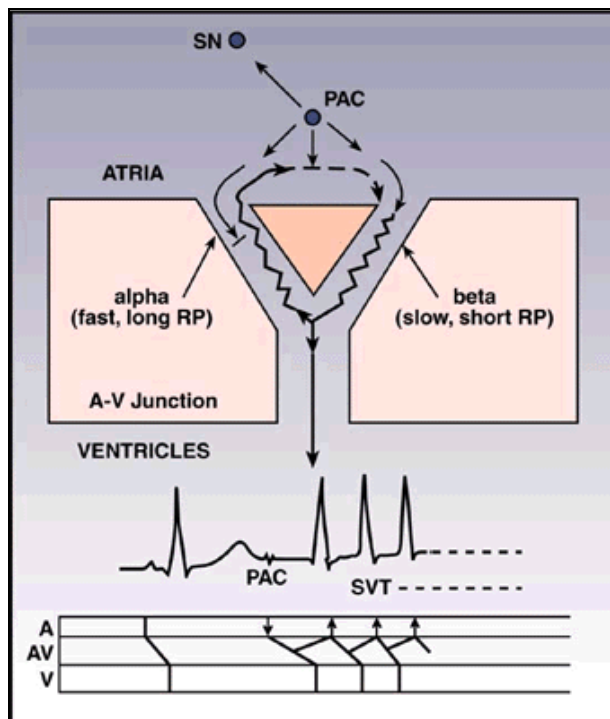
### Parasytória

#### Reentry mechanizmus

Tento mechanizmus je pomerne podrobne študovaný a predpokladá existenciu elektrofyziologického kruhu a disperznej depolarizácie v ňom. Kruh musí obsahovať:

- anatomický, či funkčný blok vedenia
- spomalenie vedenia
- schopnosť bunky excitovať sa v refraktérnej fáze AP.

Po prechode elektrického signálu, vznikne blok signálu v jednom smere. Signál sa však môže dostať na to isté miesto z iného smeru. Ak zapadne „signál z iného smeru“, do relatívnej refraktérnej periódy, vyvolá závažnú zmenu v elektrickej aktivite bunky. Dôležitým predpokladom je pravá časová disperzia depolarizácie (Fontana, 2014).

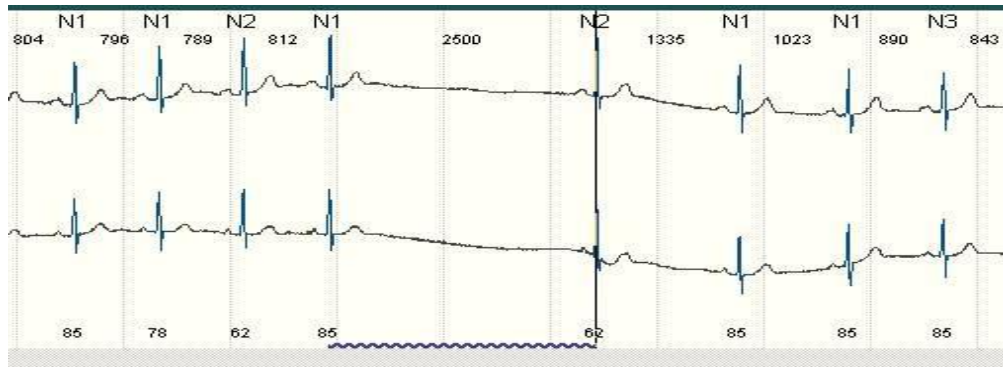


Obrázok 1. Mechanizmus re-entry pri nodálnej tachykardii

**Vysvetlenie:** predpokladá existenciu elektrofyziologického kruhu a disperznej depolarizácie. Okruh musí obsahovať: anatomický, či funkčný blok vedenia, signál sa môže dostať na to isté miesto z iného smeru, ak zapadne „signál z iného smeru“ do relatívnej refraktérnej periódy, vyvolá závažnú zmenu v elektrickej aktivite bunky, spomalenie vedenia a schopnosť bunky excitovať sa v refraktérnej fáze AP.

**Blok vedenia**

Existujú anatomické bloky, ktoré sú reprezentované napríklad Kentovým zväzkom, alebo funkčné bloky, ktoré spomaľujú vedenie v bunkách, čo spôsobuje rozptýlenie refraktérnej periódy v srdci.



Obrázok 2. Sinoatriálna blokáda



Obrázok 3. AV blokáda II. st. – Weckebachova perióda

Postupné predlžovanie PQ intervalu až do výpadku QRS komplexu



Obrázok 4. AV blokáda II.st. Mobitzov typ

Na obr. 4 sú náhle výpadky QRS komplexu za P vlnou, bez postupného predlžovania PQ intervalu. V dolnej časti AV blok vyššieho stupňa s výpadkom dvoch QRS komplexov za sebou.

*Proarytmia* sa definuje ako vznik nových arytmií, alebo zhoršenie preexistujúcich arytmií, ktoré sa pozorujú počas terapie liekmi v normálnych dávkach, alebo pri normálnych plazmatických koncentráciách. Hoci sa táto definícia všeobecne akceptuje, problémom je stanoviť presné kritériá proarytmie.

### **Riziko a faktory vzniku arytmie**

1. *Arytmogénne kardiomyopatie* (ischemická, dilatčná, hypertrofická, prolaps mitrálnej chlopne, dysplázia pravej komory).

2. *Zvyšovanie sympatiku a vylučovanie katecholamínov* (spúšťa trigger aktivitu a zvlášť EAD, na ktorú sa následne viaže mechanizmus reentry). Tachykardia a zvyšovanie frekvencie je počas anestézie najnebezpečnejším typom arytmie (hemodynamicky aj prognosticky). Skraca sa refraktérnosť, zvyšuje sa jej disperzia vo svale a vodivom systéme. Je predpokladom pre vznik funkčných blokov, rozvoja reentry a vzniku trigger aktivity (DAD). Pri rýchlej frekvencii 4. fáza neklesá na negatívne hodnoty ako pri primeranej frekvencii, znižuje sa fibrilačný prah a vytvorí sa priestor pre spustenie dodatkovej depolarizácie. Bradykardia až pri frekvencii pod 40/min. môže viesť k vzniku predĺženej refraktérnej fázy v takom rozmedzí, že vznikne EAD. Bradykardiu je možné ľahšie a jednoznačnejšie ovplyvniť farmakologicky.

3. *Lieky a anestetiká* - antiarytmiká, tricyklické antidepresíva, lokálne anestetiká, inhalačné anestetiká, relaxanciá, antihistaminiká, analgetiká, antikonvulzíva, katecholamíny. Antiarytmiká indikované s cieľom supresie a prevencie arytmií môžu paradoxne spôsobiť zhoršenie arytmií, vznik nových arytmií alebo náhlu arytmiickú smrť. Táto najzávažnejšia komplikácia antiarytmickej liečby je proarytmia.

4. *Preexistujúce ochorenie srdca* - ischemická choroba srdca s angínou pectoris alebo stavy po infarkte myokardu, kardiálne zlyhávanie, valvulopatie, hypertenzná choroba srdca, cor pulmonale, vrodené chyby srdca.

5. *Endokrinné ochorenia* - hypertyreóza, paratyreóza, feochromocytom, Cushingova choroba.

6. *Katéter, alebo elektróda v srdci*

7. *Iné ochorenia, stavy primárne nepostihujúce srdce* - alkoholový exces - Holiday heart syndróm - paroxysmus fibrilácie predsieni, intrakraniálna hypertenzia, hypoxia, ischemia, sepsa, hemoragický šok, renálne zlyhanie.

8. *Anestéziologické problémy* - plytká anestézia, bolesť, hypoxia, hypo a hyperkapnia, incízia, metabolický rozvrat, anémia, hypotenzia, intubácia, incízia, chirurgické manévry ako ťah za mezentérium, typ operácie - operácie v zadnej jame, cievne, pľúcne a srdcové operácie, urgentná anestézia. Hypotenzia a anestézia vedú ku prehĺbeniu hypoxie srdcového svalu, k intracelulárnej acidóze s presunom iónov draslíka a kalcia na oboch stranách membrány, čo vedie k vytvoreniu neheterogénnosti úsekov hyper a hypopolarizácie srdcových buniek. Táto situácia je živnou pôdou pre pokračovanie arytmie, alebo je zvrátením malígnej poruchy rytmu (Mathew, 2004).

### **Antiarytmiká**

Jednou z možností zníženia mortality a zlepšenia kvality života pacientov sú antiarytmické lieky. Od antiarytmickej liečby sa očakáva pozitívny vplyv antiarytmík na symptómy, kvalitu života a na zníženie mortality. Avšak, antiarytmiká nevedli k zníženiu mortality, čo je dané špecifickosťou jednotlivých liekov, aj celých tried antiarytmík. Niektoré blokátory sodíkového kanála môžu zvýšiť mortalitu v prítomnosti dysfunkcie ľavej komory, preto je ich použitie limitované. Výnimkou sú beta-blokátory, ktoré znižujú mortalitu, ale majú obmedzený antiarytmický účinok. Z týchto dôvodov bol ukončený výskum antiarytmík I. triedy a záujem sa obrátil k antiarytmikám III. triedy, ktoré predlžujú repolarizáciu a k antiarytmikám, ktoré predlžujú repolarizáciu, ale súčasne majú adrenergne blokujúci účinok. S vývojom nových

antiarytmík pôvodný Vaughan-Williamsov systém klasifikácie antiarytmík už v mnohom nevyhovuje, ale v odbornej literatúre sa stále používa.

Cieľom liečby antiarytmikami je *znovunastolenie normálneho rytmu a vedenia v srdci* alebo prevencia smrteľných arytmií.

Všetky antiarytmiká menia membránovú vodivosť kardiomyocytu

- *blokádou rýchlych sodíkových kanálov* - tieto kanály určujú rýchlosť depolarizácie membrány behom akčného potenciálu, čo môže odstrániť tachyarytmie spôsobené mechanizmom reentry
- *ovplyvnením priebehu akčných potenciálov a hlavne relatívnej refraktérnej periódy* - predĺžením relatívnej refraktérnej periódy môže dochádzať k odstráneniu tachykardií, tieto lieky ovplyvňujú *draslíkové kanály*, spomaľujú repolarizáciu
- *blokádou pomalých kalciových kanálov* - znižujú sinusovú frekvenciu spomalením depolarizácie pacemakerových buniek, znižujú rýchlosť vedenia vzruchu v AV uzle
- *blokádou aktivity sympatiku* – beta-adrenoceptory sú spriahnuté s iónovými kanálmi, beta-blokátory nepriamo menia tok iónov cez membránu – kalcium a draslík
- *v prípade AV blokády sa používajú lieky inhibujúce vplyv n. vagus* (atropín, antagonist muskarinového receptora).

Tabuľka 4. Vaugham Wiliamsova klasifikácia antiarytmík

<b>Trieda I.</b> <i>pôsobia na NA kanál (membránu stabilizujúce lieky)</i>	Pôsobia na rýchly Na kanál cestou blokády vedenia v excitovaných oddieloch myokardu. Princiipiálne je ich účinok dosahovaný cez 0. fázu akčného potenciálu v rýchlom vlákne. Tieto lieky ale rôznym stupňom ovplyvňujú refraktérnu periódu, vo fáze 4. potláčajú automáciu, hyperpolarizujú membránu. Táto trieda je heterogénnou skupinou, ktorá sa líši podľa veľkosti účinku na 0. a 4. fázu, čo vytvára rôzne kombinácie vzťahov medzi efektom liekov aj v rámci jednej skupiny	
	<b>Trieda I. A.</b> (chinidinová skupina)	Pôsobia len mierne na 0. fázu prestrelenia, ale spomaľujú vedenie vo vodivom systéme a predlžujú repolarizáciu
	<b>Trieda I. B.</b> (lidocainová skupina)	Majú minimálny efekt na 0. fázu, ale významne ovplyvňujú refraktérnu fázu jej skrátením a zároveň spomaľujú vodivosť
	<b>Trieda I. C.</b> (propafenonová skupina)	Antiarytmiká v tejto najmladšej skupine výrazne zasahujú do 0. fázy a pôsobia mohutne na sodíkový kanál. Predlžujú vedenie, ale vôbec neovplyvňujú refraktérnu fázu
<b>Trieda II</b> <i>beta-blokátory</i>	Klasické beta-blokátory potláčajú normálnu aj abnormálnu automáciu a zvyšujú efektívnu refraktérnu periódu v AV uzle. Táto skupina má membránu stabilizujúci účinok podobne ako prvá skupina, ale pri bežnej dávke lieku sa neuplatní. Klinický efekt na stabilizáciu membrány je aj v suprafarmakologických dávkach malý. Ak v 90. rokoch panuje skôr rozčarovanie z veľkých štúdií zaoberajúcich sa antiarytmikami a mortalitou, neplatí to o beta-blokátoroch. Patria medzi antiarytmiká, ktoré znižujú riziko náhlej smrti, morbiditu aj celkovú mortalitu po akútnom infarkte myokardu	
<b>Trieda III</b> <i>predlžujú refraktérnu fázu</i>	Lieky tejto skupiny predlžujú akčný potenciál. Antagonizujú a spomaľujú repolarizáciu a predlžujú absolútnu aj celú refraktérnu periódu. Tento efekt je o to dôležitejší, že neexcitujú iné oddiely srdca, takže potláčajú reentry a časovú disperziu akčného potenciálu v srdci, zabraňujú uplatneniu sa trigger aktivity. Majú antifibrilačný efekt	
<b>Trieda IV</b> <i>Ca blokátory</i>	Elektrofyzilogický efekt je primárne uskutočnený predĺžením vedenia v AV uzle a predĺžením refraktérnej periódy	
<b>Nezatriedené</b>	adenosin, digoxín, magnézium - zasahujú rôznorodým spôsobom do intermediárneho metabolismu, alebo ovplyvňujú Na/K kanál na cytoplazmatickej membráne	

Tabuľka 5. Rozdelenie antiarytmík podľa fyziologických princípov

Antiarytmiká ovplyvňujúce kanály	Antiarytmiká ovplyvňujúce receptory	Kombinované antiarytmiká
Sodíkový	$\beta$ -receptory	
Draslíkový	cholinergné receptory	
Kalciový	adenozínove receptory	
NA/K ATP-áza		

Tabuľka 6. Antiarytmiká a ich indikácie (Mathew 2004)

Trieda	Aplikácie	Indikácia	Spôsob
<b>I. A. Trieda</b>	Chinidin	AF, PSVT, VT, WPW	IV, oral
	Procainamid	AF, VT, WPW	IV, oral
	Disopyramid	AF, VT	IV, oral
	Ajmalin	PSVT, SVT, AF, VT	IV
<b>I. B. Trieda</b>	Lidocain	KES, VT, VF	IV
	Mexiletin	KES, VT	IV, oral
	Fenytoin	VT, digitalisove arytmie, arytmie pri kardiotoxicite lokálnych anestetík	
	Moracizin	SVT, VT	IV, oral
	Etacizin	VT	IV, oral
	Tocainid		
<b>I. C. Trieda</b>	Flecainid	KES, VT	IV, oral
	Propafenon	KES, VT	IV, oral
	Lorcainid	KES, VT	IV, oral
<b>II. Trieda</b>	Propranolol	SVT, VT, digitalisove arytmie	IV, oral
	Esmolol	VT, PSVT, AF, TDP	IV
	Pindolol	WPW	IV, oral
	Metoprolol	ST, KES	IV, oral
<b>III. Trieda</b>	Amiodaron	VT, KES, SVT, AF, Afl	IV, oral
	Bretylum	VT, VF	IV
	Sotalol	KES, VT, VF, SVT	IV, oral
<b>IV. Trieda</b>	Verapamil	SVT, PSVT, AF, Afl	IV, oral
	Dilthiazem	SVT, ST, PSVT	IV, oral
<b>Nezatriedené</b>	Adenosin	PSVT	IV
	Digoxin	AF, ST, SVT	IV, oral
	Magnezium	KES, VF, VT, TDP	IV

### Antiarytmická liečba

Je problémom siahajúcim od majstrovského *nezasahovania* až po *heroické* opatrenia. V skutočnosti sa málo využíva dávka antiarytmík, čo vedie k prechádzaniu z jedného antiarytmika na druhé, čo následne zapríčiňuje proarytmický vplyv liekov. Takýto efekt môže ohroziť pacienta zvýšenou mortalitou a morbiditou.

Tabuľka 7. Nevhodné kombinácie antiarytmík

<b>Nevhodné kombinácie antiarytmík, ktoré vedú k závažným bradyarytmiám a blokádám na úrovni AV uzla</b>
chinidín + dizopyramid
sotalol + amiodaron
sotalol + neselektívny betablokátor

Podľa Stauera sa donedávna antiarytmiká považovali len za lieky potláčajúce arytmiu. Dnes sa na ne hľadí z prognostického hľadiska a podľa ich schopnosti zabrániť náhlej smrti.

- Trieda I. je u ICHS kontraindikovaná. Pri predsieňových tachykardiách sa používajú iné látky. Výnimku tvorí farmakologická kardioverzia a fibrilácie predsiení s rýchlou odpoveďou komôr
- Trieda II. - beta-blokátory sú nesporne najdôležitejšou skupinou pre potlačenie náhlej arytmickej smrti po akútnom IM
- Trieda III. sú antiarytmiká pre komorové tachykardie. Jediné sa pre dlhotrvajúcu liečbu KES používajú v resuscitácii. Sú najsilnejšími antiarytmikami v urgentných situáciách (amiodaron).
- IV. trieda z prognostického hľadiska nemá také významné postavenie ako II. trieda. Používa sa pri supraventrikulárnych tachykardiách s diastolickou dysfunkciou srdca.

#### Bradykardia

Atropín do 1,5 - 2 mg



Dopamín, adrenalín



Kardiostimulácia

#### Indikácie peroperačného zavedenia kardiostimulátora

hemodynamicky závažné rezistentné bradykardie, neúčinnosť antiarytmík, potreba zvýšiť komorové plnenie  
AV blokáda II. - III. stupňa

#### Predoperačné zavedenie dočasného pacemakera

synkopy pri perzistujúcej tachykardii, bilaterálny blok, bifascikulárny blok, blok ľavého či pravého ramienka  
tachykardia (automatická AV nodálna)

Obrázok 5. Schéma liečby bradykardie

#### Supraventrikulárne tachykardie (Kmec, 2008)

Supraventrikulárne arytmiu sú skupinou porúch srdcového rytmu, ktoré sú relatívne bežné. Medzi najčastejšie liečebné stratégie týchto arytmií patrí antiarytmická liečba, elektrická kardioverzia a katérová ablácia. Závažnosť symptómov závisí od štrukturálneho srdcového ochorenia a od hemodynamickej rezervy pacienta. Akútna liečba pacientov s flutterom predsiení závisí od klinického stavu. Ak ide o pacienta hemodynamicky nestabilného alebo so srdcovým zlyhaním, indikovaná je elektrická kardioverzia. Ak je pacient hemodynamicky stabilný, môžeme pre kontrolu frekvencie zvoliť lieky blokujúce AV uzol. Pre dlhodobý manažment flutteru predsiení je prioritná katérová ablácia a antiarytmická liečba je vhodná



len u rekurentného a dobre tolerovaného flutteru predsiení. Hlavný problém v manažovaní pacientov s fibriláciou predsiení súvisí so samotnou arytmiou a prevenciou tromboembólie. Farmakologická kardioverzia je najúčinnější, ak sa začne do siedmich dní od začiatku fibrilácie predsiení. Antiarytmická liečba je vhodná pre udržanie sinusového rytmu po úspešnej kardioverzii, ako aj na kontrolu frekvencie pri permanentnej alebo perzistujúcej fibrilácii predsiení.

### **Predsieňové tachykardie**

Supraventrikulárne extrasystoly (SVES) sú vytvárané ektopickým miestom predsieni.

Môžu byť prítomné u pacientov so štrukturálnym srdcovým ochorením. Pacienti so SVES sú obvyčajne asymptomatickí a nevyžadujú liečbu. U pacientov s nepríjemnými symptómami sa používajú beta-blokátory v nízkych dávkach. Nie sú však uvádzané žiadne štúdie potvrdzujúce ich účinnosť. Sinusové tachyarytmie sú obvyčajne odpoveďou na záťaž alebo na iný problém (hypertyreóza).

Krátke salvy predsieňovej tachykardie nevyžadujú liečbu. Ak je farmakoterapia potrebná, liekom voľby sú beta-blokátory. Farmakoterapia paroxysmálnej predsieňovej tachykardie je náročná. Liekom voľby predsieňovej tachykardie sú propafenón, flekainid, dysopyramid, chinidín i antiarytmiká triedy III (amiodaron, sotalol). Podľa doterajších skúseností beta-blokátory úspešne kontrolujú paroxysmálnu predsieňovú tachykardiu len u malej skupiny pacientov. Liečba beta-blokátormi sa prednostne indikuje pri katecholamín-senzitívnych predsieňových tachykardiách. V rezistentných prípadoch stačí znížiť srdcovú frekvenciu digitalisom, beta-blokátormi alebo blokátormi kalciového kanála.

U pacientov s pľúcnym ochorením sa teofylínové preparáty musia zameniť za alternatívnu terapiu. V prípadoch predpokladanej digitalisovej toxicity je potrebné digoxín vysadiť. Beta-blokátory a blokátory kalciového kanála sú schopné ukončiť paroxysmus alebo znížiť frekvenciu. Metaanalýza viacerých prác ukázala, že pri liečbe SVT je metoprolol účinnejší (79 %) ako verapamil (43 %).

Ak je sinusová tachykardia prejavom iného ochorenia (febrilný stav, hypovolémia, hypoxia, dekompenzácia a pod.), antiarytmická liečba nie je potrebná. Pacienti s hypertyreózou dobre tolerujú liečbu beta-blokátormi.

### **Preexcitačný syndróm**

Pacienti s preexcitačným syndrómom môžu mať reentry tachykardie a predsieňové arytmie. Racionálny výber antiarytmickej liečby závisí od správnej diagnózy. Zámerom liečby je akútne ukončenie paroxysmu a prevencia ďalších tachykardických epizód. Ukončenie paroxysmu možno často dosiahnuť depresiou vodivosti v AV uzle vagovými manévrami. Ak vagové manévry nie sú úspešné, intravenózne verapamil a adenzín ukončia paroxysmus ortodrómej AV reentry tachykardie v 95 % prípadov. Pre veľmi krátky polčas účinku sa adenzín uprednostňuje pred verapamilom u pacientov s hypotenziou a kongestívnym zlyhaním. Relatívnou nevýhodou adenzínu je častejší výskyt predsieňových extrasystol a atriálnej fibrilácie. Intravenózne podanie verapamilu a adenzínu je kontraindikované u pacientov s atriálnou fibriláciou a antidrómnu reentry tachykardiou. Vzhľadom na bežnú dostupnosť verapamilu sa ostatné antiarytmiká v akútnej liečbe paroxysmu používajú zriedkavo (Smith, 2016).

Chronická liečba sa opiera o beta-blokátorové účinky propafenónu. Digoxín, beta-blokátory a blokátory kalciového kanála sú liekmi druhej línie. Pri monoterapii nie sú schopné spomaliť retrográdne vedenie a refraktérnu periódu akcesórnej dráhy.

Amiodaron účinne predlžuje refraktérnu periódu a spomaľuje vodivosť vo fyziologickom prevodovom systéme i v akcesórnej dráhe a má výraznú antiadrenergnú a antiectopickú aktivitu. Pre akútne ukončenie paroxysmu je najvhodnejšia intravenózna aplikácia antiarytmika. Beta-blokátory sú účinné v 40 - 50 %. Verapamil je schopný ukončiť paroxysmus až v 85 % Účinnosť digoxínu sa odhaduje na 45 - 55 %.

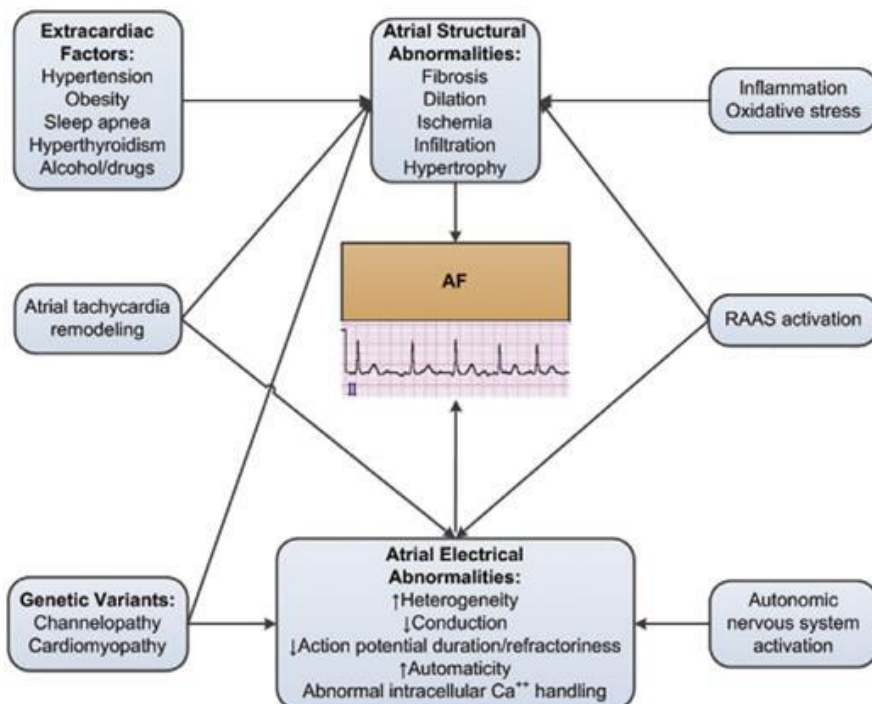
U symptomatických pacientov, ktorí záchvaty zle tolerujú, viacerí autori odporúčajú invazívne elektrofyziologické upresnenie diagnózy a intervenčné riešenie. Rádiofrekvenčná ablácia je vysoko úspešná a bezpečná liečebná metóda, ktorá sa stala metódou prvej voľby u väčšiny dospelých pacientov. V preventívnej liečbe sa najčastejšie používajú beta-blokátory a blokátory kalciového kanála, ktoré majú vplyv na pomalú dráhu AV uzla.

<b>Okamžite</b> (hemodynamická situácia je vyhrotená)	<b>Neurgentne</b> (hemodynamická situácia nie je závažná)
masáž karotického sinusu	beta-blokátor, verapamil
kardioverzia, rýchla kardiostimulácia predsiení	
<b>Súrne</b> (hemodynamická situácia je kritická, ale znesie odklad)	<b>Návratna SVT</b> (lieky prvej voľby zlyhávajú)
beta-blokátor, verapamil ↓ amiodaron 100 - 300 mg ↓ kardioverzia	

Obrázok 6. Postupy pri liečbe supraventrikulárnej tachykardie

### Fibrilácia predsieni

Ide o najčastejší typ arytmie, s ktorou sa stretáva anesteziológ ako s chronickou arytmiou u pacientov s ischemickou kardiomyopatiou



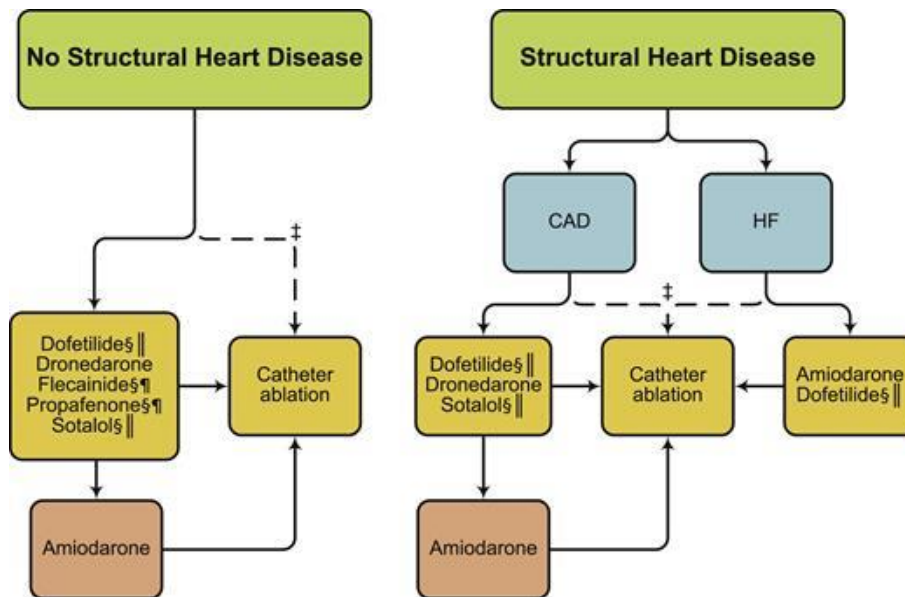
Obrázok 7. Mechanizmus fibrilácie predsieni (podľa EHJ, 2010)

Prioritou arytmie, ktorej zodpovedá aj ďalšia liečba, je:

- *dysfunkcia srdca a príčiny fibrilácie*
- *riziko embólie (trombus v predsieni) do arteriálneho systému*
- *spôsob a potreba úpravy na sinusový rytmus*
- *frekvencia komôr.*

Farmakologická liečba (Grade A):

- Amiodarone
- Dofetilide
- Dronedaron
- Flecainide
- Propafenone
- Sotalol



Obrázok 8. Stratégia pre kontrolu rytmu pri paroxýzmálnej a perzistentnej AF (EHJ, 2010)

Tabuľka 9. Prehľad arytmie verzus antiarytmikum

Arytmia	Liek	Komentár
sinusová tachykardia	trieda II, IV	kauzálna liečba príčiny
fibrilácia predsiení flutter	trieda I.A., I.C., II, III, IV, digitalis, kardioverzia	cieľom je kontrola komorovej frekvencie; nutná antikoagulačná liečba
paroxýzálna supra-ventrikulárna tachykardia	trieda I.A., I.C., II, III, IV,	vagové manévry
AV blokáda	atropín	akútny zvrät
komorové tachykardie	trieda I, II, III	amiodaron pri KPR
predčasné komorové komplexy (KES)	trieda II, IV, soli Mg <sup>2+</sup>	môžu byť benígne a nevyžadujú liečbu
digitalisová toxicita	trieda IB, soli Mg <sup>2+</sup> , KCl	

### **Komorové arytmie**

Komorová tachykardia je definovaná ako 6 a viac po sebe nasledujúcich komorových komplexov ektopického pôvodu s frekvenciou > 100/min. Podľa trvania rozdeľujeme KT na *pretrvávajúcu*, ak trvá viac ako 30 sekúnd, alebo v kratšom časovom intervale vedie k hemodynamicky závažným klinickým prejavom a na *nepretrvávajúcu*, ktorá spontánne končí do 30 sekúnd.

Podľa EKG morfológie QRS komplexov rozlišujeme monomorfnú KT (stabilná morfológia QRS a dĺžka cyklu) a polymorfnú KT (premenlivá morfológia QRS a dĺžka cyklu). Osobitným podtypom polymorfnej KT je KT typu torsades de points s charakteristickou cyklickou zmenou elektrickej osi. Pri komorovej fibrilácii ide o dezorganizovaný komorový rytmus, bez rozlíšiteľných QRS komplexov s hemodynamickým zrútením obehu.

Klinický sa KT zväčša vyskytuje vo forme paroxyzmálnej. Klinické prejavy závisia predovšetkým od komorovej frekvencie a pridruženého ochorenia srdca. Pacienti bez dysfunkcie ľavej komory (LK) môžu dobre tolerovať aj vysokú komorovú frekvenciu (200/min), zatiaľ čo pre pacienta so závažným pridruženým kardiálnym nálezom sú aj podstatne nižšie komorové frekvencie hemodynamicky závažné. Komorovú tachykardiu považujeme za hemodynamicky *nestabilnú* ak je spojená so synkopou, kardiogénnym šokom, symptomatickou hypotenziou, stenokardickým syndrómom alebo edémom pľúc s rizikom prechodu do zastavenia obehu.

Až u jednej štvrtiny pacientov KT degeneruje do KF. V prípade prítomnosti štrukturálneho postihnutia myokardu je riziko náhlej smrti v tejto skupine pacientov podobné ako v skupine pacientov s hemodynamicky nestabilnou KT.

Princípy liečby malígnych komorových arytmií sa v ostatnej dekáde posunuli hlavne v oblasti profylaktickej liečby. V liečbe sa preferujú beta-blokátory a antiarytmiká triedy III, došlo k masívnemu rozmachu implantácií ICD a katetrizačnej liečby (Hoffman, 2016).

### **Indikácie na implantáciu ICD v sekundárnej prevencii NKS**

1. Stav po úspešnej resuscitácii pre zastavenie srdca pri KT/KF (okrem prvých 48 hodín od vzniku akútneho infarktu myokardu)
2. Hemodynamicky zle tolerovaná, pretrvávajúca KT v prítomnosti štrukturálneho ochorenia srdca
3. Hemodynamicky zle tolerovaná pretrvávajúca KT bez štrukturálneho ochorenia srdca (ak nebola úspešná medikamentózna liečba alebo intervenčná liečba katérovou abláciou)
4. Synkopa nejasného pôvodu, kardiomyopatia a indukateľná KT (súčasne musia vylúčené iné príčiny synkopy)
5. Synkopa nejasného pôvodu, závažná systolická dysfunkcia LK (EF LK < 40 %) (súčasne musí byť vylúčená iná príčina synkopy) (Colquitt, 2016).

Dnešné ablačné techniky umožňujú dôkladne zmapovať anatomický substrát počas KT aj mimo paroxyzmu KT, preto sa spektrum možností pre túto liečbu rozšírilo. Pri dlhodobom sledovaní pacientov je riziko recidívy KT (aj inej morfológie KT) v prítomnosti štrukturálneho poškodenia myokardu pravdepodobné, preto sa katérová ablácia kombinuje s implantáciou ICD. Katérová ablácia sa indikuje aj u pacientov primárne liečených implantáciou ICD, ak majú časté zásahy ICD. U pacientov s hemodynamicky dobre tolerovanou KT bez štrukturálneho postihnutia myokardu je však katérová ablácia metódou voľby, ICD sa indikuje len v prípade zlyhania tohto postupu.

Beta-blokátory majú z dostupných liečiv preukázateľne najvyšší potenciál v redukcii rizika náhlej smrti, predovšetkým u pacientov s ICHS. Mechanizmus účinku sa vysvetľuje redukciou sympatikom sprostredkovanej indukcie KT.

**Nefarmakologické možnosti ovplyvnenia rizika malígnej arytmie**

Kompletná revascularizácia myokardu má preukázaný pozitívny efekt na mortalitu. Ide o tri skupiny pacientov:

1. po prekonanom IM s EF LK < 35 - 40 %
2. neischemická dilatovaná KMP s EF LK < 35 %
3. syndróm chronického srdcového zlyhávania (akejkoľvek etiológie) s EF LK < 35 % (Dorian, 2005).

Základná úloha implantovateľných kardioverter-defibrilátorov (ICD) je prevencia náhlej smrti v dôsledku komorových tachyarytmií. ICD spolu s optimálnou farmakoterapiou predstavuje v súčasnosti najúčinnjšiu liečbu KT/KF. ICD pozostáva z generátora (vlastného prístroja) a elektródového systému. Technika implantácie je plne endovazálna, identická ako pri implantácii kardiostimulátora. ICD sú konštruované tak, aby boli schopné rozpoznať a ukončiť paroxyzmy komorovej tachykardie alebo fibrilácie komôr a okrem toho spĺňajú aj funkciu kardiostimulátora.

**Literatúra**

1. Monganroth, J, Michelson EL. Limitations of routine long term EKG monitoring to asses ventricular ectopic frequency, *Circulation* 1981;58:408.
2. Fontana J. Funkce buněk a lidského těla , multimediální skriptá 2014 2014//fbt.cz/skripta/x-srdce-a-obeh-krve/3-zakladni-patofyziologie-kardiovaskularniho-systemu/
3. Guidelines for the management of atrial fibrillation, *European Heart Journal* 2010;31:2369–2429.
4. Compton, S. J. Ventricular Tachycardia [online]. Poslední revize 25.2.2013, [cit. 2013-05-28]. <<http://emedicine.medscape.com/article/159075-overview>>.
5. Boersma L.V, Castella M., van Boven W, et al. Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation* 2012;125:23-30.
6. Tamariz LJ, Bass EB. Pharmacological rate control of atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2004;22:35-45.
7. Smith AH. Arrhythmias in Cardiac Critical Care. *Pediatr Crit Care Med* 2016;8:S146-54.
8. Jentzer JC, Clements CM, Wright RS, White RD, Jaffe AS. Improving Survival From Cardiac Arrest: A Review of Contemporary Practice and Challenges. *Ann Emerg Med* 2016;S0196.
9. Matthew RR, Pinto DS, Josephson ME. Sudden cardiac death. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, et al (eds). *Hurst's The Heart Manual of cardiology* 11th ed. New York; McGraw-Hill 2004:153-183.
10. Dorian P, Janse M, Bharati S, et al. Sustained ventricular tachycardia with heart disease. In: Sakseena S, Camm AJ et al (eds). *Electrophysiological disorders of the heart*. Philadelphia Elsevier; 2005:385-411.
11. Klein RC, Rai TM. Analysis of ICD therapy in atrial arrhythmic druha. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:940-948.
12. Merry, A. F., Cooper J. B., Soyannwo O., Wilson, I. H., Eichhorn, J. H.: An interactive process of global quality improvement: the International Standards for a Safe Practice of Anesthesia 2010. *Can J Anaesth* 2010;57:1027-1034.
13. Kmec J. Liečba supraventrikulárnych tachykardií, *Via pract* 2008;5:237-240.
14. Colquitt JL, Mendes D, Clegg AJ, et al. Implantable cardioverter defibrillators for the treatment of arrhythmias and cardiac resynchronisation therapy for the treatment of heart failure: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2014;56:1-560.
15. Hofman N, Wilde AA. Role of Genetic Testing in Patients with Ventricular Arrhythmias in Apparently Normal Hearts. *Role of Genetic Testing in Patients with Ventricular Arrhythmias in Apparently Normal Hearts. Card Electrophysiol Clin* 2016; 8:515-23.
16. Gillis AM. Guidelines for Potassium Channel Blocker Use. *Card Electrophysiol Clin* 2016;8:495-501.
17. Romanová E. Antiarytmiká a arytmie 2010. Kurz CEEA online: [http://www.lf.upjs.sk/ceea/doc2/6\\_Romanova\\_antiarytmika.pdf](http://www.lf.upjs.sk/ceea/doc2/6_Romanova_antiarytmika.pdf) 2-26

