

Prof. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.

a kolektiv

PRAKTICKÁ ARYTMOLOGIE

1 ZÁKLADNÍ PŘÍSTUP K PACIENTOVÍ S PORUCHOU RYTMU

Štěpán Havránek

MINIMUM PRO PRAXI

- Základem je rozpoznání klinické arytmie a její příčiny.
- Riziková stratifikace odráží z velké části etiologii arytmie.
- Mimo náhlou srdeční smrt mohou arytmie být zodpovědné za kardio-embolizační komplikace, projevy srdečního selhání, sníženou kvalitu života, ale i progresi kognitivní dysfunkce nebo deprese.
- Důležité je identifikovat symptomy arytmií.
- Léčebné postupy se odvíjejí od druhu arytmie, její etiologie a klinické významnosti.

Úvod

Srdeční arytmie jsou často obávanou diagnózou pro svoji potenciální rizikovost a možná i obtížnou uchopitelnost. Ačkoliv jsou systematika a základní schémata diagnostiky a léčby poruch rytmu v zásadě jednoduché a logické, je pro řadu lékařů obtížné se v dané problematice zorientovat a můžeme se setkat s řadou mýtů a chyb. Následující kapitola by měla ukázat možný návod, jak u pacienta s poruchou rytmu systematicky postupovat tak, aby se minimalizovala rizika závažného pochybení. Některé body jsou u různých poruch rytmu více či méně vyjádřeny.

U každého nemocného s poruchou rytmu či symptomy suspektními na přítomnost arytmie bychom si měli položit a zodpovědět několik základních otázek. Jakkoliv se daný postup zdá banální, je dobré jej připomenout.

Následující body nejsme často schopni projít při řešení akutní epizody arytmie, zejména u nemocných s oběhovou nestabilitou nebo s arytmií s vysokým rizikem vzniku akutní komplikace. Nicméně i akutní management poruch rytmu z následujícího postupu vychází (tab. 1.1).

1.1 MÁME SPRÁVNĚ PROVEDENOU DIAGNOSTIKU PORUCHY RYTMU?

Je logické, že pro přesnou diagnostiku poruchy rytmu je nutné mít dostatečnou **EKG dokumentaci**. Ale již

v tomto bodě mohou vznikat problémy. Jednak s vlastní diagnostikou a jednak s referencí pacientů k odbornému vyšetření. Optimální situace je, když máme k dispozici **12svodové EKG** v okamžiku přítomnosti klinické arytmie, navíc doplněné o **záznam vzniku arytmie a její terminace**, je-li relevantní, v dokumentaci by měl být i záznam **reakce na terapeutickou intervenci**, např. při podání adenosinu. Pro správnou diagnostiku je v řadě případů nutné mít kompletní 12svodové EKG. Nicméně, optimální stav není vždy bezesbýtku možný, a upřímně řečeno, v řadě případů ani nutný. Pro dokumentaci může postačit i **strip z Holterova monitorování EKG, bed side monitoru** či záznam pořízený pacientem např. **chytrými hodinkami**. V některých případech se můžeme spokojit s pouhou **typickou anamnézou**. Například u paroxysmálních supraventrikulárních tachykardií není vždy nezbytné se opírat o jasnou dokumentaci arytmie, pokud jsou symptomy patognomické a arytmie se vyskytuje nepravidelně a zřídka. V tomto případě můžeme, s jistými limitacemi, plánovat elektrofyziologické vyšetření a katetrizační ablaci bez finálního záchytu arytmie na EKG. Vždy se ale musíme ptát, zda je dostupná EKG dokumentace dostatečná a kompletní a zda není nutné a možné doplnit 12svodový záznam arytmie. A v případě reference arytmie si dále musíme být jisti, že poskytujeme všechny dostupné relevantní záznamy. S dokumentací arytmie přímo pacientem na různých zařízeních se setkáváme a budeme setkávat v rozsáhlé míře. Nicméně stále platí, že jakýkoliv záchyt poruchy rytmu musí být validován lékařem.

Dále je vhodné **porovnat symptomy nemocného se záchytem arytmie**. Může se stát, že pacient bude mít arytmií více a ukvapený závěr nám neumožní detekovat druhou a možná i závažnější poruchu. Např. záchyt supraventrikulární extrasystolie na Holterově EKG u nemocného s jasnými symptomy paroxysmální fibrilace síní. Nebo pacient s těžkou poinfarktovou dysfunkcí levé komory může mít nejen komorové tachykardie, ale i fibrilaci síní. Podrobně je problematika diferenciální diagnostiky arytmií rozebrána v kapitolách 4 a 7.

Tabulka 1.1 Základní přístup k pacientovi s poruchou srdečního rytmu

1. Diagnostika arytmií
- Máme správně a dostatečně diagnostikovanou poruchu rytmu? - Jsou anamnestická data dostatečná pro vytvoření pracovní diagnózy a indikaci ke specializovaným výkonům? - Máme k dispozici dostatečnou EKG dokumentaci (12svodové EKG, strip s arytmií, záchyt začátku a konce poruchy rytmu na Holterové EKG nebo monitoru, máme dokumentováno podání adenosinu)? - Korelují obtíže s nálezy na EKG a se stanovenou diagnózou? - Je pacientem pořízený záznam, např. na chytrých hodinkách, validní? - Indikace k opakovaným EKG, EKG monitoringu
2. Pátrání po příčině arytmií
- Je přítomna příčina poruchy rytmu u tohoto pacienta? - Je arytmie komplikací nějakého základního srdečního či jiného onemocnění? - Jedná se o primární poruchu? - Je arytmie výsledkem celého souboru rizikových faktorů? - Je arytmie možným ukazatelem nějakého jiného závažného onemocnění? - Indikace k provedení pomocných diagnostických a zobrazovacích metod - Jsou invazivní vyšetření dostatečně zdůvodněná symptomy, výraznými rizikovými faktory, nutnost vyloučení určité etiologie?
3. Riziková stratifikace arytmií / identifikace symptomů
- Je arytmie riziková? - Je přítomno riziko náhlé srdeční smrti? - Je přítomno riziko kadioembolizační příhody? - Je přítomno riziko vzniku tachykardií indukované kardiomyopatie / zhoršení srdečního selhání? - Je přítomno riziko progresu arytmií do chroničtějších forem? - Jsou přítomny jiné komplikace či riziko komplikací? - Nezapomněli jsme na méně výrazné následky arytmií (kognitivní deficit, deprese)? - Je arytmie symptomatická? - Jsou přítomny symptomy, které vedou k zhoršení kvality života? - Je asymptomatický pacient skutečně asymptomatický? - Jaký má obava ze závažnosti arytmií podíl na tíži symptomů? - Vyplývá z komplexního posouzení anamnézy, symptomů, provedených pomocných a zobrazovacích metod
4. Terapie arytmií
- Léčit příčinu arytmií, rizikové faktory, jiná závažná onemocnění - Prevence komplikací, je-li riziko - prevence náhlé srdeční smrti - prevence kadioembolizační příhody - prevence rozvoje srdečního selhání - Prevence progresu arytmií do chroničtějších forem - Ovlivnění symptomů a zlepšení kvality života - Ovlivnění dalších komplikací arytmií - Léčba vyplývá z komplexního posouzení anamnézy, symptomů, provedených pomocných a zobrazovacích metod. Posuzovány jsou indikace, možný benefit vs. možná rizika léčby - Vždy mít na paměti poměr „cost/benefit“ z pohledu pacienta

1.2 PÁTRÁNÍ PO PŘÍČINĚ PORUCHY SRDEČNÍHO RYTMU

Pro správné nastavení léčby, rizikovou stratifikaci a sledování musíme znát příčinu arytmií. Různé arytmií mají přítomny různé příčiny. Proto se naše pátrání musí vždy ubírat konkrétním směrem. Některé arytmií se vyskytují jako **samostatná primární porucha**, která obvykle nebývá vázána na jiné onemocnění. Typickým příkladem jsou opět paroxysmální supraventrikulární tachykardie. Primární postižení však nemusí být vždy benigní. Klasickým případem jsou primární arytmií syndromy při **geneticky podmíněných poruchách** iontových kanálů. U jiných arytmií je **vyloučení závažné příčiny** důležitým bodem pro rizikovou stratifikaci, např. u komorových tachyarytmií. U fibrilace síní je situace taková, že arytmií může být důsledkem působení celé řady patologií a jejich léčba bývá základními kroky ve zmírnění přítomnosti arytmií, ale i ve snížení kardiovaskulární morbidity a mortality vůbec. **Přítomnost dalších patologií** pak může mít vliv i na odhad rizika komplikací, včetně kadioembolizační příhody. Není vzácností, že náhodně zachycená asymptomatická porucha srdečního rytmu je první známkou závažného kardiovaskulárního onemocnění, které by mělo být léčeno.

K zodpovězení všech otázek od diagnostiky arytmií přes zjištění příčinných i kolaterálních onemocnění, odhadu vlivu arytmií na prognózu a symptomy pacienta použijeme celou plejádu vyšetřovacích postupů. Od **anamnézy (včetně rodinné)**, zjištění **symptomatickosti arytmií**, fyzikálního vyšetření, aktuálního **12svodového EKG**, **laboratorních vyšetření**, **zobrazovacích metod** včetně echokardiografie, CT koronarografie či invazivní koronarografie, kardiovaskulární magnetické rezonance. Základem však je vždy 12svodové EKG, a to nejen se zachycenou arytmií, ale i v sinusovém rytmu. Základní biochemická a hematologická vyšetření, včetně minerologramu a screeningu tyreopatie. Dále echokardiografie, která by měla být základní zobrazovací modalitou, a to bez ohledu na předpokládanou přítomnost zásadní kardiovaskulární problematiky.

Nutné je se zmínit o tom, že paušální provádění některých, zejména invazivních metod, je často zcela zbytečným a pro pacienty potenciálně rizikovým přístupem. Invazivní vyšetření, včetně koronarografie, bychom měli indikovat v okamžiku přítomnosti jasné suspekce na přítomnost ischemické choroby srdeční či pokud vyloučení této etiologie je nutným krokem při stanovení diagnózy per exclusionem.

1.3 RIZIKOVÁ STRATIFIKACE A IDENTIFIKACE SYMPTOMŮ

Tento bod je důležitým mezníkem. Musíme být schopni zhodnotit, **co přítomnost arytmie znamená pro pacienta**. Jedná-li se o zcela benigní a asymptomatickou poruchu, nebo je přítomen stav spojený s **rizikem náhlé srdeční smrti, kardioembolizační komplikace, srdečního selhání nebo spojený s neméně výraznými komplikacemi, např. progresí kognitivního deficitu, deprese, zhoršení kvality života**. Není vzácností, že arytmie může být pseudoasymptomatická, kdy si pacient na dané limitace zvykl a nevnímá je. Bez adekvátního zhodnocení rizika komplikací arytmií a míry symptomů nebudeme nikdy schopni stanovit správný způsob léčby.

Rozdílné arytmie mají tedy rozdílná rizika pro nemocného. Je naprosto zřejmé, že zásadní chybou je špatný odhad rizika náhlé srdeční smrti, kardioembolizační komplikace či progresí srdečního selhání. Nicméně na druhou stranu řada pacientů s nerizikovými poruchami rytmu vnímá symptomy, které je zužují méně než obavy z rizik a základem léčby může být uklidnění pacienta. Při posouzení symptomatičnosti/významnosti arytmií je nutné mít na paměti, že nemocní si mohou na symptomy natolik zvyknout, že je považují za běžnou součást např. stárnutí.

1.4 TERAPIE ARYTMIE

Tento bod je vlastně výsledkem všech předchozích. Dle odpovědí na otázky rizikovosti a symptomatologie se pak odvíjí i léčba pacientů. Do terapie zahrnujeme **jednak prevenci všech komplikací arytmií** (implantace kardioverteru-defibrilátoru, antikoagulační léčba, léčba srdečního selhání), **léčbu základních onemocnění a komorbidit**, ale patří sem i postupy k **ovlivnění symptomatologie či zpomalení progresu onemocnění**.

LITERATURA

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2020;41(5):655–720.
2. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2021;42(35):3427–520.
3. Linhart A et al. Vyšetřovací metody u kardiovaskulárních onemocnění. Edice Jesenius. Praha: Maxdorf; 2021.
4. Táborský M, Kautzner J, Linhart A, et al. Kardiologie. Praha: Mladá Fronta; 2017.
5. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024;45(36):3314–414.
6. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA et al.; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022; 43(40): 3997–4126.

2 SYMPTOMATOLOGIE PORUCH SRDEČNÍHO RYTMU A NÁHLÁ SMRT

Štěpán Havránek

MINIMUM PRO PRAXI

- Některé arytmie mohou být asymptomatické.
- Problém je, že u části poruch rytmu je asymptomaticnost přítomna jen díky pacientově adaptaci na nižší toleranci zátěže.
- Mimo palpitace se mohou arytmie projevit dušností, ztrátou výkonnosti, bolestmi na hrudi, potivostí, častějším močením.
- Synkopa může být varovný příznak závažné poruchy srdečního rytmu.
- Náhlá srdeční smrt je nejzávažnějším projevem arytmii.

Úvod

Poruchy srdečního rytmu mohou být zcela asymptomatické, provázené různým stupněm obtíží, ale mohou se projevit i závažnými stavy, včetně náhlého úmrtí. Detailní rozbor symptomů arytmie je velice důležitým krokem pro diferenciální diagnostiku, ale také pro vedení léčby. V diferenciální diagnostice arytmii nám často přesný popis symptomů pomůže v nasměrování k určité oblasti poruch rytmu (pátrání po fibrilaci síní, paroxysmálních supraventrikulárních tachykardiích, extrasystolii). Určení frekvence výskytu symptomů je rozhodující při volbě konkrétní EKG diagnostiky. A korelace mezi nálezem arytmie a symptomy nám napoví, zda máme správně diagnostikovánu klinickou poruchu srdečního rytmu či zaznamenaná arytmie je náhodným záchytem druhého, doposud něměho, problému. To však vůbec neznamená, že se nemůže jednat o záhyt prognosticky významný.

V arytmiologii existuje řada situací, kdy způsob léčby je volen podle úrovně symptomů a zcela asymptomatické jedince léčit nemusíme. Na druhou stranu, pacienti mohou mít obtíže méně typické, často nespecifické, nebo obtížím již natolik přizpůsobili svůj režim, že je nevnímají. V těchto situacích by bylo velkou chybou pacienty neindikovat k řádné léčbě. Některé symptomy mohou být důležité i pro rizikovou stratifikaci pacientů, například přítomnost synkopy. Často pacienti přicházejí s tím, že sice nemají obtíže, ale jsou znepokojeni zjištěním nepravidelného, rychlého nebo pomalého tepu při palpaci vlastních tepen nebo při domácím měření krevního tlaku, popřípadě detekci arytmie sport-testery, chytrými hodin-

kami nebo smartphony, a to bez ohledu na přítomnost symptomů poruchy rytmu. U těchto nemocných nelze hovořit o klasické symptomatičnosti, ale i u nich je nutné se arytmii zabývat.

Mezi typické obtíže řadíme palpitace, synkopy, dušnost a projevy srdečního selhání, nevykonnost, ale i bolesti na hrudi, častější močení, pocení. Aritmie se ale také mohou projevit horší kognitivní funkcí, depresí, úzkostí. Do výčtu obtíží můžeme zařadit i náhlou srdeční smrt. Arytmii mohou nemocní vnímat i kurióznějšími způsoby, např. poslechem nepravidelného tikání dnes již málo časté mechanické chlopenní protézy.

Symptomaticnost arytmii může být odlišná dle okolností – frekvence arytmie, délka jejího trvání, přítomnosti srdečního selhání.

2.1 PALPITACE

Palpitace jsou definovány jako **stav nepříjemně vnímané srdeční činnosti**. Palpitace se mohou vyskytovat jak u zdravého jedince, tak mohou být příznakem poruchy srdečního rytmu. Detailní rozbor charakteru palpitací může mít významný diferenciálně diagnostický přínos. Palpitace mohou nabývat podobu pocitu silného, ale nezrychleného tlukotu srdce. Mohou být vnímány jako rychlý a pravidelný tlukot. Mohou mít charakter rychlé a nepravidelné činnosti srdce, ale i pomalé a nepravidelné srdeční frekvence, pocitů vynechávání, přeskakování srdce, ale i pomalého a pravidelného tepu (obr. 2.1). Při výskytu palpitací se také ptáme, zda se vyskytují v klidu či při aktivní části dne, popřípadě v souvislosti s námahou. Zásadní informací je také začátek a konec palpitací. Velký význam mají i doprovodné další symptomy. Vnímavost palpitací je dána i individuální citlivostí. Ve vnímání srdeční činnosti hraje významnou roli i poloha těla. Např. v leže na levém boku je intenzita vnímání srdeční činnosti výrazně vyšší.

Prvním krokem u nemocného, který si stěžuje na bušení srdce, je odlišení nepříjemného vnímání srdeční činnosti od jiných příčin. Také je vždy nutné zjistit,

■ Tabulka 2.1 Diferenciální diagnostika palpitací

Charakter palpitací	Arytmie
vynechávání / ojedinělé silné údery / přeskakování / akcentace na levém boku / výskyt převážně v klidu	extrasystolie Pozn.: extrasystolie se může vyskytnout i při námaze
rychlý pravidelný tlukot, náhle začínající a končící	paroxysmální supraventrikulární tachykardie tolerované nesetrválé / setrválé monomorfní komorové tachykardie
nepravidelný, rychlý tlukot, různě silné údery	fibrilace síní
arytmie s náhlým začátkem, ale pozvolným koncem	sinusová tachykardie může odpovídat i ektopickým síniovým tachykardiím (fenomén „warm-up and cool-down“)
palpitace provázené synkopou	komorové tachykardie WPW syndrom s maligní akcesorní dráhou vzácně fibrilace síní, paroxysmální supraventrikulární tachykardie

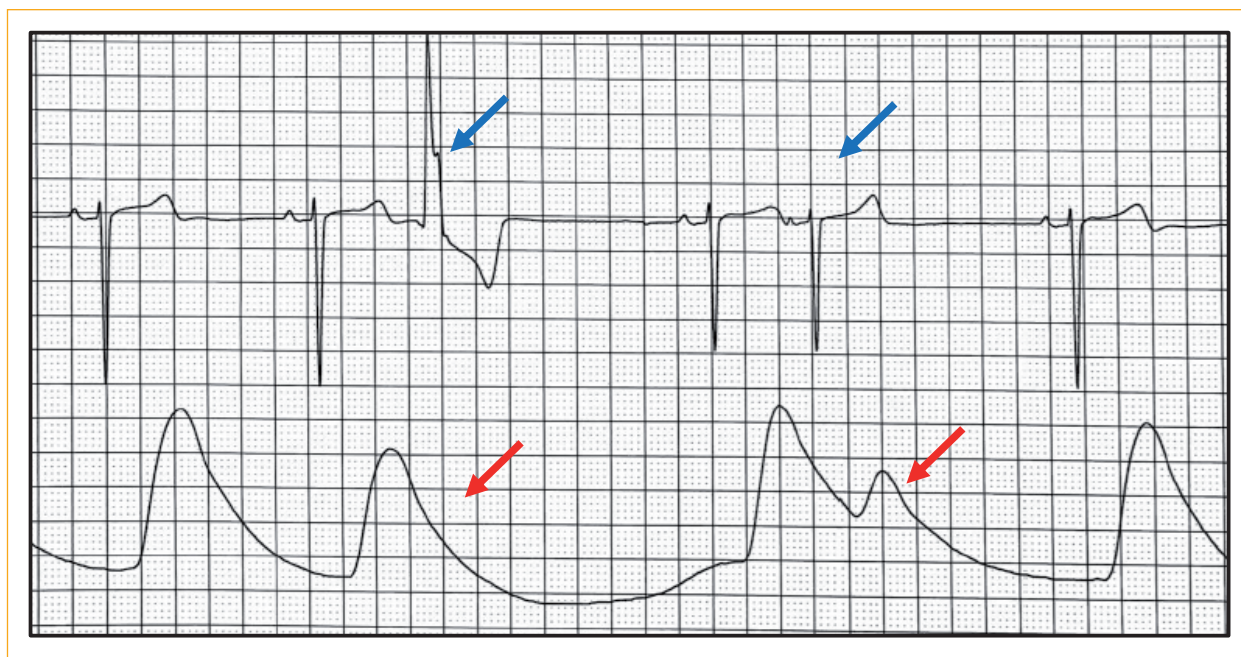
zda pacient skutečně palpitace vnímá, nebo si nepravdivosti jen sám detekuje bez přítomnosti jiných symptomů.

Nepříjemné bušení srdce můžeme vnímat i ve zcela normálních situacích – po výrazné námaze, při emočním vypětí, při úleku, po nadměrném kouření cigaret, po silném čaji atd.

Vztah charakteru palpitací k poruchám rytmu je uveden v tabulce 2.1.

2.2 SYNKOPA

Synkopa je **náhlá, krátká a přechodná ztráta vědomí se ztrátou posturálního tonu** při cerebrální hypoperfuzi s následnou plnou úpravou vědomí. Při synkopě typicky dochází ke ztrátě svalového napětí, tedy pacient padá, což nezřídka bývá příčinou úrazu. Příčinou poruchy vědomí a pádu je ztráta momentálního prokrvení vzestupné části retikulární formace, která je zodpovědná za udržení vědomí a svalového napětí. Příčinou synkopy může být



Obr. 2.1 Tlaková křivka (spodní křivka) ukazuje na hemodynamický efekt extrasystolie (modrá šipka). Patrné změny až vymizení pulzu při extrasystolii (červené šipky). Tyto změny v pulzové odpovědi jsou podkladem vnímání extrasystolie

porucha srdečního rytmu, překážka v toku krve, pokles krevního tlaku či reflexní zpomalení tepové frekvence. Synkopa tedy nemusí být nutně jen příznakem závažné poruchy srdečního rytmu. V rozboru synkopy vždy zjišťujeme okolnosti vzniku synkopy, tedy zda byla přítomna při námaze, po námaze, vestoje, vsedě, vleže, v klidu, ev. v jaké situaci vznikla. Kde se pacient vyskytoval. Zda byly přítomny prodromy a jaké. Dále zjišťujeme, jaký byl stav pacienta před synkopou, zda byla přítomna únava, vyčerpání, dehydratace, aktivní infekční onemocnění, ale i rekonvalescence po úraze, operaci, infekčním onemocnění. Ptáme se na svědky příhody a děje po vzniku bezvědomí, včetně křečí, pomočení, únik stolice, délky trvání poruchy vědomí, pokousaný jazyk. Dále pak, jak vypadal návrat k vědomí. Zda byla přítomna dezorientace. Detailní rozbor anamnézy a průběhu vlastní synkopy je velice důležitý pro odlišení synkopy od ostatních poruch vědomí, ale i v rámci diferenciální diagnostiky etiologie synkopy. Absence časově omezené poruchy vědomí, přetrvávající zmatenost, nekompletnost obnovy vědomí, absence ztráty posturálního tonu jsou známky, které zcela neodpovídají synkopě a je nutné pátrat i jiným směrem. Detailněji je diagnostika synkop rozebrána v příslušné kapitole. **Nevysvětlitelná synkopa** je termín, který odpovídá situaci, kdy příčina synkopy nebyla objasněna zvyklým postupem.

Diferenciální diagnostika synkop je detailněji rozvedena v kapitole 13.

2.3 ZNÁMKY SRDEČNÍHO SELHÁNÍ: DUŠNOST, PERIFERNÍ EDÉMY, NÍZKÝ MINUTOVÝ VÝDEJ

Poruchy srdečního rytmu mohou být jednak příčinou srdečního selhání nebo se podílet na jeho progresi. Ale porucha srdečního rytmu může být důsledkem srdečního selhání. Kombinace akutního srdečního selhání včetně plicního edému a poruchy srdečního rytmu je poměrně častou. V řadě případů není možné rozhodnout, zda arytmie je příčinou či následkem srdečního selhání.

Poruchy srdečního rytmu mohou vést až k rozvoji těžkého syndromu nízkého srdečního výdeje, resp. ke kardiogennímu šoku.

Dušnost je **nepříjemně vnímaný pocit nedostatku dechu**. Dušnost je nespecifický příznak, se kterým se setkáváme při srdečním selhání, ale i při onemocnění plic a dýchacích cest, anemii, případně onemocnění centrálního nervového systému. Při rozboru dušnosti ve vztahu k arytmiím vždy zjišťujeme, zda dušnost je přítomna chronicky, je stacionární, popřípadě progredující nebo

kolísavá. Pro paroxysmální arytmiie je typické, že dušnost je rovněž paroxysmální.

Arytmie se mohou rovněž pojít s projevy pravostranné srdeční insuficience. V extrémních případech může být přítomna až **anasarka**. **Otoky** je v určitých situacích potřeba počítat mezi symptomy poruch srdečního rytmu, zejména u pacientů s preexistujícím onemocněním pravého srdce. Periferní kongesce však není zcela bezprostředním příznakem arytmiie, spíše dochází k různě rychlé progresi v čase a nebývá rovněž kolísavá.

Do této skupiny symptomů můžeme řadit i **nižší výkonnost při námaze**, resp. celkovou únavnost ve spojitosti s arytmií. Tyto příznaky jsou velice nespecifické a je vždy velice sporné, nakolik odpovídají skutečně poruše srdečního rytmu. Verifikace vztahu těchto symptomů a arytmiie je často odhalena až *ex post* po залечení poruchy srdečního rytmu.

2.4 BOLEST NA HRUDI

Bolest na hrudi je příznakem různých onemocnění. Od závažných kardiovaskulárních, popřípadě extrakardiálních onemocnění, až po zcela nezávažné stavy, které se srdcem nespojují. Diferenciální diagnostika bolestí na hrudi je jednou z nejčastějších problematik ve vnitřním lékařství.

Pro stanovení příčiny bolesti na hrudi je vždy nutné znát **přesný charakter obtíží**. Je vždy důležité, zda se jedná o tlakovou, svíravou, pálivou, bodavou nebo ostrou bolest. Významnou informací také je, kde se bolest na hrudi vyskytuje, zda se dá přesně lokalizovat, nebo je její místo neurčité nebo kam se bolest šíří. Dalšími charakteristikami jsou doba trvání bolesti (minuty – hodiny), návaznost vzniku bolesti na fyzickou námahu či vznik v klidu, vazba na polohu těla nebo jiné provokující momenty a to, jestli je vázaná na nádechy či výdechy. Důležité také je, jak rychle bolest odeznívá a zda pomáhají podané léky. Pokud je přítomna akutní bolest, pak je nutné stanovit, kdy přesně obtíže začaly a jak se mění v čase. Pacienti s poruchami rytmu často zaměňují bolest na hrudi a palpitace.

V souvislosti s arytmiemi má přítomnost bolesti na hrudi několikrát význam. Jednak přítomnost arytmiie může sama o sobě vyvolat stenokardii, zejména u nemocných s přítomnou chronickou ischemickou chorobou srdeční, kdy tachykardie může navodit anginózní obtíže. Dále přítomnost typických stenokardií může být návodná k odhalení etiologie poruchy srdečního rytmu, zejména u pacientů se závažnými komorovými tachyarytmiemi.

V neposlední řadě se s bolestí na hrudi můžeme setkat u pacientů **po diagnostických a terapeutických výkonech v arytmiologii**. Po katetrizační ablaci či implantaci

kardiostimulátoru může svědčit pro komplikaci výkonu. Vždy je nutné vyloučit přítomnost hemoperikardu, pneumotoraxu, akutního koronárního syndromu. Bolest na hrudi však může být i důsledkem iritace perikardu či jícnu při extenzivní aplikaci radiofrekvenční energie.

2.5 OSTATNÍ PŘÍZNAKY PORUCHY SRDEČNÍHO RYTMU

Mezi další obtíže, které s poruchou rytmu mohou souviset, patří zvýšená **potivost, časté močení**. Jedná se opět o málo specifické obtíže, nicméně bývá možné u nich často vystopovat souvislost s přítomností arytmií.

Depresivní a úzkostné stavy jsou relativně častým fenoménem. Jednak sama přítomnost poruchy rytmu může vést k obavám z dalšího vývoje, ale i samotná medikace a nutnost léčby jsou predisponující k rozvoji poruch nálad. Poruchy cirkulace navozené arytmií jsou jedním z mechanismů přechodného nebo **progredujícího kognitivního deficitu**. Některé poruchy srdečního rytmu mohou tyto symptomy navodit i opakovanou drobnou embolizací do centrálního nervového systému.

2.6 NÁHLÁ SRDEČNÍ SMRT

Náhlá srdeční smrt je definována jako náhlé netraumatické úmrtí doposud domněle zdravé osoby či jedince bez známek dekompenzace chronického onemocnění, pravděpodobně kardiovaskulární etiologie, do jedné hodiny od vzniku symptomů. Pokud příhoda proběhla beze svěd-

ků, pak se jedná o úmrtí vzniklé ve 24 h od posledního kontaktu zemřelého s okolím. Z pohledu pitevní diagnózy je náhlá srdeční smrt definována jako náhlé neočekávané úmrtí nejasné nebo kardiovaskulární příčiny. **Náhlé nejasné úmrtí** je nevyjasněné úmrtí u osoby starší jednoho roku. U mladších jedinců se užívá termín **syndrom náhlého úmrtí kojence**.

Dle doporučení Evropské kardiologické společnosti můžeme dále rozlišovat **náhlou zástavu cirkulace**. Jedná se o náhlou zástavu normální srdeční aktivity s hemodynamickým kolapsem. A dále **syndrom náhlé arytmiické smrti**, nevysvětlitelného úmrtí u osob mladších jednoho roku s negativním patologickým a toxikologickým nálezem.

Incidence náhlé srdeční smrti stoupá s věkem. Je velice nízká v dětství (1 : 100 000 osob za rok) a postupně vzrůstá na hodnotu 50 : 100 000 osob v páté a šesté dekádě života a dosahuje roční incidence 200 : 100 000 osob v osmém decenniu. Je častější u mužů a v černošské populaci. Výskyt náhlé srdeční smrti je nejvyšší v dopoledních hodinách, počátkem pracovního týdne a v zimních měsících. Náhlá smrt představuje přibližně 50 % všech kardiovaskulárních úmrtí a přibližně v polovině případů se jedná o první manifestaci srdečního onemocnění. Je odhadováno, že náhlá smrt představuje přibližně 10–20 % všech přirozených úmrtí v Evropě. Výskyt náhlé srdeční smrti koreluje s výskytem ischemické choroby srdeční, která je její příčinou přibližně ve třech čtvrtinách případů.

Vyjma vývoje počtu náhlých úmrtí se s věkem mění i spektrum příčin. **U mladších jedinců** jsou hlavními příčinami primární elektrické onemocnění, kardiomyopatie, myokarditidy, koronární anomálie. Ve čtvrtém decenniu je již polovina úmrtí asociována s přítomností ischemické choroby srdeční, zejména s výskytem akutních koronár-

■ Tabulka 2.2 Příčiny náhlé srdeční smrti

Příčina	Rizika vzniku, spouštěcí mechanismy	Charakteristický věk (roky)
katecholaminergní polymorfní komorová tachykardie	fyzická námaha	10–25
syndrom dlouhého QT	genetická varianta, plavání, budík, spánek	10–50, nejvíce do 25. roku
syndrom Brugadaových	spánek	30–50
akutní koronární syndromy		20–80, nejvíce 35–70
sarkoidóza		30–80, nejvíce do 55
hypertrofická kardiomyopatie	genetická varianta, fyzická námaha	20–50
dilatační kardiomyopatie	genetická varianta	20–80, nejvíce 30–60
arytmogenní kardiomyopatie	genetická varianta, fyzická námaha	15–25 a 30–80, nejvíce ale do 50
korigovaná Fallotova tetralogie		30–40 a 45–70
chronická ischemická choroba srdeční	fyzická námaha	40–80, nejvíce do 70

ních příhod. U **starších pacientů** pak dominují chronická strukturální onemocnění včetně ischemické choroby srdeční, ale i onemocnění chlopní a srdeční selhání (tab. 2.2).

Existuje souvislost mezi výskytem náhlé srdeční smrti a **fyzickou aktivitou**. Náhlá srdeční smrt u vrcholového sportovce je známým fenoménem. Nicméně nejvíce příhod v souvislosti s námahou se v absolutním počtu odehrává u rekreačních sportovců ve středním věku při a těsně po skončení fyzické aktivity, což zcela jistě souvisí s výskytem srdeční ischemie.

S ohledem na retrospektivní pohled na jedince zemřelého náhlou srdeční smrtí či po prodělané epizodě cirkulačního kolapsu je často obtížné přesnou etiologii úmrtí určit. Rovněž může v případě zemřelých být obtížné určit, zda se opravdu jednalo o arytmiické úmrtí. Je jisté, že řada jedinců, u kterých je arytmie stanovena jako pravděpodobná příčina úmrtí, má ve skutečnosti nekardiální etiologii stavu (hypoxie, intrakraniální krvácení). Nekardiálních příčin náhlých úmrtí se odhaduje na 25 %. Nicméně, srdeční zástava může být koncem mnoha primárně nekardiálních onemocnění.

Rizikové faktory pro vznik náhlé srdeční smrti nevíce kopírují rizikové faktory ischemické choroby srdeční jakožto nejdůležitější etiologie. Jedná se o psychosociální faktory a faktory ve vztahu k životnímu stylu. Podíl má jistě i emoční stres.

Mechanismus vlastní oběhové zástavy odpovídá fibrilaci komor ve více než polovině případů. Fibrilaci komor může předcházet různě dlouhá komorová tachykardie, která do fibrilace komor přejde. Přítomnost asystolie

a elektromechanické disociace je méně častá a odhaduje se na přibližně jednu třetinu událostí. Jejich výskyt stoupá s dobou od kolapsu, kdy některé fibrilace komor přecházejí do asystolie. Bradykardie jako primární příčina je odhadována na méně než 20 % mimonemocničních úmrtí.

LITERATURA

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(5):655–720.
2. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42(35):3427–520. Linhart A et al. Vyšetřovací metody u kardiovaskulárních onemocnění. Edice Jesenius. Praha: Maxdorf; 2021.
3. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373–498.
4. Táborský M, Kautzner J, Linhart A et al. Kardiologie. Praha: Mladá fronta; 2017.
5. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA et al.; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997–4126.

3 RIZIKA PORUCH SRDEČNÍHO RYTMU A RIZIKOVÁ STRATIFIKACE

Štěpán Havránek

MINIMUM PRO PRAXI

- Riziko náhlé srdeční smrti se odvíjí zejména od druhu arytmie a přítomného kardiovaskulárního onemocnění.
- Do rizikové stratifikace náhlé srdeční smrti často vstupuje pokročilost základního onemocnění jako klíčový parametr.
- Prodělaná arytmiická příhoda je nejsilnějším ukazatelem zvýšeného rizika náhlé smrti.
- Správně odebraná anamnéza a identifikace rizikových symptomů je důležitá v odhadu přítomnosti závažného arytmiického onemocnění.
- Aritmie mohou mít i jiná rizika než náhlou srdeční smrt: ischemické cévní mozkové příhody a systémové embolizace, vznik a progresse srdečního selhání.

Úvod

Jak jsme uvedli v předchozí kapitole, arytmie mohou přinášet riziko několika komplikací. Identifikace tohoto rizika a odhad jeho míry, tedy riziková stratifikace, jsou základním předpokladem správné léčby nemocných a zavedení preventivních opatření.

Základními riziky arytmií jsou:

- náhlá srdeční smrt, resp. arytmiická smrt
- kardioembolizační příhoda (cévní mozková příhoda či systémová embolizace)
- vznik nebo progresse srdečního selhání

Dalšími následky mohou být vznik deprese, riziko rozvoje kognitivní dysfunkce nebo progresse dalších kardiovaskulárních komorbidit díky přítomné arytmií. Mezi rizika arytmií pak dále můžeme, velice nadneseně, zahrnout i rizika léčby arytmií. Je například známo, že pacienti s fibrilací síní mají vyšší riziko hospitalizace, které je dáno vlastní arytmií, ale i komplikacemi léčby arytmie (např. krvácivé komplikace antikoagulační léčby).

Pro správné určení rizika bychom měli u pacientů s poruchou rytmu vždy **dbát na správnost diagnostiky druhu arytmie a základního onemocnění**. A podle přítomné arytmie a základního onemocnění pak zhodnotit další rizikové ukazatele. Konkrétní rizikové ukazatele jsou zmíněny v kapitolách o diagnostice poruch srdečního rytmu a u jed-

notlivých arytmií. V tomto textu se snažíme upozornit na obecné principy a zákonitosti přístupu k odhadu rizika.

Aby riziková stratifikace dávala smysl, musí existovat léčba pro rizikové pacienty. V případě náhlé smrti je to implantace ICD. U rizika kardioembolizace pak antikoagulační léčba atd. Nutné je ale také zmínit fakt, že zavedení preventivních postupů je vždy zatíženo rizikem komplikací: komplikace implantace ICD, neadekvátní výboje ICD, krvácení u antikoagulační léčby, komplikace katetrizační ablace u nemocných s rizikem progresse srdečního selhání. Proto je nutné vždy při zavádění preventivních opatření pečlivě zvažovat přínos a riziko daného postupu u konkrétního pacienta a je velkou chybou například zbytečně indikovat implantaci ICD u pacientů s malým rizikem náhlé smrti.

3.1 RIZIKO NÁHLÉ SRDEČNÍ SMRTI

Riziko náhlé smrti je spojeno s výskytem některých **komorových tachyarytmií** a některých případů **preexcitace**. Riziková stratifikace bude v prvním kroku zaměřena na zachycení závažných komorových tachyarytmií spojených se zvýšeným rizikem náhlé smrti. Dále pak stavů, které by se mohly závažnými tachyarytmiemi komplikovat. A identifikaci rizikových forem akcesorních drah (preexcitace na EKG). Jinými slovy, je nutné při výskytu komorové tachykardie nalézt příčinu stavu, pokud existuje. A dále je nutné aktivně vyhledávat rizikové situace – přítomnost závažného kardiovaskulárního onemocnění, varovné symptomy (synkopa) a změny na EKG odrážející možné primární arytmiické syndromy nebo přítomnost rizikové přidatné dráhy.

Stratifikace rizika náhlé srdeční smrti v obecné populaci a u kardiovaskulárních onemocnění

Pro stratifikaci rizika náhlé srdeční smrti v obecné populaci, tedy populaci bez přítomného jasného kardiovaskulárního onemocnění, je nejlépe vycházet z tabulek **rizikového skóre výskytu ICHS**. V obecné populaci je riziko náhlé smrti taženo rizikem výskytu ICHS. Samozřejmě se jedná o významné zjednodušení, nicméně pro základ-

ní orientaci jediné rozumné. Existují i přesnější modely predikce náhlé srdeční smrti v obecné populaci, nicméně provádění celoplošného screeningu není podpořeno žádnými relevantními daty. Nemáme k dispozici jednoduché, neinvazivní, snadno zjistitelné ukazatele zvýšeného rizika náhlého úmrtí pro obecnou populaci.

Stratifikace rizika náhlé srdeční smrti u pacientů s kardiovaskulárním onemocněním

Jediné jednoduché a snadno zjistitelné parametry, které se i přes své limitace etablovaly v širší míře do rizikové stratifikace náhlé srdeční smrti jsou systolická dysfunkce levé komory zastoupená **ejekční frakcí levé komory v kombinaci s funkční třídou dušnosti NYHA**. Tato riziková stratifikace vychází z primární prevence náhlé srdeční smrti zejména u pacientů s chronickou ischemickou chorobou srdeční a následně u pacientů s dilatační kardiomyopatií a s dalšími rizikovými onemocněními. Ačkoliv se jedná o dva základní etablované parametry, jsou to parametry často hrubé, nepřesné, nepostihující vlastní podstatu patofyziologie vzniku poruch rytmu a v řadě případů selhávající. S vyšší dostupností podrobnějších vyšetření včetně kardiovaskulární magnetické rezonance a genetického testování byl nastaven správný trend tyto moderní metody do odhadu rizika náhlé srdeční smrti zařadit. Například u nemocných s dilatační kardiomyopatií jsou **genetické a zobrazovací metody** do schémat v odborných doporučeních již zařazeny. V různé míře se také opíráme o tradiční klinické parametry, jako nevyjasněná **synkopa** nebo přítomnost **nesetrválých komorových tachykardií**. V některých případech si pomáháme i elektrofyziologickým vyšetřením, resp. **programovanou stimulací komor**, která hraje pro nízkou senzitivitu a specifitu a své limitace vždy doplňující roli. Za zmínku také stojí i role nesetrválých komorových tachykardií. Je známým faktem, že tyto nesetrválé arytmie mohou mít zcela odlišný mechanismus vzniku oproti klinicky závažným setrvalým tachykardiím. Ačkoliv jejich přítomnost se často bere do rozhodování jako rizikový marker, vůbec jejich přítomnost neznamená přímou předpověď budoucí arytmiické příhody.

Pro řadu vzácnějších onemocnění byly zavedeny **rizikové skórovací systémy** – hypertrofická kardiomyopatie nebo lamin A/C kardiomyopatie, které stanovují odhad rizika na základě více pohledů na pacienta.

Dále musíme porovnat riziko náhlého úmrtí konkrétního pacienta s rizikem příhody v obecné populaci daného věku. Situace odhadu rizika náhlé smrti může být komplikována i vysokým rizikem nenáhlého kardiálního či nekardiálního úmrtí. Jelikož, zemře-li pacient v riziku náhlé smrti na progresi například srdečního selhání, tak takovéto úmrtí předběhne náhlou srdeční smrtí a učiní veškerá preventivní opatření náhlé smrti, například implantaci ICD, zcela zbytečnou.

Tabulka 3.1 Přehled ukazatelů zvýšeného rizika náhlé srdeční smrti

Základní rizikové onemocnění
- Správné rozpoznání přítomnosti základního onemocnění - Podle základního onemocnění pacienta řadíme do příslušné stratifikační oblasti – jinak je riziko posuzováno u nemocného s ICHS, po akutním infarktu myokardu, s dilatační kardiomyopatií, hypertrofickou kardiomyopatií, syndromem dlouhého QT, jinými arytmiickými syndromy atd. - Významnost základního onemocnění pro riziko náhlé smrti - Stav po infarktu myokardu vs. stabilní ICHS po plastice léze na jedné koronární tepně pro anginózní obtíže - Stav po infarktu myokardu s mírně či těžce sníženou systolickou funkcí levé komory - Rozdílné riziko u rozdílné síly stěn levé komory u pacientů s HKMP - Reverzibilita základního stavu (těžká hypokalemie, intoxikace, akutní fáze akutního infarktu myokardu) - EKG se suspektní morfologií primárních arytmiických syndromů (dlouhé QT, syndrom Brugadaových)
Evidence prodělané arytmiické příhody
- Dokumentace arytmií – neinvazivní/invazivní vyšetření - Může být rozdíl mezi tolerovanou pomalou monomorfní komorovou tachykardií a bezpulpovou komorovou tachykardií či fibrilací komor
Přítomnost pozitivní rodinné anamnézy
- Náhlé úmrtí u příbuzných prvního stupně, zejména v mladém věku - CAVE – epileptické záchvaty u příbuzných mohou být konvulzivní synkopou <i>Pozn.: Pozitivní rodinná anamnéza není určena často pro stratifikaci rizika, nicméně nás může upozornit, že daný pacient by mohl mít závažné arytmiické onemocnění</i>
Přítomnost varovných symptomů
- Nevysvětlitelná synkopa - Presynkopální stavy
Znalost funkční třídy dle NYHA
- Nízká třída NYHA může znamenat nižší riziko náhlého úmrtí - Vysoký stupeň NYHA třídy může být rizikem pro úmrtí z jiné příčiny než náhlá srdeční smrt (terminální fáze srdečního selhání)
Posouzení systolické funkce levé komory
Přítomnost dysfunkce levé komory je v obecné rovině rizikovým faktorem pro náhlou srdeční smrt
Posouzení ostatních srdečních oddílů
- Velikost levé síně u hypertrofické kardiomyopatie - Morfologie pravé komory u arytmogenní kardiomyopatie pravé komory
Pomocné stratifikátory u některých onemocnění
- Kardiovaskulární magnetická rezonance/přítomnost a rozsah oblasti pozdního syčení kontrastem - Genetické vyšetření - Nesetrválé komorové tachykardie - Výsledek programované stimulace komor

Problematika rizikové stratifikace je navíc značně ovlivněna i faktem, že řada stratifikačních schémat byla vytvořena na již historických kohortách pacientů s jiným klinickým profilem nebo bez přispění moderní farmakologické léčby. Je jasné, že zavedení moderní terapie musí zásadním způsobem ovlivňovat výskyt náhlé srdeční smrti a řada dat již v současných podmínkách neplatí. Jako příklad můžeme uvést diskusi nad významem zavádění ICD v rámci primární prevence náhlé smrti u dilatační kardiomyopatie.

Doposud jsme nehovořili o pacientech, kteří již arytmiíku příhodu prodělali. **Přítomnost závažné arytmie** je jedním z nejsilnějších rizikových faktorů recidivy, a tedy i rizika náhlé srdeční smrti. Ale ani zde nelze jednoznačně dát rovnítko mezi přítomností arytmie a náhlou srdeční smrtí. Pokud je arytmie hemodynamicky tolerována, nemusí předpovídat při správné léčbě zvýšené riziko náhlé srdeční smrti. Zde by dobrým příkladem mohla být tolerovaná monomorfní komorová tachykardie u nemocných po prodělaném infarktu myokardu, ale bez přítomné významné dysfunkce levé komory. V této skupině je více než sporné, zda má být implantován ICD nebo postačí ablace komorové tachykardie v expertním centru.

Problematiké je i posuzování výbojů ICD jako ekvivalentu náhlé srdeční smrti. Řada arytmií by ve skutečnosti oběhovou zástavou a náhlou srdeční smrtí neskončila. Jednak značná část arytmií je nesetřvalá a terminovala by spontánně a dále terapie ICD může být zaměřena i proti hemodynamicky tolerované arytmií. Riziková stratifikace náhlé srdeční smrti u jednotlivých onemocnění je rozebrána v odd. 5.4.3 a u jednotlivých onemocnění v kapitole 11.

Přehled ukazatelů zvýšeného rizika náhlé srdeční smrti

Základním přístupem pro screening zvýšeného rizika náhlé srdeční smrti v obecné populaci je správné určení klinické tachykardie, vyhledání základního rizikového onemocnění, suspektních varovných symptomů, pozitivní rodinné anamnézy a vyloučení zjevných patologií na EKG. U potenciálně ohrožených pacientů se pak opíráme o podrobnější rozbor situace (tab. 3.1).

3.2 KARDIOEMBOLIZAČNÍ RIZIKO ARYTMÍ

Riziko tromboembolických komplikací, tedy **cévní mozkové příhody** nebo **systémové embolizace** (CMP/SE) je spojeno s přítomností FS a přidruženými **síňovými tachykardiemi**. FS zvyšuje toto riziko až pětinasobně. Riziko CMP/SE není však stejné u všech pacientů se zmíněnými arytmiemi. Je závislé na rizikovém profilu nemocného, který odráží demografické charakteristiky a komorbidit.

■ **Tabulka 3.2** Arytmie rizikové pro tromboembolické komplikace

- fibrilace síní
- typický flutter síní
- ostatní síňové tachykardie asociované s fibrilací síní

Vlastní poddruh arytmie není již natolik zásadní. Podrobně je stanovení rizika tromboembolické komplikace FS rozebráno v odd. 8.5.1.

Mezi rizikové tachykardie v tomto kontextu patří typický flutter síní i další arytmie s méně typickým obrazem na EKG, které souhrnně nazýváme **síňové tachykardie**. U těchto arytmií jsou doporučení v antikoagulační léčbě stejná jako u FS. Tento přístup má několik důvodů. U nemocných se zachyceným flutterem síní dochází často k následné detekci FS. Dále typický flutter síní může být následkem léčby IC antiarytmiky pro FS. Mechanika kontrakce levé síně je při přítomnosti typického flutteru síní rovněž ovlivněna. Ostatní síňové arytmie se vyskytují u nemocných s postiženími a dysfunkcemi síněmi. Tedy u nemocných, kdy je riziko atriální trombózy zvýšeno. Řada těchto arytmií je navíc komplikací předchozí léčby FS.

Pro správné určení rizika kardioembolizační komplikace arytmií je tedy nezbytné provést správnou diagnostiku arytmie (tab. 3.2). Důležité tedy je dostatečné monitorování k odhalení klinické arytmie. Dále je nezbytné kontinuální hodnocení přítomnosti komorbidit při pravidelných kontrolách. Výsledné rizikové skóre, které určuje míru rizika CMP/SE se může v průběhu sledování významným způsobem měnit.

3.3 RIZIKO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Riziko vzniku nebo progresu srdečního selhání může být přítomno prakticky u všech poruch srdečního rytmu, nicméně nejvíce se dotýká problematiky **fibrilace síní a síňových tachykardií**. Dalšími arytmiemi jsou pak **komorové tachyarytmie** (setřvalé, incesantní nesetřvalé komorové tachykardie a frekventní komorové extrasystolie). Do této skupiny můžeme řadit i nefyziologickou stimulaci pravé komory. Přehled nejčastějších arytmií, které mohou být zodpovědné za vznik AIC, je uveden v tabulce 3.3.

Tachykardií indukovaná kardiomyopatie

Tachykardií indukovaná kardiomyopatie nebo též arytmií indukovaná kardiomyopatie (AIC, z angl. arrhythmia-induced cardiomyopathy) je porucha systolické funkce levé komory navozená nebo zhoršená supraventrikulárními či komorovými tachykardiemi a provázená symptomy srdečního selhání. Zásadní vlastností je částečná či kompletní reverzibilita stavu po залечení vyvolávající poruchy rytmu. Z praktického pohledu je možné rozdělit

AIC na dvě základní kategorie. První kategorie zahrnuje situace, kdy vyvolávající arytmie je jedinou příčinou komorové dysfunkce, tedy situace, kdy arytmie plně poruchu indukuje. Druhou kategorií jsou stavy, kdy arytmie zhoršuje, resp. exacerbuje, srdeční selhání, při již přítomném dalším srdečním onemocnění. Tedy porucha rytmu průběh onemocnění modifikuje.

Mezi charakteristiky arytmií, jež vede k vzniku AIC, patří **typ poruchy rytmu, její frekvence, délka trvání**, resp. setrvalost a pravidelnost rytmu. Pochopitelně je důležitým faktorem i přítomnost dalšího srdečního onemocnění, které bude srdce činit zranitelnějším. Typickým znakem arytmií vyvolávajících AIC bývá její **nízká symptomatičnost** až do okamžiku rozvoje známek srdečního selhání. Dále její dlouhá setrvalost, tedy dlouhá nepřetržitá doba trvání. Zajímavé je, že neexistuje shoda v tom, jak velká tepová frekvence je jednoznačně pro vývoj arytmií predisponující. Navíc podle dostupných dat se zdá, že přítomnost samotné rychlé tepové frekvence není samostatným faktorem. Např. nepřiměřená sinusová tachykardie, byť dosahuje průměrné frekvence komor > 100 tepů/min, nevede prakticky nikdy k rozvoji AIC. Podkladem absence rozvoje AIC při sinusové tachykardii je nejspíše stále zachovalá senzitivita arytmií k autonomní regulaci a pokles frekvence v nočních hodinách, který chybí u setrvalých jiných arytmií.

Nejvýznamnějším ukazatelem rozvoje tachykardicky indukované kardiomyopatie **u komorové extrasystolie** je celková **zátěž extrasystolami**. Jako minimální práh pro přítomnost rizika AIC byla identifikována zátěž 10 % komorových extrasystol ze všech QRS komplexů. Pokud má pacient přítomnu dysfunkci levé komory při zátěži pod 10 %, je AIC nepravděpodobná a je nutné pátrat po dalších příčinách. Riziko pak dále vzrůstá, pokud nálož dosáhne > 20 % komorových extrasystol ze všech QRS komplexů. Důležitou poznámkou je, že množství ektopie v průběhu 24 h může značně kolísat a jednorázová 24h monitorování nemusí přesný počet ektopie identifikovat. Na druhou stranu, mnoho dat je založeno pouze na 24h monitorování

EKG. Další prediktory vzniku AIC je superiorní orientace osy extrasystoly, epikardiální původ extrasystolie, přítomnost nesetrválých komorových tachykardií, kratší vazebný interval extrasystoly, asymptomatické arytmiie nebo mužské pohlaví. Přítomné četné extrasystoly nemusí být jen vyvolávající příčinou AIC, mohou zhoršovat srdeční selhání u pacientů se základním jiným onemocněním, popřípadě mohou vést nedostatečnému efektu zavedené resynchronizační léčby (tab. 3.3).

3.4 RIZIKO PROGRESE ARYTMIE

Toto riziko je nejvíce patrné u FS. Je známým faktem, že fibrilace způsobuje fibrilaci. FS je arytmie, která typicky progreduje od krátkých paroxysmů do perzistentní a následně do permanentní formy. Tato progresse je dána postupnou elektrickou a strukturální remodelací síní, tedy postupnou progresí tzv. atriální kardiomyopatie. Progresse arytmií do chroničtějších forem je přirozený průběh onemocnění a v porovnání s předchozími riziky arytmií se nejeví na první pohled tak závažně. Ale progresse FS s sebou nese jednak postupně se snižující šanci na udržení sinusového rytmu při léčbě, jednak stoupající riziko obtížně řešitelných symptomů, komplikací arytmií, vzestup kardiovaskulární morbidity, hospitalizací i mortality. K diskusi je, nakolik je za tento vzestup odpovědná arytmie jako taková či progresse arytmií je jen marker zhoršujícího se celkového stavu pacienta.

Progresse paroxysmální FS do perzistentní formy byla popsána až 15 % pacientů ročně v dlouhodobém sledování. Riziko progresse je vyšší u nemocných s předpokládaným pokročilým síňovým onemocněním, tedy u starších pacientů, hypertoniků, nemocných se srdečním selháním, renální insuficiencí, chronickým onemocněním plic, diabetiků, po cévních mozkových příhodách, s mitrální regurgitací a dilatací levé síně. Riziko progresse FS do chroničtějších forem je jedním z bodů, který by měl být diskutován při indikaci záchvatové arytmiie ke katetrizační ablacii, včetně léčby. Existují data, že včasná intervence paroxysmální FS může zpomalit progresi arytmií.

■ Tabulka 3.3 Příčiny tachykardií indukované kardiomyopatie

Supraventrikulární	- fibrilace síní - flutter síní - síňová tachykardie - frekventní supraventrikulární extrasystolie - atrioventrikulární nodální reentry tachykardie - atrioventrikulární reentry tachykardie - permanentní junkční návratná tachykardie
Komorové	- idiopatická komorová tachykardie - frekventní komorová extrasystolie - fascikulární tachykardie
Kardiostimulace	- přetrvávající rychlá síňová stimulace - nefyziologická komorová stimulace

LITERATURA

1. Linhart A, et al. Vyšetřovací metody u kardiovaskulárních onemocnění. Edice Jesenius. Praha: Maxdorf; 2021.
2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024;45(36):3314–414.
3. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA et al.; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43(40):3997–4126.

4 PRAKTICKÝ PŘÍSTUP K VYŠETŘOVACÍM METODÁM V ARYTMOLOGII

Jan Šimek, Vladimír Tuka, Milan Dusík, Josef Marek, Daniel Rob, David Zogala, Tomáš Novotný, Štěpán Havránek, Zdeňka Fingrová

4.1 EKG

Jan Šimek

MINIMUM PRO PRAXI

- Elektrokardiografie je jednou ze základních vyšetřovacích metod v interní medicíně.
- Její hlavní význam spočívá v diagnostice poruch srdečního rytmu a akutních koronárních syndromů.
- Schopnost rozpoznat základní patologie by měla být nedílnou součástí dovedností každého internisty.

Klíčovou metodou pro diagnostiku poruch srdečního rytmu je EKG. Bez EKG nelze stanovit jednoznačnou diagnózu. V optimálním případě se arytmií podaří zdokumentovat přímo na 12svodovém EKG. Pokud má nemocný obtíže jen intermitentně, je nutné použít metod dlouhodobého monitorování. S technologickým pokrokem se zvětšuje dostupnost vícedenních holterovských záznamů, monitorací externími i implantabilními loop rekordéry a monitorací epizodickými záznamníky. Pokud má nemocný palpitace pouze při zátěži, nabízí se též provedení zátěžového EKG vyšetření. Loop rekordéry zaznamenávají do paměti úseky EKG, ve kterých jejich analytický software nalezl významnou poruchu srdečního rytmu, a epizody, kdy nemocný aktivoval symptomatické tlačítko. Epizodické záznamníky EKG jsou přikládány pacientem na hrudník v okamžiku, kdy má obtíže. Jsou tedy vhodné pro situace, kdy obtíže trvají dostatečně dlouho, aby nemocný stihl záznamník přiložit na hrudník. Nemocní si též často pořizují chytré hodinky, které umožňují monitoraci EKG z I. končetinového svodu. Kvalita pořizovaných záznamů je většinou dostačující pro stanovení diagnózy. Vyšetření epizodickými záznamníky se pochopitelně nehodí k vyšetření synkop.

Nejběžnější indikací k dlouhodobé monitoraci EKG je podezření na poruchy srdečního rytmu plynoucí ze symptomů nemocného (palpitace, presynkopy, synkopy). Běžnou indikací je též pátrání po paroxysmech fibrilace síní u nemocných po prodělané ischemické cévní mozko-

vé příhodě. Záchyt paroxysmů fibrilace síní u těchto nemocných je jasnou indikací k nasazení antikoagulační léčby. Občas je vyšetření indikováno i u asymptomatických osob v rámci stratifikace rizika, například u nemocných s hypertrofickou kardiomyopatií, kde záchyt nesetrválých komorových tachykardií je markerem zvýšeného rizika náhlé smrti. Vyšetření bývá někdy přínosné i u starších jedinců s opakovanými pády, kdy příčinou mohou být pauzy v rámci sick sinus syndromu. V neposlední řadě je vyšetření indikováno k ověření úspěšnosti farmakologické a katetrizační léčby arytmií.

Vyšetření EKG se stalo zcela rutinní záležitostí. Denně je prováděno množství vyšetření, včetně dlouhodobých monitorací. Diagnostika základních patologií zpravidla nečiní větší obtíže a je systematicky rozebírána v jednotlivých kapitolách této knihy, zejména v kap. 7. V rámci aktuální kapitoly se podíváme na desatero poučných chyb, se kterými se při hodnocení EKG a holterovských záznamů setkáváme. Neboť jak pravil Plútarchos: „*Nedělat chyby není v moci člověka, ale moudří a dobří se ze svých chyb a omylů učí moudrosti do budoucna.*“

Desatero chyb při EKG vyšetření

Rutinní chyby při natáčení 12svodového EKG:

1. Není pořízena kopie EKG pro nemocného a jeho lékaře

Nemocní vyšetření na urgentních příjmech nemocnic pro tachykardii by měli být vybaveni nejen lékařskou zprávou, ale i kopií EKG křivky, dokumentující tachykardii. Dodatečná analýza dokumentované tachykardie zkušeným kardiologem bývá důležitá pro management další léčby, zejména pokud je indikována katetrová ablace, či je zvažováno zavedení antiarytmické či antikoagulační léčby.

2. Komorové extrasystoly nejsou validně zdokumentovány ve všech svodech

U komorových extrasystol lze z 12svodového EKG přibližně určit, odkud extrasystolie vychází. Morfologii komorových extrasystol je třeba vidět ve všech EKG svodech. EKG přístroj je proto třeba nastavit tak, aby tiskl všechny EKG svody pod sebou. Při standardním nastavení většiny EKG přístrojů je extrasystola často



Obr. 4.1 Diagnostický EKG záznam z chytrých hodinek

zachycena jen v končetinových či hrudních svodech. Pokud je četnost extrasystolie nižší než 6/min, je k zachycení extrasystoly často nutné pořídit delší záznam. Při natáčení EKG je též důležité správné umístění svodu V3, neboť právě tento svod bývá důležitý k rozlišení, zda extrasystolie pochází z pravé či levé komory. Na internetu bohužel nalezneme mnoho obrázků, které dokumentují špatnou praxi, kdy je svod V3 umístěn příliš nížko, na úrovni svodu V4.

Vybrané chyby u holterovských monitorací:

3. Zbytečné indikování vícedenních holterovských vyšetření

Vícedenní holterovské vyšetření EKG není nutné u nemocných, kteří mají každodenní obtíže. Přesto se stává, že vícedenní monitorace je indikována i u nemocných, kteří své obtíže udávají již při natáčení 12svodového EKG. Je výmluvné, že vícedenní „holtery“ bývají indikovány lékaři, kteří na žádanku k vyšetření nenapiší jediný důvod. Vícedenní holterovské záznamy EKG též nejsou nutné u nemocných s intermitentními palpitacemi, které trvají dostatečně dlouho. U těchto nemocných je lepší využít epizodických záznamníků EKG, které nemocný přiloží na hrudník jen v případě palpitací. U nemocných vybavených chytrými hodinkami s možností EKG monitorování nemusíme holterovské vyšetření často provádět vůbec. Pro klinické účely mívají záznamy dostačující hodnotu (obr. 4.1). Často však nebývá zachycen start a terminace arytmie.

4. Hypertrofický popis klinicky irelevantních nálezů

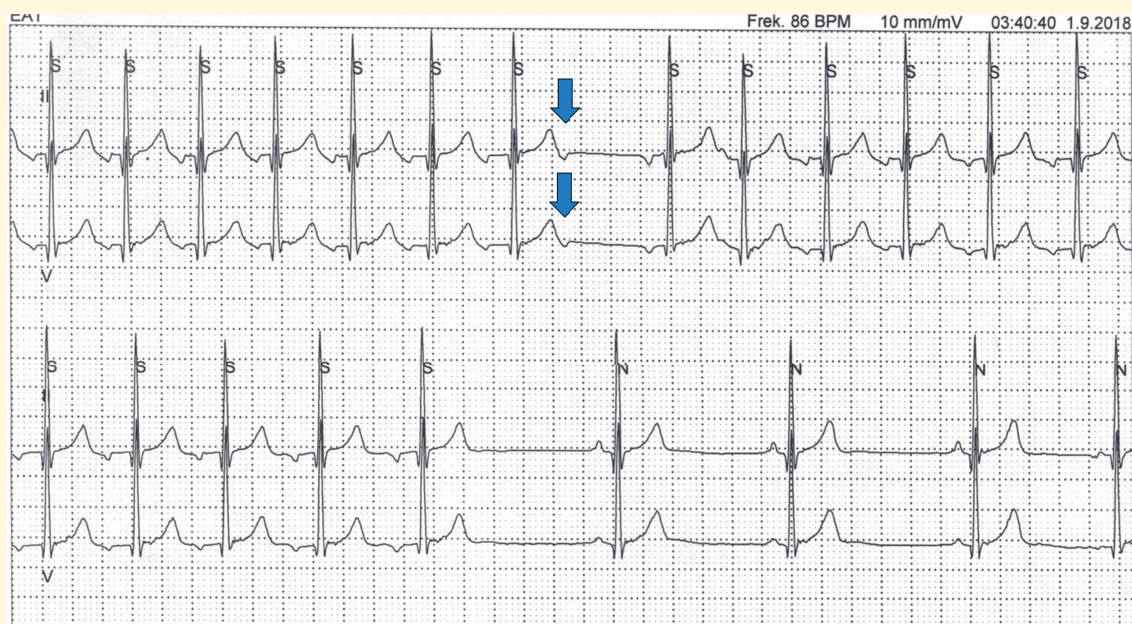
Nejčastějším patologickým nálezem na holterovských záznamech EKG je supraventrikulární a komorová extrasystolie. Lékaři se proto naučili extrasystolii pečlivě popisovat, byť se většinou jedná o benigní, klinicky irelevantní nález. U sporadické asymptomatické extrasystolie je zjevně zbytečné popisovat, že se vyskytovaly i v trigeminické a bigeminické vazbě.

5. Nedostatečný popis klinicky relevantních nálezů

Zatímco klinicky irelevantní nálezy bývají popisovány v epické šíři, klinicky relevantní nálezy bývají popisovány nedostatečně. Například u paroxysmů štíhlkomplexových tachykardií je třeba uvést, kdy k paroxysmu došlo, jak dlouho trval, jak byl rychlý, zda se jednalo o pravidelnou či nepravidelnou arytmii a zda nemocný udal nějaké obtíže. Dále je třeba uvést, zda jsou patrné P vlny, jaké jsou polarity a jaký mají vztah ke QRS komplexům. Analýzou těchto atributů lze prakticky vždy provést kvalitnější diferenciálně diagnostickou rozvalu než jen zjednodušeně konstatovat, že byl zachycen paroxysmus SVT (obr. 4.2).

6. Nerozpoznání postablačních sínňových tachykardií

Nemocní po komplexních ablacích v levé síní pro fibrilaci a atypické fluttery síní mívají postablační sínňové tachykardie. Tyto arytmie jsou často blokované 2 : 1, mají podobnou morfologii P vln jako při sinusovém rytmu a komorová frekvence je často jen lehce zvýšena. U těchto nemocných je třeba pátrat po blokováných sínňových vlně, přítomné zpravidla těsně za QRS



Popis: Na holterovském stripu je patrná supraventrikulární tachykardie o fr. 120/min, s negativními P vlnami před QRS komplexy (tachykardie typu long-RP). Arytmie má intermitentně blokovaný převod na komory (po sedmém QRS komplexu je nepřevedená P vlna – modrá šipka). V dolní části záznamu je patrné postupné zpomalení arytmie (cooling-down) až do terminace, s obnovením sinusového rytmu. Diferenciálně diagnosticky lze uvažovat o fokální síňové tachykardii či atypické AVNRT. Intermitentní blokáda převodu na komory a výrazný fenomén cooling-down před terminací arytmie však svědčí pro fokální síňovou tachykardii. Ta byla potvrzena invazivním elektrofyziologickým vyšetřením. Arytmie vycházela z distální cristy terminalis a byla eliminována radiofrekvenční ablací. Při záchytu arytmii na holterovských záznamech EKG nestačí zjednodušeně konstatovat, že byly zachyceny paroxysmy SVT. Pečlivou analýzou lze téměř vždy zjistit mnohem více.

Obr. 4.2 Terminace paroxysmu SVT typu long-RP v holterovském záznamu

komplexem či v místě předpokládané T vlny. V holterovském záznamu je u těchto arytmii typický nález strojově pravidelného rytmu, případně skokových změn komorové frekvence (tzv. ramp) při kolísajícím stupni blokády převodu arytmie na komory (obr. 4.3)

7. Diagnostika AV blokády Mobitzova typu

U AV blokády 2. stupně se občas chybí v určení, o jaký typ blokády se jedná. Pokud je v holterovském záznamu mnoho AV blokády, kdy se PQ interval postupně prodlužuje až do výpadku, pak je téměř jisté, že všechny AV blokády v záznamu jsou Wenckebachova typu, a případné epizody AV blokády 2. stupně 2 : 1 či ojedinělé AV blokády bez jasného prodlužování PQ intervalu pak není vhodné anotovat jako blokády Mobitzova typu. Obecně platí, že tyto blokády jsou velmi vzácné a zpravidla se nevyskytují bez další poruchy nitrokomorového vedení (blokáda levého Tawarova raménka či bifascikulární blokáda) (viz obr. 12.5).

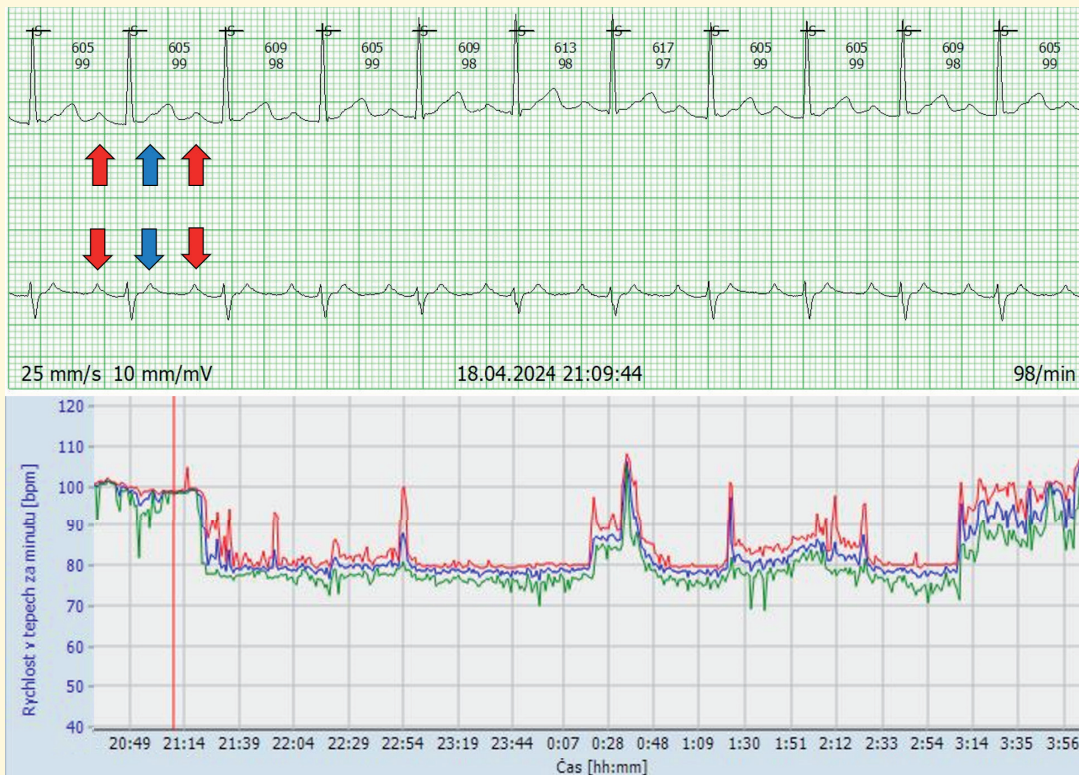
8. Nerozpoznání kompetice sinusového a junkčního rytmu

Potíže někdy činí rozpoznání kompetice sinusového a junkčního rytmu, kdy oba rytmy mají podobnou frekvenci a plynule do sebe přecházejí. P vlny sinusového

rytmu se typicky přibližují ke QRS komplexům a aberují jeho iniciální část, což někdy bývá misinterpretováno jako intermitentní preexcitace. Jedná se přitom o benigní záležitost, obraz zdravé AV junkce, která se svou čilou automaci občas přihlásí o slovo (obr. 4.4).

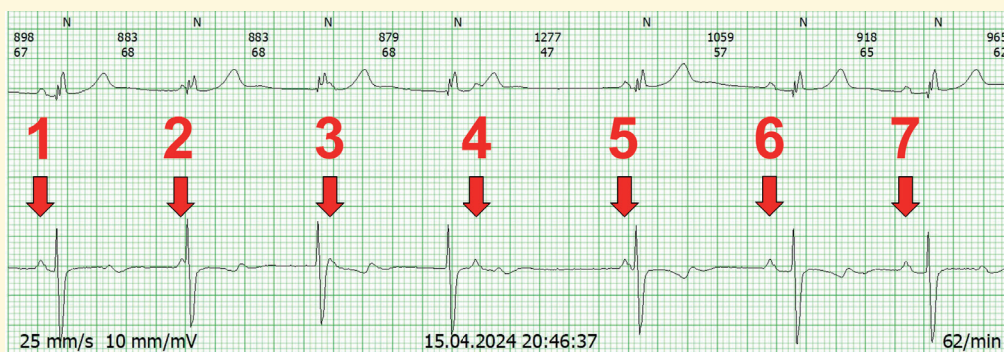
9. Pokládání širokokomplexové tachykardie za aberovanou supraventrikulární, bez dostatečných důkazů

U pravidelných širokokomplexových tachykardií je často obtížné rozpoznat, zda se jedná o setrvalou monomorfní komorovou tachykardii, či o aberovanou supraventrikulární tachykardii. Platí zlaté pravidlo, že v případě nejistoty je lepší arytmii pokládat za komorovou než za benigní supraventrikulární. Opakovaně se například stává, že pravidelná širokokomplexová tachykardie je pokládána za aberovanou supraventrikulární jenom proto, že nemocný je mladý, bez anamnézy prodělaného infarktu myokardu. Pro aberovanou supraventrikulární tachykardii svědčí intermitentní přechody širokokomplexové tachykardie do štíhlé širokokomplexové, s podobnou komorovou frekvencí. Je přece nepravděpodobné, že by komorová tachykardie bezprostředně přecházela do supraventrikulární



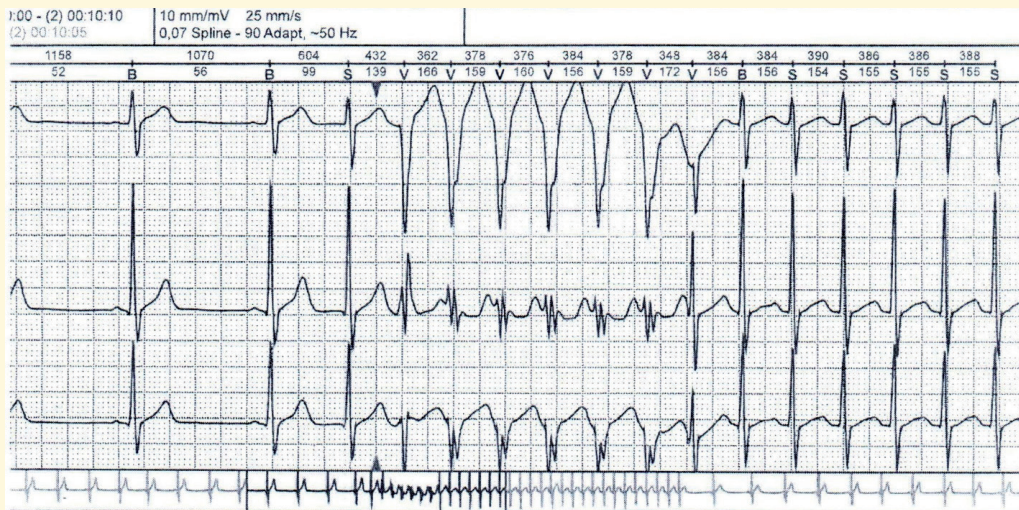
Popis: 76letá nemocná po dvou komplexních radiofrekvenčních ablacích pro fibrilaci síní přichází na ambulantní kontrolu, po provedeném holterovském vyšetření EKG. Udává zvýšenou únavu, nevykonnost, zadýchávání. Na holterovském stripu přítomna pravidelná akce komor, s frekvencí téměř 100/min. P vlny před QRS jsou pozitivní a působí jako sinusové (červené šipky). Podíváme-li se však přesně doprostřed těchto PP intervalů, pak nalezneme další P vlny (modrá šipka), aberující ST segment. Jedná se tedy o postablační síniovou tachykardii, pravidelně blokovanou 2 : 1. Ta se během záznamu intermitentně blokovala ve vyšším stupni, čemuž odpovídají charakteristické skokovité změny („rampy“) v trendu srdeční frekvence (graf v dolní části). Provedena reablace pulsním polem. Arytmie terminovala při ablací na přední stěně levé síně.

Obr. 4.3 Postablační síniová tachykardie v holterovském záznamu



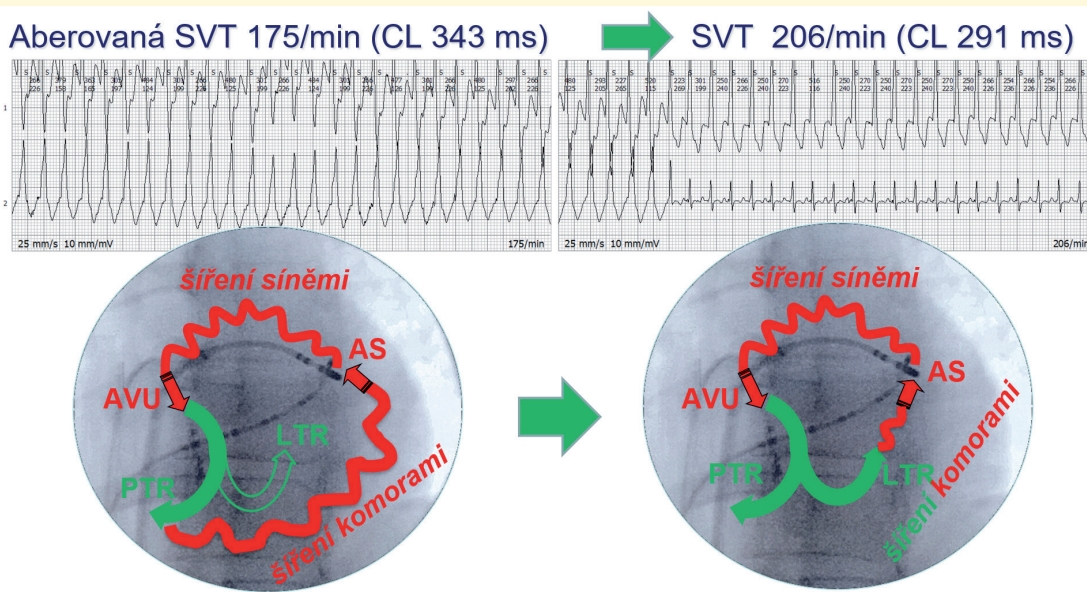
Popis: Červené šipky ukazují na P vlny sinusového rytmu. První čtyři QRS komplexy jsou aktivovány junkčním rytmem, neboť RR intervaly jsou pravidelné, QRS komplexy štíhlé, ale P vlny se postupně zanořují do QRS komplexu a poté se dostávají za něj (3. a 4. P vlna). Depolarizační fronta čtvrté P vlny (patrná v oblasti ST segmentu) resetuje i oblast AV junkce. Následující pátý QRS komplex je opožděn a předchází mu vlna P. PR interval je však velmi krátký. Zjevně se opět prosadila automacie z oblasti AV uzlu. Až u posledních dvou srdečních stahů (6 a 7) je PR interval stabilní, svědčící pro převod sinusového rytmu na komory. P vlna u druhého a pátého komplexu je nabalena na QRS komplex, a tak imituje delta vlnu. Nejedná se však o intermitentní preexcitaci, ale o kompetici sinusového a junkčního rytmu. Kompetice sinusového a junkčního rytmu je běžným nálezem u mladších jedinců, s čilou automacií AV junkce. Nejedná se o patologický nález.

Obr. 4.4 Holterovský záznam kompetice sinusového a junkčního rytmu u 23leté slečny



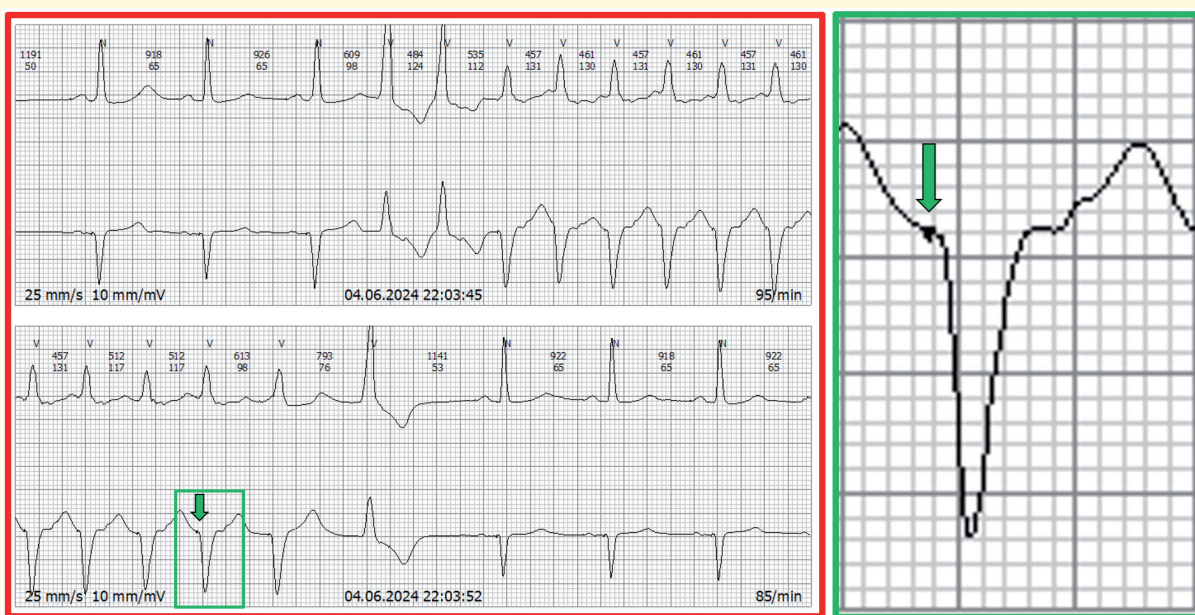
Popis: 18letý mladý muž byl vyšetřován pro paroxysmy náhle vznikajícího a náhle končícího, rychlého a pravidelného bušení srdce. Na holterovském vyšetření EKG zachycen krátký paroxysmus pravidelné tachykardie, spuštěný supraventrikulární extrasystolou. Během paroxysmu plynule přechází širokokomplexová tachykardie (160/min) do štíhlokomplexové, s lehce nižší frekvencí (155/min), bez patrných P vln. Nejpravděpodobněji se tedy jedná o typickou AVNRT, s frekvenčně vázanou raménkovou blokádou v úvodu. Ta potvrzena elektrofyziologickým vyšetřením. Provedena katetrová ablace pomalé dráhy s dosažením nevyvolatelnosti arytmie.

Obr. 4.5 Holterovský záznam paroxysmu typické AVNRT, s aberací v úvodu



Popis: 34letý muž byl vyšetřován pro velmi četné a protrahované paroxysmy palpitací, charakteru rychlého a pravidelného bušení srdce. Na holterovském vyšetření EKG dokumentován dvouhodinový běh pravidelné širokokomplexové tachykardie o fr. 175/min, která po několika minutách plynule přešla do úzkokomplexové tachykardie o vyšší frekvenci 206/min. Diferenciálně diagnosticky se tedy téměř jistě jedná o ortodromní AVRT, s přechodnou blokádou Tawarova raménka. Elektrofyziologickým vyšetřením byla prokázána skrytá levostranná akcesorní spojka (AS), která byla odstraněna radiofrekvenční ablací. Při širokokomplexové tachykardii (EKG a schéma vlevo) je zablokováno levé Tawarovo raménko (LTR). Po přechodu arytmie AV uzlem (AVU) na komory se nejprve přes pravé Tawarovo raménko (PTR) depolarizuje pravá komora a až poté se s zpožděním levá komora, pomalým šířením svalovinou komor. Arytmie je pomalejší, protože šíření k akcesorní spojkce trvá delší dobu. Při štíhlokomplexové tachykardii (EKG a schéma vpravo) ustoupila blokáda LTR. Levá komora se aktivuje rychle a šíření depolarizační fronty k AS trvá kratší dobu. Arytmie bez aberace je proto rychlejší.

Obr. 4.6 Holterovský záznam ortodromní AVRT, s aberací v úvodu



Popis: 56letá nemocná s dilatační kardiomyopatií a trvalou kardiostimulací byla vyšetřena pro četné několikasekundové paroxysmy palpitací, s opřesí na hrudi. Holterovsky zachycena četná komorová extrasystolie (25 % všech QRS), intermitentně spouští krátké širokokomplexové tachykardie o fr. 130/min (strip v červeném rámečku). Pečlivá inspekce QRS komplexů při tachykardii odhalila stimulační spiky (zelená šipka) v jejich iniciální části (QRS komplex v zeleném rámečku). Nejedná se tedy o nesetřvané běhy komorových tachykardií, ale o paroxysmy pacemakerové tachykardie, spouštěné komorovou extrasystolií. Nemocné přenastavena kardiostimulace (prodlouženo PVART – post-ventricular atrial refractory period) a radiofrekvenční ablací odstraněn fokus komorové extrasystolie v levé koronární kapsičce (LCC), s výraznou klinickou úlevou.

Obr. 4.7 Holterový záznam paroxysmu pacemakerové tachykardie

tachykardie o podobné frekvenci. Pokud je při aberaci komorová frekvence stejná jako v úsecích bez aberace, nebo lehce rychlejší, pak se nejpravděpodobněji jedná o paroxysmus AVNRT (obr. 4.5). Pokud je při aberaci komorová frekvence pomalejší než v úsecích bez aberace, pak se nejpravděpodobněji jedná o paroxysmus ortodromní AVRT, kdy při aberaci trvá propagace depolarizační vlny přes reentry okruh déle, neboť se v komorách musí šířit k akcesorní spojení pomalu svalovinou komor, na rozdíl od situace bez aberace, kdy je využíváno rychlého vedení přes Tawarova raménka (obr. 4.6). Též se nemůže jednat o náhlý přechod antidromní AVRT do ortodromní, neboť arytmie za sebou

zanechává refrakterní stopu, a tak se nemůže náhle otočit do protisměru.

10. Neuvedení přítomnosti kardiostimulátoru na holterovské žádance

Přítomnost kardiostimulátoru by měla být vždy uvedena na žádance k holterovskému vyšetření. U bipolární stimulace jsou stimulační hroty často obtížně detekovatelné. V takovém případě se úseky komorové stimulace mohou chybně pokládat za idioventrikulární rytmus (např. v období, kdy kardiostimulátory provádějí automatické měření stimulačního prahu) či za komorové tachykardie (např. u pacemakerových tachykardií – obr. 4.7).

4.2 ZÁTĚŽOVÉ TESTY V ARYTMOLOGII

Vladimír Tuka

MINIMUM PRO PRAXI

- Zátěžové testy jsou přínosné v diagnostice a hodnocení efektu léčby u arytmii závislých na adrenergním tonu a v případě diagnostiky syndromu dlouhého QT (LQTS).
- Využíváme často modifikované protokoly s prudkým zvýšením zátěže nebo naopak náhlým ukončením zátěže bez aktivního zotavení.
- Zátěžové testy umožňují hodnocení chronotropní odpovědi a nastavení pohybového čidla u trvalých kardiostimulátorů.
- Spiroergometrické vyšetření poskytuje komplexní pohled na pacienta a pomáhá diferenciatně diagnosticky odlišit, zda jsou obtíže pacienta dány jen arytmii, či se na nich podílí i jiný orgánový systém, či jen dekompenzace.

Úvod

I přes pokrok v detekci a léčbě arytmii si zátěžové testy zachovávají své nezastupitelné místo i na poli arytmologie. Dlouhodobé monitorování EKG nemusí arytmii prokázat, zejména pokud má pacient sedavý způsob života. Podle doporučených postupů jsou zátěžové testy přínosné v diagnostice a hodnocení efektu léčby u arytmii závislých na adrenergním tonu a v případě diagnostiky syndromu dlouhého QT (LQTS). Hlavní indikace v arytmologii jsou shrnuty v tab. 4.1.

Mezi hlavní výhody zátěžového testu v kontrolovaném prostředí „v laboratoři“ patří možnost posuzovat nejen EKG, ale také další parametry, které se mohou podílet na vzniku arytmii a umožňují zhodnotit, zda obtíže pacienta jsou dány arytmii či jinou příčinou. Zároveň se pacienti nemusí obávat vyšších intenzit a zátěže do maxima, čehož může být při ambulantní monitoraci EKG hůře dosaženo u neaktivních pacientů.

Nevýhodou je „nepřirozená“ pohybová aktivita trvající „jen“ krátce do 20 min, většinou okolo 10 min. Některé

změny jsou potencovány až delším trváním v extrémnějších podmínkách, např. několik hodin trvající vytrvalostní aktivity v horkém prostředí.

Základy zátěžové fyziologie – zohlednění elektrofyzologie

Fyzická aktivita během zátěžového vyšetření je spojena s řadou fyziologických změn, které se mohou podílet na vzniku arytmii. Během zvyšující se intenzity zátěže dochází k potlačení aktivity parasympatiku a zvyšování tonu sympatiku spolu se vzestupem hladin cirkulujících katecholaminů. Vzestup krevního tlaku a srdeční frekvence také vede ke zvýšené práci myokardu, jeho zvýšenému napětí a riziku rozvoje ischemie. Během intenzivní zátěže také dochází k poklesu pH a změnám v hladinách iontů, zejména kalemie. Na vrcholu intenzivní zátěže lze detekovat zdvojnásobení kalemie a hladina katecholaminů může vzrůst až desetinásobně. Tyto změny se u zdravého srdce „vyruší“, ale mohou být spouštěčem arytmii na srdci s okrsky ischemie či jizvy.

Pro spuštění arytmii bývá kritické období zotavení, kdy dochází k přesunu draselných iontů zpět do buněk s výslednou hypokalemií. Současně ještě přetrvává vysoká hladina katecholaminů a začíná se již uplatňovat parasympatikus. Většinou se tomu dá předejít aktivní fází zotavení, tj. pacienti po ukončení zátěže na bicyklovém ergometru pokračují ve šlapání, ale na nízké intenzitě. Zvýraznění zátěže myokardu můžeme dosáhnout uložením pacienta do horizontály. Přitom dochází ke zvýšení žilního návratu a ke zvýšení napětí kardiomyocytů.

Patofyziologicky jsou jako příčiny vzniku arytmii v zátěži uváděny tři mechanismy:

1. vznik reentry okruhu změnou rychlosti vedení vzruchu jeho jednou větví při zvýšení tonu sympatiku
2. spouštěná aktivita (zvýšený influx kalcia vlivem katecholaminů vede ke zvýšení amplitudy pozdních potenciálů, které mohou vést k repetitivním tachyarytmii)
3. zvýšená automacie ektopických fokusů (katecholaminy zvyšují sklon fáze 4 spontánní depolarizace akčních potenciálů, což může zvyšovat frekvenci ektopických ložisek)

EKG během zátěžového testu

Aby se předešlo pohybovým artefaktům, konvenční umístění elektrod elektrokardiografu (EKG) je pro zátěžové testy modifikováno. Končetinové svody se při modifikaci podle Masona-Lykara umísťují na trup (elektrody z horních končetin do laterálního okraje infraklavikulární fossy, elektrody z dolních končetin mezi lopatu kosti kyčelní a spodní okraj hrudního koše). Tato modifikace vede k posunu srdeční osy doprava, zvýšení voltáže ve spodních svodech, což může skrýt Q-kmity nad spodní stěnou a naopak „vytvořit“ arteficiální Q-kmit ve svodu aVL.

■ Tabulka 4.1 Hlavní indikace provedení zátěžových testů v arytmologii

Důvod testu	Příklad z arytmologie
diagnostika	arytmie vázaná na zátěž, LQTS, CPVT
diferenciální diagnostika	pokles výkonnosti daný arytmii či jinou příčinou
prognóza	chování KES v zátěži
preskripce pohybu	chronotropní odpověď, nastavení pohybového senzoru u kardiostimulace

CPVT – katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie, KES – komorová extrasystola, LQTS – syndrom dlouhého QT

A

ablace/discize Marshallova ligamenta 156
 ablační energie, zdroje 153
 acetylsalicylová kyselina 102, 327
 adaptace kardiovaskulárního systému na zátěž 350
 adenosin 40, 91, 326
 – reakce 39
 – v těhotenství 326, 327
 adenosinový test 39
 AHRE (atrial high rate episodes) 191
 ajmalinový test 38
 akcelerovaný idioventrikulární rytmus 285
 aktivační mapování 101
 akutní farmakologická léčba bradyarytmií 165
 akutní koronární syndromy 63, 255
 alkohol 81
 alkoholová ablace 95
 amiodaron 88, 93, 287, 326
 – v těhotenství 327
 amyloidóza 60
 analýza frekvence síní a komor 174
 antagonisté H2 receptorů 287
 antagonisté vitamínu K 195
 antiarytmika 83, 204
 – intoxikace 92
 – klasifikace podle Vaughana Williamse 83
 – v těhotenství 327
 antikoagulační léčba ve specifických situacích 201
 antikoagulancia, přímá perorální (DOAC) 196
 antitachykardická stimulace 146
 apixaban 196
 arytmiická bouře 282
 arytmiický mitrální prolaps 53
 arytmie
 – diagnostika 17
 – léčba 80

– pátrání po příčině 17
 – reakce na adenosin 179
 – riziková stratifikace 17
 – rizikové pro tromboembolické komplikace 26
 – srdeční viz též poruchy srdečního rytmu
 – terapie 18
 – typu reentry 170
 – u sportovců 350
 – vagové manévry 179
 – vyšetřovací metody 28
 arytmogenní kardiomyopatie 339
 – pravé komory 261
 – u sportovců 358
 arytmiologie, zátěžové testy 34
 atenolol 86, 88, 263
 – v těhotenství 327
 atletické srdce 350
 atrial blanking period 112
 atrial escape interval 111
 atrial refractory period 112
 atrioventrikulární blokáda 290
 – a fibrilace síní 292
 – léčba 292
 – Mobitzova typu 291
 – se zvýšeným tonem vagu 292
 – u sportovců 353
 – Wenckebachova typu 291
 atrioventrikulární interval 111
 atrioventrikulární nodální reentry tachykardie (AVNRT) 184, 224
 atrioventrikulární reentry tachykardie (AVRT) 232
 – antidromní 184
 – ortodromní 184
 atropin 91
 atropinový test 41, 304

B

betablokátory 93
 – lipofilní 88
 – neselektivní 86
 – v těhotenství 329

betaxolol 86, 87
 bezpečnostní rámy 117
 bisoprolol 86, 87, 88, 318
 – v těhotenství 327
 blokáda rychlých sodíkových kanálů 83
 blokátory kalciových kanálů 94
 – v těhotenství 329
 bolest na hrudi 21
 bradyarytmie, bradykardie 67, 168, 286, 287
 – extrinsické a intrinsické faktory 286
 – farmakologické testování 41
 – pauza 287
 – v těhotenství 324
 bradykardizující léky 286
 Brugada syndrom viz syndrom Brugadových
 bušení srdce viz palpitace

C

cévní mozkové příhody nebo systémové embolizace (CMP/SE) 26, 192
 – kryptogenní (ESUS) 190
 CIED (implantabilní kardiiovaskulární elektronické přístroje) 103
 – a operace 121
 – komplikace 113
 – terapeutická radiace 120
 CT koronární angiografie a kalciové skóre 48
 CT srdce 48

D

dabigatran 196
 – v těhotenství 327
 defekt septa síní 335
 defibrilace 159
 defibrilátor viz implantabilní kardioverter-defibrilátor

deprese 82
 depresivní a úzkostné stavy 22
 diferenciální diagnostika
 – atletického srdce 48
 – konvulzivní synkopy a epilepsie 311
 – palpitací 20
 – supraventrikulární tachykardie v těhotenství 316
 – tachykardie typu long-RP 226
 – tachykardií 172
 – tachykardií se širokým komplexem QRS 177
 – úzkokomplexových tachykardií 174
 digoxin 91, 287, 318
 – v těhotenství 327, 329
 dilatační kardiomyopatie 260
 diltiazem 90
 – v těhotenství 327
 disopyramid 85
 dočasná kardiostimulace 165
 – epikardiální 167
 – externalizovaným trvalým kardiostimulátorem 167
 – transkutánní 166
 – transvenózní 166
 donepezil 287
 dronedaron 89, 93, 287
 – v těhotenství 327
 dušnost 21

E

Ebsteinova anomálie 335
 edoxaban 196
 – v těhotenství 327
 echokardiografie 41, 50
 – intrakardiální 44
 – jícnová 44
 – transthorakální 42
 EKG vyšetření
 – během zátěžového testu 34
 – typické chyby 28
 elektrická kardioverze 159, 204
 – antikoagulační léčba 162
 – komplikace 162
 – kontraindikace 159
 – účinnost 162
 – v těhotenství 164
 elektroanatomické mapování 99
 elektrofyziologické vyšetření 76
 – indikace 77

– invazivní 180
 elektromagnetická a magnetická interference 117
 endokarditida CIED 115
 entrainment mapping 99
 entrainment, skrytý 77
 epilepsie 310, 311
 – a bradykardie 287
 – a syndrom dlouhého QT 274
 – diferenciální diagnostika 311
 – temporální 286
 esmolol 86, 87

F

Fallotova tetralogie 336
 farmakologická verze 164
 farmakologické testování 38
 fibrilace komor 176
 fibrilace síní 36, 186
 – a echokardiografie 50
 – a jícnová echokardiografie 52
 – a magnetická rezonance 53
 – antikoagulační léčba 195
 – a supraventrikulární arytmie 66
 – diagnostické metody 189
 – elektrická kardioverze 318
 – fibrilací síní indukovaná kardiomyopatie 188
 – chirurgická léčba arytmií 155
 – klasifikace 188
 – klinická 186, 188
 – klinický obraz 189
 – léčba v těhotenství 318
 – paroxysmální 188
 – permanentní 188
 – perzistující 188
 – preexcitovaná 184, 233
 – prevence tromboembolických komplikací 192
 – rizikové faktory 187
 – subklinická 186
 – terapie 318
 – v těhotenství 316
 – výskyt podle věku 187
 flekainid 38, 86, 93, 318
 – v těhotenství 327
 flutter komor 176, 185
 flutter síní
 – atypický 180, 217
 – clockwise 216
 – counterclockwise 215
 – deblokovaný 183

– demaskování adenosinem 184
 – iatrogenní 157
 – léčba v těhotenství 318
 – terminace 98
 – typický 183, 215
 – v těhotenství 316
 fondaparinux, v těhotenství 327
 Fontanovská cirkulace 336
 funkční atriální mitrální regurgitace 53
 fyzická aktivita 80

G

gamakamera 69
 genetické vyšetření 74
 – koho indikovat 75
 – při rizikové stratifikaci u DKMP 141, 261
 – u arytmogenní kardiomyopatie/ACM/ARVC 265, 358
 – u LQTS 276, 357
 – u obětí SCD 242
 globální longitudinální strain 42
 gravidita viz těhotenství

H

hematom v kapse CIED 116
 heparin 72, 201
 – v těhotenství 319, 327, 330
 Hisův svazek, stimulace 125
 hodnocení srdečních oddílů 42
 Holterovský záznam 16
 – hodnocení četnosti KES 245
 – kompetice sinusového a junkčního rytmu 31
 – ortodromní AVRT 32
 – paroxysmu pacemakerové tachykardie 33
 – paroxysmu SVT typu long-RP 30
 – postablační síňové tachykardie 31
 – sinusové bradykardie 210
 – typické AVNRT 32
 – typické chyby 29
 hypertrofická kardiomyopatie 267

Ch

CHA2DS2-VA 192
 Chagasova nemoc 271
 chinidin 85, 91
 – v těhotenství 327

chirurgická exkluze ouška levé
síně 198, 199

chirurgická léčba arytmií
– konkomitantní 155

– stand alone 155

chlopenní aparát 43

chronická ischemická choroba
srdeční viz ICHS – ischemická
choroba srdeční

chronotropní inkompetence 287

chronotropní odpověď 36

chytré hodinky 16, 29, 191

I

ibutilid 90, 318

idiopatická fibrilace komor 35

ICHS – ischemická choroba
srdeční 49, 54, 70, 79, 141, 237,
254, 258, 287, 338

– a fibrilace síní 66

– a komorové arytmie 68

– a komorové tachykardie 255

– a supraventrikulární arytmie 67

– atrioventrikulární blokáda 297

– indikace ke koronarografii 63

– rizikové skóre výskytu 24

impedance 105

implantabilní kardioverter-
defibrilátor (ICD) 103, 136, 139,
258, 261

– detekce komorových
tachyarytmií 146

– indikační kritéria 141

– nastavení zón 147

– neadekvátní výboje 147, 282

– nositelné 146

– sledování pacientů 149

– subkutánní 145

– terapie 146

– transvenózní 144

implantabilní smyčkové
záznamníky 103

implantace okludéru do ouška levé
síně 198

indukční varné desky 117

infarkt myokardu 255

infekce CIED 115

infekce kapsy 115

inhibitory protonové pumpy 287

ionizační záření, vliv na plod 326
ischemie 34, 63, 114, 249, 255,
282, 348, 354

isoprenalin 91

ivabradin 222, 287, 289, 328

– v těhotenství 328

J

jednofotonová emisní
tomografie 69

K

kaliium chlorid 92

kardioembolizační riziko arytmií 26

kardiomyopatie 55

– arytmií indukovaná 339

– arytmogenní 58, 241, 261, 358

– dilatační 56

– fibrilací síní indukovaná 26, 343

– geneticky podmíněné 296

– hypertrofická 56, 267

– komorovou extrasystolií
indukovaná 343

– pravé komory 58

– restriktivní 59, 267

– tachykardií indukovaná 341

kardioneuroablace 304

kardioselektivní betablokátory 86

kardiostimulace,
kardiostimulátor 103

– časování 111

– EKG změny 116

– poruchy 113

– trvalý 157

kardiovertery-
defibrilátory viz implantabilní
kardioverter-defibrilátor

karvedilol 86, 88

– v těhotenství 328

katecholaminergní polymorfní
komorová tachykardie 35, 277

– u sportovců 358

katecholaminy 91

katetr

– diagnostický 76

– mapovací (ablační) 76

katetrizační ablace 76, 94, 205

– komplikace 102

– postup po ablaci 101

klasifikace arytmií 168

klasifikace podle Vaughana
Williamse 83

klinické arytmie a syndromy
asociované s akcesorními
spojkami 232

kognitivní deficit 22

kojení 328

komorová tachykardie 169, 185

– bidirekční 169

– idiopatické 248

– lokalizace podle EKG 249

– monomorfní 176

– nesetrválá 236

– polymorfní, typu
Torsade de Pointes 176, 274, 287

– při strukturálním poškození 254

– setrválá 240

– tolerovaná 258

– u ARVC 266

– u nemocných s DKMP
po implantaci ICD 261

– u pacientů s implantovaným
ICD 260

– verapamil senzitivní 181

– ve spojení se systémovými
onemocněními 268

– ve spojení s chlopenními
vadami 271

– ve spojení s ischemickou
chorobou srdeční 255

– ve spojení
s kardiomyopatiemi 260

– v nepřítomnosti strukturálního
poškození srdce 248

komorové arytmie 63

komorové extrasystoly 243

– ablace 247

– léky 246

– u sportovců 354

– v zátěži 35

komplikace CIED 113

kontrola rizikových faktorů 207

kontrola rytmu 202

kontrola srdeční frekvence 202

konvulzivní synkopa

– diferenciální diagnostika 311

korneální depozita 88

koronární anomálie 260

koronární spasmus 255

koronarografie 63, 277, 280

kortikosteroidy 287

kouření 81

kryoenergie 153

L

labetalol 88
– v těhotenství 328
laktace viz kojení
landiolol 87
latentní syndrom preexcitace 39
levá síň a ouško 49
lidokain 85, 93
– v těhotenství 328
lithium 287
litotripse 121
lower rate interval 111
Lownův-Ganongův-Levineův
(LGL) syndrom 234

M

magnesium sulfát 91
magnetická rezonance 44, 50
Mahaimovská vlákna
a tachykardie 235
masáž karotických sinusů 179
MAZE 153
mechanické poškození
elektrody 115
mendelovská dědičnost 74
metaiodbenzylguanidin 70
methyldopa 287
– v těhotenství 328
metoprolol 86, 87, 318
– v těhotenství 328
mexiletin 85
– v těhotenství 328
miniinvasivní výkony pro fibrilaci
síň 156
mitrální anulární disjunkce 54
mobilní telefony 117
močení, časté 22
modulace autonomního
systému 283
myokarditida 61, 268
– a MRI 72

N

nadolol 75, 277, 279, 320
– v těhotenství 328
náhlá srdeční smrt 19, 22, 24, 241
– a příbuzní 241
– sekundární prevence 261
neбиволol 86
nízký minutový výdej 21

nonkompakce levé komory 60
nukleární medicína 69

O

oběhová zástava 241
obezita 80, 207
obstrukční spánková apnoe 207
okluze ouška levé síně 198
onemocnění sinusového uzlu 288
opioidní analgetika 287
otrava antiarytmiky 92
overdrive pacing 284

P

pacemaker viz kardiostimulace,
kardiostimulátor
pace mapping 77, 99
pacient s poruchou rytmu 16
palpitace 19
– diferenciální diagnostika 20
paroxysmální supraventrikulární
tachykardie 224
– u sportovců 353
pauza 287
perfuzní diagnostika na PET 71
perfuzní scintigrafie myokardu 70
periferní edémy 21
PET u zánětlivého poškození
myokardu 71
polymorfní katecholaminergní
komorová tachykardie 39
porucha automacie 170
poruchy komorového vedení 67
poruchy převodního systému 36
poruchy srdečního rytmu 16, 236
– diagnostika 16
– náhlá smrt 19
– nukleární medicína 69
– příčiny 17
– symptomatologie 19
– vyšetřovací metody 28
– základní přístup k pacientovi 16
– zátěžové testy 34
post-ventricular atrial blanking 112
post-ventricular atrial refractory
period 112
posudková činnost pro sport
a tělesnou výchovu 360
potivost 22
pozdní postkontrastní sycení 46

pozitronová emisní tomografie 69
pravé Tawarovo raménko 67
pravidelnosti RR intervalů 178
preexcitace
– farmakologické testování 39
– u sportovců, asymptomatická 354
primární elektrická onemocnění
srdce 274, 281
programovaná stimulace komor 79
progrese arytmie 27
prokainamid 85
– v těhotenství 328
propafenon 85, 93, 287, 318
– v těhotenství 328
propofol 287
propranolol 75, 284
– v těhotenství 328
protamin sulfát 319
předávkování betablokátorů
a kalciovými blokátory 165
přidatné dráhy 229
přímá perorální
antikoagulancia 196
přístrojová léčba 103
psychický stres 82

R

radiofrekvenční energie 153
raménkové blokády 297
reentry 169
revaskularizace 63, 68
rivaroxaban 196
– v těhotenství 328
rizika krvácení 193
riziková stratifikace arytmie 18

Ř

řízení motorových vozidel 344

S

sarkoidóza 60, 72, 269
scintigrafická detekce poškození
srdce amyloidózou 72
selektivní inhibitory zpětného
vychytávání serotoninu 287
selektivní koronarografie 63
sensing 104
senzory 109
síňové tachykardie 209

- fokální 209
- – nejčastější lokalizace 213
- makroreentry 215
- – léčba 218
- multifokální 214
- sinusová bradykardie 289
- navozená vagovou stimulací 304
- u sportovců 352
- v těhotenství 324
- sinusová tachykardie 221
- nepřiměřená 222
- reentry 223
- sotalol 88, 90, 94, 287, 318
- v těhotenství 328
- spironolakton 91
- v těhotenství 328
- sport a arytmie 350
- sportovní kardiologie v České republice 361
- spuštěná aktivita 171
- srdeční resynchronizační léčba 103, 132
- indikace 133
- sledování pacientů 138
- srdeční selhání 26, 336
- stimulace převodního systému srdce 124
- anatomie převodního systému 124
- bilaterální stimulace oblasti Tawarových ramének 128
- instrumentárium pro fyziologickou stimulaci 129
- komplikace fyziologické stimulace 129
- pooperační sledování pacientů 130
- stimulace Hisova svazku a proximálních částí pravého raménka Tawarova 125
- stimulace oblasti levého raménka Tawarova 127
- stimulační práh 104
- stimulační režimy 106
- automatická změna režimu (mode switch) 108
- stimulační systémy 105
- stimulátorové tachykardie 114
- substrátové mapování 101

- supraventrikulární tachykardie 168, 182, 224
- aberovaná 174
- farmakologické testování 39
- sympatektomie 284, 357
- syndrom Brugadaových 35, 38, 280
- 1. typu 307
- náhlá srdeční smrt 22
- u sportovců 357
- v těhotenství 323
- zátěžové testy 35
- syndrom dlouhého QT intervalu 35, 39, 274
- u sportovců 356
- syndrom náhlé arytmiické smrti 22
- syndrom posturální ortostatické tachykardie 222
- synkopy 20, 300
- a nejasné etiologie 311
- kardiální 305
- konvulzivní 311
- nekardiální 301
- nevysvětlitelná 21
- ortostatické 304
- reflexní a ortostatické 301
- ve vyšším věku 311

Š

šířka QRS komplexu 174

T

- T1 mapování 47
- T2 mapování 47
- T2 vážené obrazy 47
- tachykardie
- diferenciální diagnostika 172
- long RP 169, 173, 179
- short RP 169
- úzkokomplexová 169, 174
- tako-tsubo syndrom 62
- těhotenství 312, 313, 318, 327
- elektrokardiografické nálezy 312
- farmakologická léčba arytmii 326
- fibrilace síní 316
- flutter síní 316
- léčba fibrilace a flutteru síní 318
- nefarmakologická léčba arytmii 325

- tachyarytmie 315
- terapie komorové tachykardie 321
- tepová frekvence 83
- terapeutický katetr 98
- terapie ICD
- antitachykardická stimulace 146
- neadekvátní výboje 147
- vysokoenergetický výboj 147
- termické poškození tkáně 94
- test na nakloněné rovině 301
- testování, farmakologické 38
- tikagrelor 287
- tkáňová charakteristika
- a CT 49
- a EKG 44
- u magnetické rezonance 45
- Torsade de Pointes viz komorová tachykardie
- total atrial refractory period 112
- transpozice velkých tepen po korekční operaci (Mustard/Senning) 335
- tricyklická antidepresiva 287
- trimekain 85
- tromboembolické komplikace 50, 169, 212, 317, 319
- prevence 192
- rizikové arytmie 26
- Trypanosoma cruzi 271

U

- upper rate interval 113
- uzávěr ouška levé síně srdeční 156

V

- vagové manévry 179
- Valsalvův manévr 179
- ventricular blanking period 111
- ventricular refractory period 111
- ventricular safety pacing window 112
- verapamil 90, 91, 318
- v těhotenství 328
- vernakalant 90
- v těhotenství 328
- vrozené srdeční vady v dospělosti 330

výboje iCD, neadekvátní / nepřiměřené 282
výkony na oušku levé síně 198
vyšetřovací metody 28
vztah P vln ke QRS komplexům 178

W

warfarin 195
– v těhotenství 328

Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom 35, 234
– u sportovců 354

Z

zátěžové testy 34
zdravotní způsobilost ke sportu: legislativa a praxe
v České republice 359
Z steh 102