

**DOPORUČENÉ POSTUPY PRO DIAGNOSTIKU A LÉČBU
SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ**

Martin Fiala

Kardiocentrum Nemocnice Podlesí Třinec

OBSAH

PŘEDMLUVA

OBEČNÁ ČÁST

- I. ÚVOD
- II. EPIDEMIOLOGIE
- III. MECHANISMUS A NÁZVOSLOVÍ SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ
 - A. MECHANISMUS TACHYARYTMIÍ
 - B. NÁZVOSLOVÍ SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ PODLE MECHANISMU A MÍSTA VZNIKU
- IV. DIAGNOSTIKA SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ
 - A. ANAMNÉZA A FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ
 - B. ELEKTROKARDIOGRAFICKÉ VYŠETŘENÍ
 - C. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA DOKUMENTOVANÉ TACHYARYTMIE
 - 1. Diferenciální diagnostika tachykardie se štíhlým QRS komplexem
 - 2. Diferenciální diagnostika tachykardie se širokým QRS komplexem
 - a. *Supraventrikulární tachykardie s blokádou Tawarova raménka*
 - b. *Supraventrikulární tachykardie s vedením ze síní na komory přes AV přídatnou dráhu*
 - c. *Komorová tachykardie*
- V. LÉČBA SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ
 - A. OBEČNÉ POZNÁMKY K JEDNOTLIVÝM LÉČEBNÝM STRATEGIÍM
 - 1. Antiarytmická léčba
 - 2. Katetrová ablace
 - 3. Antikoagulační a protidestičková léčba
 - 4. Chirurgická léčba
 - B. PRAKTICKÉ POZNÁMKY PŘI LÉČBĚ SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ
 - 1. Přerušení běžící tachyarytmie
 - a. *Tachykardie se štíhlým QRS komplexem*
 - b. *Tachykardie se širokým QRS komplexem*
 - 2. Další léčba
 - 3. Faktory ovlivňující indikace k dlouhodobé léčbě supraventrikulárních tachyarytmií

SPECIÁLNÍ ČÁST

- VI. TACHYARYTMIE Z OBLASTI SINUSOVÉHO UZLU**
- A. FYZIOLOGICKÁ SINUSOVÁ TACHYKARDIE**
1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti
 2. Diagnostika
 3. Léčba
- B. NEPŘIMĚŘENÁ SINUSOVÁ TACHYKARDIE**
1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti
 2. Diagnostika
 3. Léčba
- C. SINUSOVÁ REENTRY TACHYKARDIE**
1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti
 2. Diagnostika
 3. Léčba
- VII. ATRIOVENTRIKULÁRNÍ NODÁLNÍ REENTRY TACHYKARDIE**
1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti
 2. Diagnostika
 3. Léčba
- a. Jednorázové užití antiarytmika při záchvatu AVNRT*
b. Pravidelná profylaktická léčba antiarytmiky
c. Katetrová ablace
- VIII. FOKÁLNÍ A NEPAROXYSMÁLNÍ JUNKČNÍ TACHYKARDIE**
- A. FOKÁLNÍ JUNKČNÍ TACHYKARDIE**
1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti
 2. Léčba
- B. NEPAROXYSMÁLNÍ JUNKČNÍ TACHYKARDIE**
1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti
 2. Léčba
- IX. ATRIOVENTRIKULÁRNÍ REENTRY TACHYKARDIE (ATRIOVENTRIKULÁRNÍ PŘÍDATNÉ DRÁHY)**
1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti
 2. Náhlá smrt u pacientů s WPW syndromem a stratifikace rizika
 3. Diagnostika
 4. Léčba
- a. Ukončení akutního záchvatu tachyarytmie u pacientů s AV přídatnou drahou*
b. Dlouhodobá farmakologická léčba
c. Katetrová ablace
5. Pacienti s asymptomatickou AV přídatnou drahou
- X. FOKÁLNÍ SÍŇOVÁ TACHYKARDIE**
1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti
 2. Diagnostika
 3. Léčba
- a. Akutní přerušeni běžící tachykardie*
b. Profylaktická farmakologická léčba
c. Katetrová ablace
- XI. MULTIFOKÁLNÍ SÍŇOVÁ TACHYKARDIE**
- XII. SÍŇOVÉ MONOMORFNÍ MAKROREENTRY TACHYARYTMIE V ŠIRŠÍM SLOVA SMYSLU**

A. FLUTTER SÍNÍ I. TYPU ZÁVISLÝ NA KAVOTRIKUSPIDÁLNÍM MŮSTKU

1. Definice, mechanismus a klinické souvislosti
2. Podtypy flutteru síní závislého na kavotrikuspidálním můstku.
3. Diagnostika
4. Léčba
 - a. *Přerušení běžícího flutteru síní I. typu*
 - b. *Antiarytmika ke kontrole AV nodálního převodu*
 - c. *Akutní intravenózní podání antiarytmik k farmakologické kardioverzi flutteru síní*
 - d. *Akutní nefarmakologická léčba*
 - e. *Profylaktická antiarytmická léčba*
 - f. *Antikoagulační léčba u pacientů s flutterem síní*
 - g. *Katetrová ablace pro flutter síní závislý na kavotrikuspidálním můstku*

B. SÍŇOVÁ MONOMORFNÍ MAKROREENTRY TACHYKARDIE (ATYPICKÝ FLUTTER SÍNÍ)

1. Definice, mechanismus a klinické souvislosti
2. Diagnostika
3. Léčba

XIII. ARYTMIE A TĚHOTENSTVÍ

1. Akutní přerušení supaventrikulární tachykardie využívající v mechanismu AV uzel
2. Profylaktická antiarytmická léčba

XIV. HODNOCENÍ KVALITY ŽIVOTA A EKONOMICKÝCH NÁKLADŮ

LITERATURA

PŘEDMLUVA

Doporučení o diagnostice a léčbě supraventrikulárních tachyarytmií pojednávají o deseti nosologických jednotkách. Text je založen na nedávných pokrocích klinické elektrofyziologie a výsledcích klinických studií. Doporučení jsou rozdělená na část obecnou a část speciální, v níž se jednotlivé kapitoly mohou číst samostatně. Uvedená doporučení jsou v klinické praxi ovlivňována mnoha faktory, jedním z nichž je i pacientův názor při výběru léčby.

OBECNÁ ČÁST

I. ÚVOD

Supraventrikulární (SV) tachyarytmie představují heterogenní skupinu poruch srdečního rytmu, v jejichž mechanismu se výlučně nebo částečně uplatňuje svalovina srdečních síní, sinoatriální (SA) a atrioventrikulární (AV) uzel.

V závislosti na mechanismu arytmie a funkci AV převodu se SV tachyarytmie obvykle manifestují rychlou, pravidelnou nebo nepravidelnou srdeční frekvencí. Tyto poruchy srdečního rytmu zpravidla pacienty bezprostředně na životě neohrožují.

Doporučené postupy shrnují současné znalosti o názvosloví, mechanismu, diagnostice a léčbě supraventrikulárních tachyarytmií. Nezabývají se fibrilací síní, pro niž byly vypracovány samostatné diagnostické a léčebné postupy. Neobsahují také doporučení pro diagnostiku a léčbu SV tachyarytmií u dětí.

V léčbě SV tachyarytmií se v současné době v zásadě používají léky potlačující arytmiie a katetrová ablace. Doporučení pro léčbu respektují výsledky z publikovaných studií a v případech, kde tato data chybí, představují většinový názor, který vznikl z diskuse odborníků.

Termín SV tachyarytmie zahrnuje všechny poruchy srdečního rytmu, které ve svém mechanismu využívají srdeční tkáň nad úrovní Hisova svazku, Tawarových ramének a srdečních komor. Termín supraventrikulární tachykardie (SVT) je rezervován pro skokem začínající a skokem končící pravidelné tachykardie, poměrně stálé frekvence, v jejichž mechanismu se uplatňuje AV uzel. Pod termín SVT patří atrioventrikulární nodální reentry tachykardie (AVNRT) a atrioventrikulární reentry tachykardie (AVRT).

II. EPIDEMIOLOGIE

SV tachyarytmie se objevují v závislosti na věku, pohlaví a základních či přidružených nemocech a stavech (1). Přesný výskyt jednotlivých tachyarytmií v populaci nelze přesně stanovit, protože údaje jsou většinou založeny na hodnocení povrchových EKG záznamů a mechanismus arytmie tak není většinou znám.

Prevalence paroxysmální SVT se odhaduje na 2,25 na 1000 osob a incidence činí 35 na 100000 osob-roky (2). Průměrný věk v době prvních projevů SVT je 57 let. Pacienti bez strukturálního postižení srdce jsou mladší, jejich průměrný věk je 37 let, zatímco průměrný věk pacientů se strukturálním postižením srdce je 69 let. Mladší pacienti mívají tachykardii rychlejší než starší lidé (průměrně 186/min versus 155/min). Věk, v němž se SVT objevuje poprvé, je nižší u AVRT (23 ± 14 let) než u AVNRT (32 ± 18 let). Ženy mají dvakrát větší relativní riziko, že se u nich objeví PSVT, než muži (2).

Incidence flutteru síní je podle epidemiologické studie 0,088 %. Fibrilace síní se dokumentuje u 58 % pacientů s flutterem síní (3). Incidence flutteru síní vzrůstá s věkem činí 5 na 100000 pacientů ve věku nad 50 roků. Flutter síní je 2,5 krát častější u mužů a je diagnostikován dvakrát častěji než SVT (3). V asi 60 % případů vzniká první epizoda flutteru

síní v souvislosti s chirurgickým výkonem, pneumonií, akutním infarktem myokardu apod. U zbývajících pacientů se flutter síní objeví ve spojení s chronickými nemocemi a stavy, jako jsou např. srdeční selhání, hypertenze nebo chronické onemocnění plic. Jen v 1,7 % případů se flutter síní objeví bez vyvolávající příčiny nebo strukturálního postižení srdce (3).

III. MECHANISMUS A NÁZVOSLOVÍ SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ

A. MECHANISMUS TACHYARYTMIÍ

Mechanismus SV tachyarytmií v zásadě dvojí. První mechanismus představují tachyarytmie fokální (ložiskové). Arytmie jsou při tom způsobeny poruchou vzniku elektrického impulsu. Druhým mechanismem jsou reentry tachyarytmie, reprezentující poruchu vedení elektrického vzruchu. (Tab 1). Společným jmenovatelem tachyarytmií, o nichž se pojednává v těchto doporučeních, je až na výjimky organizovaná monomorfní aktivace srdečních síní. Polymorfní tachyarytmie by měly být v zásadě zařazeny pod termín fibrilace síní.

Ložiskové (fokální) tachyarytmie vznikají v okrcích myokardu, jevících schopnost urychlené nebo abnormální automacie (4-7). Podstatou je urychlená fáze 4 depolarizace v ohraničeném okrsku myocytů. Krokoměrem srdečního rytmu se stane v okamžiku, kdy excitace z ektopického ložiska převyší frekvenci normálního sinusového rytmu. Ektopická aktivita může být paroxysmální, incesantní (vyskytující se více než po 50 % část dne) nebo permanentní.

Spuštěná aktivita je jiným mechanismem ložiskového spouštění tachyarytmií. Vzniká jako následek poruchy repolarizace, která je přerušována ve svých různých fázích tzv. následnými depolarizacemi. Jestliže tyto depolarizace překročí práh dráždivosti myokardu, spustí akční potenciál během repolarizace (4,5).

Reentry je nejobvyklejší mechanismus tachyarytmií a je reprezentován opakovanou nevyhasínající aktivací určitého okrsku myokardu. Reentry mechanismus monomorfní tachyarytmie představuje kroužení elektrického vzruchu po přesně definovaném reentry okruhu kolem bariér které mohou být ryze anatomické (jizva, ústí žil, chlopenní prsteneč) (4,8) nebo anatomicko-funkční, hlavně v důsledku anisotropního vedení (9).

B. NÁZVOSLOVÍ SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ PODLE MECHANISMU A MÍSTA VZNIKU

SV tacharytmie jsou souhrnným názvem pro tachyarytmie, které ve svém mechanismu využívají SA uzel, pracovní myokard síní, AV uzel a myokard přídatných drah. Z hlediska mechanismu není název přívlastek „supraventrikulární“ správný u AVRT, neboť tato arytmie nemůže existovat bez účasti komorového myokardu v reentry okruhu.

V minulosti vycházelo názvosloví supraventrikulárních tachyarytmií z hodnocení obrazu na standardním povrchovém EKG. Dnes může být takové názvosloví definováno jako pracovní. Je praktické v běžné klinické práci do okamžiku, než je pacient odeslán na specializované elektrofyziologické pracoviště.

Názvosloví založené na elektrofyziologickém vyšetření by mělo vždy obsahovat rozlišení mechanismu (fokální vs. reentry) a místa vzniku (u monomorfních fokálních tachykardií) resp. kritického místa reentry okruhu (u monomorfních reentry tachykardií), případně zmínku o souvislosti se strukturálním stavem srdce.

Poznatky z elektrofyziologických vyšetření, mapování a katetrové ablace jednotlivých tachyarytmií se promítají do rozdělení a názvosloví uvedeného v tabulce I.

Názvosloví supraventrikulárních tachyarytmií podle mechanismu

	Supraventrikulární tachyarytmie	
	Monomorfní	
	Mechanismus reentry	Mechanismus fokální
Oblast SA uzlu	♦ Sinusová reentry tachykardie	♦ Nepřiměřená sinusová tachykardie
Myokard síní a ústí velkých cév	♦ Síňové monomorfní makroreentry tachyarytmie ♦ Flutter síní I. typu ♦ Síňová monomorfní makroreentry tachykardie (atypický flutter síní)	♦ Síňová fokální tachykardie
Oblast AV uzlu	♦ AV nodální reentry tachykardie	♦ Fokální junkční tachykardie ♦ Neparoxysmální junkční tachykardie
Myokard síní, komor AV uzel, přídatná dráha	♦ AV reentry tachykardie	
	Polymorfní	
	Mechanismus reentry	Mechanismus fokální
	♦ Fibrilace síní*	♦ Síňová multifokální tachykardie ♦ Fibrilace síní*

Poznámka: * Fibrilace síní není předmětem těchto doporučení

IV. DIAGNOSTIKA SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ

A. ANAMNÉZA A FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

Záchvaty SV tachyarytmií se projevují různými příznaky, mezi něž patří palpitace, slabost, nevykonnost, závrať, polyurie, dyskomfort na hrudníku, dušnost, presynkopa a synkopa. V době mimo záchvat tachyarytmie většinou pacienti nemají žádné potíže.

Charakter doprovodných potíží může napovědět, jakým typem arytmie pacient trpí. Z anamnézy lze hodnotit pravidelnost tachyarytmie. Příčinou nepravidelné palpitace může být fibrilace síní, nepravidelná akce komor při síňových tachykardiích nebo nakupené extrasystoly. Jednotlivé síňové extrasystoly se obvykle projevují jako pauzy, po nichž následuje silný srdeční úder. Palpitace při tachyarytmii mohou být paroxysmální, tzn. že se objevují v záchvatech, které obvykle náhle začínají a náhle končí. Naopak nepřiměřená sinusová tachykardie je neparoxysmální, tzn. že v úvodu postupně zrychluje a na konci zpomaluje. Podobně fokální síňové tachykardie se často projevují výrazným kolísáním frekvence v čase. Epizody tachykardie mohou být různě časté a různě dlouhé. Incesantní tachyarytmie se projevují častými opakovanými epizodami, které se vyskytují po více než 50 % dne.

Reakce na vagové manévry může naznačit mechanismus SVT. Jestliže se pravidelná SVT při vagovém manévru ukončí, lze předpokládat, že se na mechanismu tachykardie podílí AV nodální tkáň (AVNRT a AVRT).

SV tachyarytmie mohou být provázeny i závažnými příznaky v závislosti na frekvenci komor, přítomnosti strukturálního postižení srdce, trvání tachyarytmie a individuální citlivosti pacienta. Synkopa je přítomna asi u 15 % pacientů se SVT. Objevuje se hned po vzniku rychlé SVT nebo při pauze, která následuje po náhlém ukončení tachyarytmie. Synkopa může být projevem rychlého vedení na komory přes přídatnou dráhu při fibrilaci síní. Tachyarytmie, které perzistují nejméně několik týdnů až měsíců a jejichž frekvence komor je rychlá, mohou vést ke vzniku tzv. tachykardií navozené kardiomyopatie (10,11).

K rozhodnutí o další léčbě jsou důležité anamnestické informace, jako jsou počet a trvání jednotlivých záchvatů tachyarytmie, situace typické pro jejich vznik a celková doba výskytu tachyarytmie.

Kromě elektrokardiografického vyšetření, které je v diagnostice supraventrikulárních tachyarytmií stěžejní, jsou při vyšetření pacientů nezbytné znalosti strukturálního stavu srdce získané ze zobrazovacích metod, především z echokardiografického vyšetření.

B. ELEKTROKARDIOGRAFICKÉ VYŠETŘENÍ

Základním vyšetřením je klidové standardní 12 svodové EKG.

Anamnéza záchvatů pravidelných palpitací a zjevná preexcitace na EKG záznamu stačí k diagnóze předpokládané AVRT a není už nutné se dále pokoušet o dokumentaci EKG při epizodě tachykardie. Pacient by měl být odeslán na specializované kardiologické pracoviště s výhledem na provedení elektrofyzilogického vyšetření, zvláště má-li anamnézu nepravidelných palpitací suspektních z fibrilace síní s možným rizikem náhlé smrti.

U pacientů bez preexcitace, kteří mají anamnézu setrvalých palpitací, je naopak vhodné se vždy pokoušet o dokumentaci arytmiie na EKG záznamu.

Pacient s pravidelnou tachykardií se širokým QRS komplexem neznámé etiologie je indikován k vyšetření na specializovaném pracovišti. Na specializovaném pracovišti se také mají vyšetřit pacienti se závažnými symptomy jako jsou synkopa nebo dušnost

Pacient s pravidelnou tachykardií se štíhlým QRS komplexem je indikován k vyšetření na specializovaném pracovišti v případě, že antiarytmická léčba není účinná nebo tolerovaná nebo si pacient dlouhodobou antiarytmickou léčbu nepřeje, resp. přeje-li si po poučení o možnostech léčby katetrovou ablací jako metodu první volby.

Provedení ambulantního 24 hodinového EKG Holterovského monitorování je vhodné, jestliže jsou palpitace časté, tj. několikrát týdně, ale krátké (13). Smyčková EKG registrační zařízení (pacientem spouštěná) jsou užitečnější při méně častých palpitacích. Implantabilní smyčková registrační zařízení jsou indikována u pacientů s výraznými symptomy a projevy hemodynamické nestability, u nichž se symptomy suspektní z arytmiie objevuje jen zřídka, tj. méně než dvakrát za měsíc (14). Zátěžové testy jsou v diagnostice paroxysmální SVT méně užitečné s výjimkou těch arytmií, které jsou provokovány zátěží.

Transesofageální snímání síňové aktivity a stimulace síní mohou být prospěšné k diagnostice tachyarytmií, které nebyly jinak dokumentovány. Toto vyšetření ale není indikováno, jestliže se plánuje invazivní elektrofyzilogické vyšetření.

Elektrofyzilogické vyšetření se může lze přímo využít k diagnostice v případě jasné anamnézy pravidelných palpitací a také empiricky při preexcitaci nebo u pacientů se závažnými symptomy a na ně může přímo navázat léčba katetrovou ablací.

C. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA DOKUMENTOVANÉ TACHYARYTMIE

1. Diferenciální diagnostika pravidelné tachykardie se štíhlým QRS komplexem

Jestliže je QRS komplex úzký (≤ 120 ms), jedná se prakticky vždy o SVT. Pokud není P vlna na EKG patrná, je nejpravděpodobnější AVNRT. P vlna může být při AVNRT ukryta jen částečně a pak deformuje terminální část QRS komplexu ve smyslu pseudo-R kmitu ve svodu V 1 a/nebo pseudo-S kmitu ve svodech II, III a aVF. Jestliže se P vlna nachází v první polovině R-R intervalu a je oddělená od předchozího QRS komplexu intervalem nejméně 70 ms, pak je nejpravděpodobnější arytmií AVRT. Nachází-li se P vlna ve druhé polovině R-R intervalu, pak je možná diagnóza atypické AVNRT, AVRT s pomalým retrográdním vedením přes přídatnou dráhu nebo síňové tachykardie. K diferenciální diagnostice přispívá masáž karotického sinu a podání adenosinu (14,15), případně snímání síňového signálu elektrodou zavedenou do jícnu.

2. Diferenciální diagnostika tachykardie se širokým QRS komplexem

V případě tachykardie se širokým QRS komplexem (> 120 ms), je důležité odlišit SVT od komorové tachykardie. Podání verapamilu nebo diltiazemu může vést v případě komorové tachykardie k hemodynamickému kolapsu a proto nejsou v léčbě tachykardie se širokým QRS komplexem neznámého mechanismu vhodné. Stabilní vitální funkce během tachykardie nezbytně neznamenají, že se jedná o SVT a naopak. Pokud zůstává mechanismus arytmie nejasný, doporučuje se arytmií považovat za tachykardii komorovou a jako takovou ji léčit. V zásadě se může jednat o jednu z následujících tachyarytmií:

a. Supraventrikulární tachykardie s blokádou Tawarova raménka

Blokáda Tawarova raménka může být přítomna před vznikem tachykardie nebo se objeví se vznikem tachykardie v důsledku refrakternosti raménka při vysoké frekvenci, resp. v důsledku krátkého-dlouhého-krátkého intervalu při vzniku tachykardie.

b. Supraventrikulární tachykardie s vedením ze síní na komory přes AV přídatnou dráhu

Vedení ze síní do komor přes přídatnou dráhu se může objevit při síňové tachykardii, flutteru síní, fibrilaci síní, AVNRT nebo při antidromní AVRT. Tachykardie morfologie LBBB s elektrickou osou skloněnou doleva bývá přítomna při antegrádním vedení přes tzv. atriofascikulární Mahaimovy spojky.

c. Komorová tachykardie

Komorovou tachykardii lze odlišit na standardním EKG podle několika kritérií. Je-li aktivace komor rychlejší než aktivace síní, disociace mezi aktivací komor a síní prokazuje komorovou tachykardii, bývá však zřetelná asi jen ve 30 % komorových tachykardií. Jiným ukazatelem komorové tachykardie jsou tzv. splynulé stahy, které představují splynutí mezi aktivací komory při tachykardii a aktivací komory po spontánním převedení síňového stahu při komoro-síňové disociaci. P vlna je ve většině případů komorové tachykardie neodlišitelná. K její registraci může být prospěšné snímání síňové aktivity katétrem zavedeným do jícnu.

Ve prospěch komorové tachykardie svědčí i šířka QRS komplexu nad 0,14 s při morfologii BPTR nebo nad 0,16 s při tvaru BLTR. Tato kritéria nejsou prospěšná u pacientů s vedením přes přídatnou dráhu, při preexistující blokáde Tawarova raménka a při užívání antiarytmik skupiny Ia a Ic. Pro komorovou tachykardii dále svědčí RS interval > 100 ms (od počátku R kmitu do nadiru S kmitu) ve kterémkoli hrudním svodu, dále obraz negativní konkordance QRS komplexu v hrudních svodech (QS komplexy podobného tvaru ve všech hrudních svodech) a obraz QR komplexů, který je přítomen asi u 40 % pacientů s komorovou tachykardií po infarktu myokardu. Tato morfologická kritéria jsou méně specifická u pacientů užívajících antiarytmika, pacientů s hyperkalémií a pokročilým srdečním selháním.

V. LÉČBA SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ

Léčba SV tachyarytmií zahrnuje několik aspektů ve strategických etapách. V principu lze léčbu rozdělit na léčbu vlastní arytmie a u některých tachyarytmií na prevenci tromboembolických komplikací. Léčba vlastní tachyarytmie se může zaměřit na zásah přímo do mechanismu tachyarytmie a/nebo na kontrolu frekvence komor. V klinické praxi představuje zásah do mechanismu arytmie dva úkoly, přerušení běžícího záchvatu tachyarytmie a profylaxi recidiv tachyarytmie.

A) OBECNÉ POZNÁMKY K JEDNOTLIVÝM LÉČEBNÝM STRATEGIÍM

1) Antiarytmická léčba

Antiarytmická léčba SV tachyarytmií není vždy podložena kontrolovanými randomizovanými studiemi a je do značné míry empirická. Výsledky studií zabývajících se léčbou antiarytmiky jsou uvedeny u každé tachyarytmie zvlášť (viz níž). V podmínkách naší republiky je třeba doporučení modifikovat, protože některé léky používané jinde u nás nejsou registrovány a kategorizovány, například flecainide a ibutilide. K dispozici jsou v zásadě betablokátory,

blokátory Ca kanálu a digoxin, především tam, kde se na mechanismu tachykardie podílí SA uzel nebo AV uzel nebo je-li cílem léčby kontrola frekvence komor. Zásah do mechanismu tachyarytmie přímo v pracovním myokardu síní, vyžaduje obvykle nasazení antiarytik I. a III. třídy. V našich poměrech se výběr antiarytik I. a III. třídy v zásadě zužuje na propafenon, sotalol a amiodaron. Při jejich výběru je třeba zvážit další okolnosti, zvláště přítomnost a závažnost strukturálního postižení srdce. Dávkování léků je podrobně uvedeno v doporučeních pro diagnostiku a léčbu fibrilace síní. Principy léčby jsou uvedeny u každé tachyarytmie zvlášť.

2) Katetrová ablace

Katetrová ablace je metoda, při níž se prostřednictvím katétru aplikuje energie (např. radiofrekvenční) do určitého místa srdce, zodpovědného za vznik a udržování tachyarytmie. Strategie léčby katetrovou ablací je ovlivňována mechanismem tachyarytmie, přítomností strukturálního postižení srdce a lokalizací a rozsahem klíčového místa arytmie. V současné době může být technická úspěšnost katetrové ablace všech monomorfních SV tachyarytmií téměř absolutní podle vybavení katetrizační laboratoře a znalostí a zkušeností katetrizujícího.

Na přítomnosti strukturálního stavu srdce a na existenci nebo potenciálu pro vznik jiných tachyarytmií závisí, zda má ablační výkon charakter kurativní nebo jen paliativní. Úspěšnost ablace může být ovlivněna lokalizací, která nabádá k opatrnosti a zdrženlivosti, např. v blízkosti SA uzlu a AV uzlu.

Recidiva tachyarytmie je důsledkem zotavení tkáně cílené katetrovou ablací. Recidivy původní tachyarytmie i případné nově vzniklé tachyarytmie mohou být odstraněny další katetrovou ablací.

Při indikaci katetrové ablace je potřebné seznámit pacienty s rizikem některých komplikací, které mohou být potenciálně závažné, ale naštěstí jsou velmi vzácné. Mezi ně patří tromboembolické komplikace, zvláště systémové s následkem orgánového poškození a výlev krve do perikardu se srdeční tamponádou. Toto riziko je patrně vyšší u složitých výkonů spojených s plnou antikoagulační léčbou, mnohočetnými aplikacemi radiofrekvenční energie a zvláště u pacientů se strukturálním postižením srdce, u nichž se řeší komplexní komorové tachyarytmie. Rozhodování o ablací je také ovlivněno polohou místa, které má být poškozeno při katetrové ablací. Katetrová ablace arytmie vycházejících z blízkosti sinoatriálního uzlu a síňokomorové junkce (AVNRT, atrioventrikulární přídavné dráhy nebo ektopického ložiska síňové tachykardie) může vést k poškození převodního srdečního systému s následkem nutnosti trvalé kardiostimulace.

3) Antikoagulační a protidestičková léčba

K prevenci tromboembolické komplikace je u některých monomorfních síňových tachyarytmií (flutter síní I. typu, síňové makroentry tachykardie) indikována protidestičková resp. antikoagulační léčba podle podobných zásad jako u fibrilace síní (viz. kapitola léčba flutteru síní I. typu)

4) Chirurgická léčba

Chirurgická léčba supraventrikulárních tachyarytmií je v současné době rezervována většinou pro léčbu fibrilace síní pomocí obkružujících a lineárních lézí v levé srdeční síní. Provádí se obvykle jako součást kardiochirurgického výkonu, jehož hlavní indikace je jiná, např. operace chlopenní vady. Chirurgická léčba síňokomorových přídavných drah je v současnosti raritní, úspěšnost katetrové ablace je v této oblasti téměř absolutní.

B) PRAKTICKÉ POZNÁMKY PŘI LÉČBĚ SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH TACHYARYTMIÍ

1) Přerušení běžící tachyarytmie

a. Tachykardie se štíhlým QRS komplexem

Prvním krokem k přerušení běžící tachyarytmie nebo ovlivnění AV vedení jsou vagové manévry (Valsalvův manévr, masáž karotid, ponoření obličeje do chladné vody). Pokud nejsou účinné, může se u hemodynamicky stabilních pacientů podat antiarytmikum intravenózně. Léky volby jsou adenosine nebo adenosine triphosphate (ATP) nebo nehydropyridinové blokátory Ca kanálu (verapamil, diltiazem). Výhodou adenosinu je jeho rychlý nástup účinku a krátký poločas a proto se může použít i u pacientů s hemodynamicky méně stabilní tachyarytmií. Adenosine by se neměl podávat u pacientů s těžším bronchiálním astmatem a kromě toho může potencovat vznik fibrilace síní, nebezpečné u pacientů s preexcitací komor. Dlouhodoběji účinkující blokátory Ca kanálu jsou užitečné v situacích, kdy hrozí časná recidiva tachykardie. V případech, kdy je nezbytné rychlé ukončení tachyarytmie, je metodou volby elektrická kardioverze.

b. Tachykardie se širokým QRS komplexem

Pokud není jednoznačně prokázáno, že příčinou tachykardie se širokým QRS komplexem je SV tachyarytmie, měla by se taková tachykardie vždy až do vyjasnění považovat za tachykardii komorovou a tomu by měl odpovídat léčebný postup. Arytmie spojená s hemodynamickou nestabilitou by se měla neprodleně ukončit elektrickou kardioverzí. Tachykardie se širokým QRS komplexem hemodynamicky stabilní se může zkusit přerušit intravenózním podáním antiarytmika. Podle výsledků malých randomizovaných studií se doporučuje procainamid a sotalol. Dalším lékem, který lze doporučit, je amiodarone a to zvláště u pacientů s depresí funkce levé komory a známkami srdečního selhávání. Podání amiodaronu je v souladu s doporučeními pro podporu kardiovaskulárních funkcí (16). V případě nepravidelné tachykardie se širokým QRS komplexem při fibrilaci síní s preexcitací se doporučuje použít elektrickou kardioverzi. Při hemodynamicky stabilní tachykardii se doporučuje i intravenózní podání ibutilidu nebo flecainidu.

2. Další léčba

Po ukočení tachykardie se širokým QRS komplexem neznámé etiologie by měl být pacient odeslán na specializované kardiologické pracoviště. Pacienti se stabilní tachykardií se štíhlým QRS komplexem, normální funkcí levé komory a bez preexcitace na klidovém standardním EKG by měli být indikováni k vyšetření na specializovaném pracovišti tehdy, jestliže mají tachykardii rezistentní na antiarytmickou léčbu, jestliže tuto léčbu netolerují nebo pokud si ji nepřejí dlouhodobě užívat. Pacienti se WPW syndromem (tj. s preexcitací a s tachyarytmiemi) by měli být indikováni k elektrofyziologickému vyšetření.

3. Faktory ovlivňující indikace k dlouhodobé léčbě supraventrikulárních tachyarytmií

Indikace k dlouhodobé léčbě supraventrikulárních tachyarytmií vychází z posouzení:

- 1) Potenciálního rizika ohrožení vlastního zdraví a života (např. rizika fibrilace komor při fibrilaci síní a WPW, rozvoje arytmií navozené kardiopatie, rizika synkop, atd.)
- 2) Potenciálního rizika ohrožení dalších osob (zaměstnání, sportovní aktivity, těhotenství, atd.)
- 3) Intenzity subjektivních potíží spojených s tachyarytmií
- 4) Požadované kvality života (sport, osobní a pracovní aktivita, atd.)
- 5) Výsledků dosavadních léčebných pokusů (např. účinností, snášenlivostí dosavadní antiarytmické léčby nebo výskytem vedlejších, zvláště proarytmických účinků)

- 6) Přítomnosti strukturálního poškození srdce (omezení výběru antiarytmických léků, paliativní charakter ablační léčby, atd.)
- 7) Odhadu potenciální účinnosti léčby (např. nízká pravděpodobnost klinického efektu léčby fibrilace síní katetrovou ablací při výrazném strukturálním poškození srdce, atd.)
- 8) Odhadu potenciálního rizika spojeného s léčbou (riziko proarytmie, riziko komplikace katetrové ablace, atd.)
- 9) Subjektivního názoru pacienta na možnosti léčby (nechut' užívat celoživotně pravidelnou antiarytmickou léčbu nebo naopak obava z komplikací při katetrizační ablací)

SPECIÁLNÍ ČÁST

VI. TACHYARYTMIE Z OBLASTI SINUSOVÉHO UZLU

Normální frekvence sinusového rytmu se pohybuje mezi 60 až 90 za minutu a mění se fyziologicky v závislosti na vlivu autonomního nervového systému. Sinusový rytmus je dále ovlivňován hypoxií, acidózou, napětím, teplotou a hormony, např. tri-jodthyronin a serotoninem.

A) FYZIOLOGICKÁ SINUSOVÁ TACHYKARDIE

1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Sinusová tachykardie je definována jako zvýšení frekvence sinusového rytmu nad 100/min v závislosti na fyzické, emoční, patologické nebo farmakologické zátěži. Patologické příčiny sinusové tachykardie zahrnují horečku, hypovolémii, anémii apod. Sinusovou tachykardií působí i některé léky, např. kofein, alkohol, nikotin, salbutamol, aminophyllin, atropin, katecholaminy a anthracyklinová cytostatika (doxorubicin a daunorubicin) (16). Sinusová tachykardie je také způsobována návykovými preparáty, mezi něž patří amfetamin, kokain, extáze a cannabis (17). Sinusová tachykardie může signalizovat závažné systémové onemocnění a vždy vyžaduje podrobné vyšetření.

Mechanismus sinusové tachykardie spočívá ve zkracování fáze 4 akčního potenciálu v buňkách sinusového uzlu a časnější spontánní depolarizaci pod vlivem fyziologických podnětů na jednotlivé pacemakerové buňky. Při sinusové tachykardii se místo vzniku spontánní depolarizace posouvá v rozsahu sinusového uzlu směrem nahoru, kde jsou buňky produkující vyšší frekvenci.

2. Diagnostika

Na standardním 12 svodovém EKG je P vlna při normálním sinusovém rytmu pozitivní ve svodech I, II a aVF a negativní ve svodu aVR, tzn. že ve frontální rovině varíruje její osa mezi 0 až 90 stupni. V hrudních svodech směřuje její osa anteriorně a lehce doleva a proto bývá negativní ve svodech V1 a V2 a pozitivní ve svodech V3 až V6. P vlny mají normální tvar, ale při tachykardii se mohou stát vyšší a hrotnatější (18).

3. Léčba

Léčba sinusové tachykardie spočívá v rozpoznání a léčbě její základní příčiny. Betablokátory jsou indikovány při sinusové tachykardii spouštěné emoční zátěží (19-20) a z důvodů symptomů i prognostických u pacientů po infarktu myokardu (21), se srdečním selháním (22,23) a dále pacientů se symptomatickou thyreotoxikózou (24). V případě kontraindikace betablokátorů (astma bronchiale apod.) je možné použít nehydroxyridinové blokátory Ca kanálu (varapamil a diltiazem).

B) NEPŘIMĚŘENÁ SINUSOVÁ TACHYKARDIE

1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Nepřiměřená sinusová tachykardie je definována jako perzistující zvýšení srdeční frekvence při rytmu vycházejícím ze sinusového uzlu nepřiměřené úrovni fyzické či emoční zátěže, patologickým stavům a farmakologickým vlivům.

Mechanismus není přesně znám, je pravděpodobně multifaktoriální a nejčastěji se uvažuje o urychlené automacii sinusového uzlu a abnormální autonomní regulaci sinusového uzlu s nadměrným napětím sympatiku a sníženým tonem parasympatiku.

Asi 90 % pacientů s nepřiměřenou sinusovou tachykardií jsou ženy. Arytmie je častější u pracovníků ve zdravotnictví. Průměrný věk pacientů je 38 let. Mezi potíže spojené s arytmií patří palpitace, dušnost, nevykonnost, závratě, tlak na prsou až presynkopy. Ač někteří pacienti zůstávají zcela bez potíží, jiní jsou touto arytmií doslova invalidizováni.

2. Diagnostika

Diagnóza nepřiměřené sinusové tachykardie je založena na neinvazivních a invazivních kritériích (26): 1) Na přítomnosti perzistující sinusové tachykardie se srdeční frekvencí převyšující 100/min během dne s excesivním zrychlením tepové frekvence při zátěži a s normalizací srdeční frekvence v nočních hodinách; 2) Tachykardie a přidružené příznaky nejsou paroxysmální; 3) Morfologie P vlny a endokardiálně snímaná aktivace síní jsou identické s P vlnami a endokardiální aktivací při sinusovém rytmu; 4) Jsou vyloučeny sekundární systémové příčiny tachykardie (např. hyperthyreóza, feochromocytom).

3. Léčba

Léčba se řídí především symptomy, riziko tachyarytmií indukované kardiomyopatie je pravděpodobně nízké. Lékem volby jsou betablokátory, lze použít i nehydropyridinové blokátory Ca kanálu (verapamil a diltiazem). Efekt těchto léků není podpořen žádnou randomizovanou studií.

Výrazně symptomatická arytmie rezistentní na antiarytmika může být indikována k modifikaci sinusového uzlu pomocí katetrové ablace. Tato metoda spočívá v eliminaci rychlejších center v horní části SA uzlu a zachování sinusového rytmu vycházejícího z nižších center. S touto metodou bylo dosaženo 76 % akutní úspěšnosti a 66 % dlouhodobé úspěšnosti (27-30). Možnými komplikacemi jsou především poškození pravostranného bráničního nervu, stenóza horní duté žíly a perikarditida. Jinou možností je úplná ablace SA uzlu (31-33) a implantace kardiostimulátoru ve funkci AAIR.

C) SINUSOVÁ REENTRY TACHYKARDIE

1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Sinusová reentry tachykardie je záchvatovitá tachykardie, která vzniká reentry mechanismem ve tkáni sinusového uzlu. Obvykle jsou záchvaty tachykardie nesetrválé a jsou spouštěny a ukončovány síňovými extrasystolami. Morfologie P vlny při tachykardii je identická nebo velmi podobná P vlně při sinusovém rytmu.

Není známo, zda reentry okruh zahrnuje ryze tkáň SA uzlu nebo i okolní pracovní myokard pravé síně či zda se dokonce nejedná o reentry kolem horní části terminální krysty. Pro účast SA uzlu v reentry okruhu hovoří citlivost tachykardie na vagové manévry a na podání adenosinu.

Incidence sinusové reentry tachykardie se u pacientů, kteří podstupují elektrofyziologické vyšetření pro SVT, liší od 1,8 % do 16,9 %. Často se tato arytmie vyskytuje u pacientů se strukturálním postižením srdce. Frekvence tachykardie jen zřídka přesahuje 180/min.

2. Diagnostika

Sinusová reentry tachykardie se diagnostikuje na základě následujících invazivních a neinvazivních kritérií (26): 1) Tachykardie a přidružené příznaky jsou paroxysmální; 2) Morfologie vlny P je identická s morfologií P vlny při sinusovém rytmu; 3) Endokardiální aktivace síní je velmi podobná či identická s aktivací při sinusovém rytmu; 4) Tachykardie je indukována a ukončována síňovými extrasimuly; 5) Tachykardii lze přerušit vagovými manévry a podáním adenosinu; 6) Vyvolání arytmie je nezávislé na převodní době v síních a v AV uzlu.

3. Léčba

Neexistují žádné kontrolované studie, které se zabývaly profylaktickou léčbou sinusové reentry tachykardie. Pokud je tato tachykardie suspektní z klinického obrazu a EKG nálezu, může se léčit empiricky antiarytmiky. K elektrofyzilogickému vyšetření jsou indikováni pouze pacienti se symptomatickou tachykardií rezistentní na antiarytmickou léčbu. Elektrofyzilogické vyšetření je nezbytné k přesnému stanovení mechanismu tachykardie, resp. k vyloučení síňové tachykardie vycházející odjinud než z oblasti SA uzlu. Na elektrofyzilogické vyšetření může navázat katetrová ablace, která bývá úspěšná (33).

VII. ATRIOVENTRIKULÁRNÍ NODÁLNÍ REENTRY TACHYKARDIE

1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Atrioventrikulární nodální reentry tachykardie (AVNRT) je nejčastější příčinou záchvatovitě pravidelné SVT. Frekvence tachykardie se obvykle pohybuje od 140 do 250/min a příznaky se mohou různit od mírných až po závažné, včetně synkopy. AVNRT se častěji objevuje u žen a ve většině případů se objevuje bez souvislosti se strukturálním postižením srdce.

Mechanismem AVNRT je malý reentry okruh uzavírající se v oblasti síňokomorové junkce. Součástí reentry okruhu jsou kompaktní AV uzel, přechodné buňky a okolní pracovní síňový myokard. Přechodné buňky jsou uspořádány do tzv. vstupů pro vedení elektrického vzruchu ze síňového myokardu do kompaktního AV uzlu. AVNRT vzniká kroužením po reentry okruhu tvořeným výše uvedenými strukturami (34-40).

Při tzv. typické slow-fast AVNRT se elektrický potenciál šíří pomalu tzv. pomalou drahou směrem do kompaktního AV uzlu a rychle tzv. rychlou drahou zpět do pracovního myokardu síní. Komory jsou většinou aktivovány současně se síněmi ve vztahu 1:1, ale není to pravidlem. Zpětná aktivace síní z oblasti AV junkce je tak časná, že se P vlna objevuje těsně za QRS komplexem v intervalu méně než 70 ms, ale může být v QRS komplexu skryta nebo jej může i lehce předcházet. Tzv. atypická AVNRT se vyskytuje méně často, asi v 5-10 % případů. Obrácením výše uvedené aktivace vzniká tzv. atypická fast-slow AVNRT s pozdní retrográdní aktivací síní. V některých případech reentry okruh využívá pro retrográdní vedení pomaleji vedoucí tzv. intermediární dráhu, což se projeví retrográdní aktivací síně přibližně uprostřed R-R intervalu s R-P intervalem přesahujícím 70 ms (tzv. slow-slow AVNRT) (34-40).

2. Diagnostika

Na povrchovém EKG se typická slow-fast AVNRT nejčastěji projeví jako pravidelná záchvatovitá tachykardie se štíhlým QRS komplexem o frekvenci 140 až 250/min. P vlna je většinou ukryta v terminální části QRS komplexu nebo je přítomna těsně za ním. Často P vlna deformuje QRS komplex ve smyslu pseudo r' kmitu ve svodu V1 a pseudo s' kmitu ve svodech II, III, aVF. Vzácnější atypické formy AVNRT jsou obvykle pomalejší a P vlna je přítomna za QRS komplexem v různé části R-R intervalu. Atypická fast-slow AVNRT má na povrchovém EKG obraz tachykardie s dlouhým R-P intervalem a negativní P vlnu ve svodech II, III a aVF. Při atypické slow-slow AVNRT je P vlna obvykle umístěna přibližně uprostřed

R-R intervalu s P vlnou následující za QRS komplexem nejméně s intervalem 70 ms. QRS komplex může být při běžící AVNRT i široký v důsledku aberace při blokadě některého Tawarova raménka. AVNRT s jinou aktivací síní a komor než ve vztahu 1:1 je obvykle přechodný fenomén, který bývá pozorován spíše při elektrofyziologickém vyšetření. Jednoznačná diagnóza bývá stanovena při elektrofyziologickém vyšetření průkazem výše uvedeného mechanismu arytmie.

3. Léčba

Možnosti ukončení akutního záchvatu AVNRT jsou uvedeny v odstavcích akutní léčba pravidelné tachykardie se štíhlým a se širokým QRS komplexem.

Pro dlouhodobou profylaktickou léčbu lze podle klinických charakteristik arytmie zvolit jeden ze tří následujících postupů: 1) Ponechat pacienta bez trvalé profylaktické léčby antiarytmiky a případně jej vybavit antiarytmikem pro jednorázové užití v případě vzniku tachykardie; 2) Zvolit pravidelnou profylaktickou léčbu antiarytmiky; 3) Indikovat katetrovou ablacii.

a. Jednorázové užití antiarytmika při záchvatu AVNRT

Jednorázové užití antiarytmika je vhodné pro pacienty, kteří mají záchvaty tachykardie zřídka, dobře je tolerují, ale jednotlivé paroxysmy trvají dlouho, tzn. alespoň několik hodin (41). Pacienti by neměli mít dysfunkci levé komory, sinusovou bradykardii a preexcitaci. Medikament by měl mít rychlý nástup účinku. Lze se tak vyhnout zbytečnému pravidelnému užívání antiarytmik a jejich případným vedlejším účinkům.

K přerušení záchvatu tachykardie je účinný diltiazem (120 mg) v kombinaci s propranololem (80 mg). Uvedená kombinace léků byla ve jedné studii účinnější než flecainide, ačkoli jednorázová dávka flecainidu (3 mg/kg) se také doporučuje. Empiricky lze doporučit jednorázové perorální podání verapamilu v dávce 80-160 mg a propafenonu v dávce do 300 mg.

b. Pravidelná profylaktická léčba antiarytmiky

V léčbě lze postupně zvolit antiarytmika, účinkující na tkáň AV junkce (blokátory Ca kanálu, betablokátory a digoxin), antiarytmika I. a III. třídy.

Blokátory Ca kanálu, betablokátory a digoxin

Blokátory Ca kanálu a betablokátory by měly být při léčbě AVNRT lékem první volby pro svou dobrou účinnost a bezpečnost. Tato léčba je empirická, podporovaná jen menšími studiemi (42,43), data z větší randomizované studie nejsou k dispozici.

Antiarytmika I. třídy

Výsledky kontrolovaných studií prokazují účinnost propafenonu a flecainidu. Užívání propafenonu je několikanásobně účinnější než placebo (RR= 6,8) (44,45). Léčba flecainidem proti placebo snížila výskyt recidiv tachykardie, neúčinná byla u 7,6 % pacientů a k vedlejším účinkům vedla u 5 % pacientů. Antiarytmika Ic třídy v kombinaci s betablokátory nebo blokátory Ca kanálu mají ještě vyšší účinnost při potlačení SVT. V porovnání byl flecainide (200 mg denně) účinnější než verapamil (240 mg denně). K úplnému potlačení arytmie došlo při užívání flecainidu u 30 % pacientů, ale jen u 13 % pacientů užívajících verapamil při podobném výskytu vedlejších účinků (46,47).

Antiarytmika III. třídy

Antiarytmika III. třídy se rutinně v profylaxi AVNRT používají málo pro své potenciální proarytmické účinky. Sotalol v jedné studii prodlužoval proti placebo dobu do recidivy záchvatu tachykardie (48). V jiné studii potlačoval dofetilid (500 µg 2x denně) tachykardii zcela u 50 % pacientů po dobu 6 měsíců sledování (bez proarytmických účinků) (49). Dofetilide byl stejně účinný jako propafenon v dávce 3x150 mg denně. Amiodarone

v udržovací dávce 200 až 400 mg denně byl zcela účinný v prevenci recidivy i vyvolatelnosti AVNRT při elektrofyziologickém vyšetření (50). Amiodarone lze indikovat zvláště v případech strukturálního poškození srdce a dysfunkce levé komory, jestliže není z nějakého důvodu možná katetrová ablace.

c. Katetrová ablace

Metodou volby je v současnosti katetrová ablace tzv. pomalé dráhy (51-55). U 1197 pacientů, zahrnutých v prospektivním registru katetrové ablace AVNRT (NASPE), bylo dosaženo 96,1 % úspěšnosti. Jedinou významnou komplikací byl vznik AV blokády II. nebo III. stupně u 1 % pacientů (56). Výsledky registru byly potvrzeny i v jiné studii (57). K recidivě AVNRT dochází přibližně ve 3 % až 7 % případů (55,57).

Indikace ke katetrové ablací AVNRT je výsledkem klinické rozvahy a preferencí pacienta. Katetrová ablace je v současnosti metoda, která dostává přednost před dlouhodobou farmakologickou léčbou. Je třeba zvážit všechny klinické a osobní důvody (viz. výš). Individuální názor pacienta může ovlivnit rozhodnutí ve prospěch nebo neprospěch invazivního výkonu. Vzhledem ke skutečnosti, že účinnost antiarytmik se pohybuje v rozmezí 30 % až 50 %, lze katetrovou ablací AVNRT pacientům nabídnout jako metodu první volby v případě četných záchvatů, ale pacienti by měli být informováni o malém riziku vzniku AV blokády a nutnosti implantace kardiostimulátoru.

VIII. FOKÁLNÍ A NEPAROXYSMÁLNÍ JUNKČNÍ TACHYKARDIE

A. FOKÁLNÍ JUNKČNÍ TACHYKARDIE

1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Mechanismem fokální junkční tachykardie je ektopická aktivita vycházející z oblasti AV junkce nejpravděpodobněji na podkladě abnormální automacie. Sjednocujícím rysem těchto arytmií je jejich místo vzniku v oblasti AV uzlu nebo Hisova svazku a mechanismus nevyžadující účast ani síňové ani komorové svaloviny. Fokální junkční tachykardie má frekvenci od 110 do 250/min a QRS komplex bývá štíhlý nebo s typickou morfologií blokády Tawarova raménka (58,59). Junkční tachykardie může být i natolik nepravidelná, že napodobuje fibrilaci síní. Při elektrofyziologickém vyšetření je každá depolarizace komor předcházena potenciálem Hisova svazku (58,59).

Fokální junkční tachykardie se objevuje zřídka u dětí a ještě vzácněji u dospělých. Zahrnuje několik odlišných klinických syndromů, z nichž nejčastější je tzv. kongenitální junkční ektopická tachykardie a pooperační ektopická junkční tachykardie, které se vyskytují výhradně u dětí.

Pokud se fokální junkční tachykardie objeví dospělosti, tak obvykle u mladších dospělých. Pravděpodobně se jedná o přechod tzv. kongenitální formy do dospělosti. Tato arytmie bývá provokována stresem a fyzickou zátěží. Objevuje se u pacientů se strukturálně normálním srdcem i u pacientů např. s defektem septa síní nebo komor. Pacienti mívají výrazné subjektivní potíže. Incesantní formy hrozí rozvojem tachyarytmií indukované kardiomyopatie.

2. Léčba

O medikamentózní léčbě je málo informací. Obvykle aspoň částečně účinkují betablokátory a blokátory Ca kanálu. Ke zpomalení či ukončení tachykardie lze použít flecainide, který je do určité míry účinný i v dlouhodobé perorální léčbě (60). Dalšími potenciálními léky jsou propafenone a sotalol (61,62)

Katetrová ablace je poměrně účinná metoda léčby, je však spojena asi s 5 – 10 % rizikem vzniku AV blokády vyššího stupně (59,63,64).

B. NEPAROXYSMÁLNÍ JUNKČNÍ TACHYKARDIE

1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Neparoxysmální junkční tachykardie je benigní arytmie o frekvenci 70 až 120/min. Jejím mechanismem je pravděpodobně urychlená automacie z junkčního ložiska (65) nebo spuštěná aktivita. Tato arytmie se typicky postupně zrychluje a zpomaluje a nedá se ukončit stimulací.

Neparoxysmální junkční tachykardie může být spojena se závažnými stavy, jako jsou digitalisová toxicita, hypokalémie, myokardiální ischemie nebo se objevuje po operaci srdce. Dále se může objevit v souvislosti s chronickou obstrukční chorobou plicní a myokarditidou. Běžně se vyskytuje se vztahem síní a komor 1:1, ale hlavně při intoxikaci digitalisem se může objevit Wenckebachův typ vedení ze síní na komory (66-68).

V diferenciální diagnostice se musí odlišit jiné typy tachykardie se štíhlým QRS komplexem, definitivní diagnóza může být stanovena až na základě invazivního elektrofyziologického vyšetření.

2. Léčba

Terapie spočívá v odstranění nebo léčbě základního stavu, který k arytmii vede. Perzistující junkční tachykardie může být potlačena betablokátozem nebo blokátorem Ca kanálu (66). V případech, kdy sympatická stimulace AV junkční automacie vede k AV junkčnímu rytmu předstihujícímu sinusový rytmus, zvláště u pacientů s dysfunkcí sinusového uzlu, a objeví-li se příznaky imitující tzv. pacemakerový syndrom, je řešením implantace síňového kardiostimulátoru.

IX. ATRIOVENTRIKULÁRNÍ REENTRY TACHYKARDIE (ATRIOVENTRIKULÁRNÍ PŘÍDATNÉ DRÁHY)

1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Atrioventrikulární (AV) přídatné dráhy jsou v typickém případě snopce normálního pracovního myokardu, které spojují anatomicky a elektricky síně a komory napříč vazivovým prstencem srdečním v místě odlišném od normální síňokomorové junkce. Asi 30 - 40 % AV přídatných drah převádí elektrický impuls pouze retrográdně (z komor do síní), (69-73) a tyto přídatné dráhy se nazývají skryté. Přídatné dráhy, které vedou elektrický vzruch antegrádně (ze síní do komor) a ve většině případů i retrográdně a projevují se na povrchovém EKG preexcitací, se nazývají manifestní. Přídatné dráhy, které vedou elektrický vzruch pouze antegrádně, jsou vzácné (např. tzv. Mahaimovy spojky). Diagnóza Wolf-Parkinson-White (WPW) syndromu je vyčleněna pro pacienty, kteří mají preexcitaci a s přídatnou drahou související tachyarytmií. Většina AV přídatných drah je anatomicky tvořena normálním pracovním myokardem a jeví rychlé vedení bez zpoždování či dekrementu. Přibližně 8 % přídatných drah jeví antegrádní nebo retrográdní dekrementální vedení. Antegrádní dekrementální vedení mají tzv. Mahaimovy spojky (74-76). Přídatné dráhy s retrográdním pomalým dekrementálním vedením lokalizované nejčastěji kolem ústí koronárního sinu jsou příčinou tzv. permanentní junkční reciproční tachykardie (77).

Přídatné dráhy umožňují vznik tzv. AV reentry tachykardie (AVRT). Při tzv. ortodromní AVRT, reprezentující asi 95 % arytmii u pacientů s AV přídatnými drahami, se šíří elektrický potenciál ze síní do komor normální AV junkcí a zpět z komor do síní přídatnou drahou. Vzácnějším mechanismem je tzv. antidromní AVRT, kdy se elektrický potenciál propaguje opačným směrem. Tato tachykardie se vyskytuje asi jen u 5 až 10 % pacientů s WPW syndromem a je typická pro tzv. Mahaimovou spojku (74-76,78). Konečně tachykardie s morfologií QRS komplexu shodnou s morfologií QRS komplexu při sinusovém rytmu u pacientů s preexcitací se může objevit při jakékoli síňové tachyarytmii, kdy přídatná dráha plní funkci pasivního převodníku elektrického impulsu ze síní na komory.

2. Náhlá smrt u pacientů s WPW syndromem a stratifikace rizika

Fibrilace síní představuje u pacientů s WPW syndromem život ohrožující arytmii v situaci, kdy antegrádní refrakterní perioda dráhy je krátká a vedení na komory přes přídatnou dráhu velmi rychlé. Rychlá frekvence komor může vést k následné degeneraci do fibrilace komor a náhlé smrti (79,80). Odhaduje se, že téměř jedna třetina pacientů s WPW má také fibrilaci síní. Přítomnost přídatné dráhy může zřejmě přímo anatomicky (81) a hlavně prostřednictvím primární AVRT hrát roli při spouštění fibrilace síní. Eliminace vedení přídatnou drahou následně vede i k odstranění fibrilace síní (82).

Incidence náhlé smrti u pacientů s WPW syndromem se odhaduje od 0,15 % do 0,39 % v průběhu 3 až 10letého sledování. Asi polovina náhlých smrtí u pacientů s WPW syndromem je prvním projevem tohoto syndromu. Ukazatele zvýšeného rizika náhlé smrti zahrnují nejkratší preexcitovaný R-R interval při fibrilaci síní menší než 250 ms, anamnéza symptomatických tachykardií, mnohočetné přídatné dráhy a Ebsteinova anomálie (79,80). Vysoká incidence náhlé smrti byla také zaznamenána u familiálního WPW syndromu, který je však nesmírně vzácný (83).

Riziko lze odhadnout podle některých klinických ukazatelů nebo neinvazivních testů. Např. intermitentní preexcitace na povrchovém EKG nebo vymizení preexcitace po podání antiarytmika mohou znamenat menší riziko přídatné dráhy. V rizikové stratifikaci jsou však neinvazivní ukazatele a testy nespolehlivé a rozhodující je elektrofyziologické vyšetření (84).

3. Diagnostika

Na standardním povrchovém EKG se ortodromní AVRT projevuje jako pravidelná záchvatovitá tachykardie se štíhlým QRS komplexem obvykle o frekvenci 140 až 220/min. P vlna je lokalizována v R-R intervalu s časovým odstupem nejméně 70 ms od předchozího QRS komplexu, ale bývá sledovatelná v první polovině R-R intervalu. U přídatných drah s dekrementálním retrográdním vedením bývá P vlna lokalizována ve druhé polovině R-R intervalu. P vlna může být ovšem skryta v T vlně a tak definitivní diagnóza oAVRT bývá u skrytých přídatných drah často stanovena až při elektrofyziologickém vyšetření. QRS komplex při tachykardii může být široký ve tvaru blokády Tawarova raménka při frekvenční aberaci. Antidromní AVRT se projevuje pravidelnou tachykardií se širokým QRS komplexem, přičemž tvar QRS komplexu je shodný s tvarem QRS komplexu při maximální preexcitaci. AVRT obou forem využívá rotace po reentry okruhu, jehož součástí jsou vždy jak srdeční síně tak i komory. Proto, na rozdíl od AVNRT, nemůže AVRT existovat s jinou aktivací síní a komor než ve vztahu 1:1. Jednoznačná diagnóza bývá stanovena při elektrofyziologickém vyšetření.

4. Léčba

a. Ukončení akutního záchvatu tachyarytmie u pacientů s AV přídatnou drahou

Akutní léčba záchvatu ortodromní AVRT je popsána v odstavci akutní léčba záchvatu pravidelné tachykardie se štíhlým a širokým QRS komplexem. Podání adenosinu vyžaduje opatrnost vzhledem k riziku vyvolání fibrilace síní. Léky blokující vedení AV uzlem nemusí být účinné, když AV uzel není součástí mechanismu tachyarytmie, tedy při antidromní AVRT s retrográdním vedením přes jinou přídatnou dráhu nebo při síňové tachyarytmii s pasivní aktivací komor přes přídatnou dráhu. Vhodnější je podání antiarytmik I. nebo III. třídy (propafenone, ibutilide, flecainide), které jsou schopny zpomalit vedení samotnou přídatnou drahou.

b. Dlouhodobá farmakologická léčba

Jednorázové podání antiarytmika

U pacientů s nepříliš častými epizodami tachykardie se může doporučit na počátku paroxysmu tachykardie antiarytmikum v jednorázové dávce (viz léčba AVNRT). Ve studiích byl nejúčinnější diltiazem a propranolol (41). Tato léčebná strategie však není vhodná pro pacienty s preexcitací a s častými a hemodynamicky významnými tachykardiemi.

Profylaktická antiarytmická léčba

Dostupná data o účinku a bezpečnosti léků pocházejí jen z menších nerandomizovaných studií, které se zabývaly dlouhodobou profylaxí SVT u pacientů, v nichž někteří měli AVRT. Tato data neposkytují vzájemné srovnání jednotlivých antiarytmik. Při výběru antiarytmik jsou k dispozici léky, které ovlivňují vedení AV uzlem, jako jsou nehydroxyridinová antiarytmika, betablokátory. Tyto léky lze bezpečně indikovat u pacientů bez preexcitace.

Antiarytmika I.a, I.c a III. třídy ovlivňují vedení pracovním myokardem síní, komor nebo přídatné dráhy. Propafenone vedl při testování k blokádě antegrádního nebo retrográdního vedení přídatnou drahou u 50 % pacientů a k vysoké účinnosti po dobu sledování 9 měsíců (85). U dětí byl propafenone dlouhodobě účinný u 69 % pacientů a vedlejší účinky se objevily u 25 % pacientů (86-88). Kombinace flecainidu s betablokátory vedla k odstranění symptomatické tachykardie u více než 90 % pacientů (89-94). Léčba sotalolem zabránila recidivě symptomatické tachykardie u 13 ze 16 pacientů po dobu 36 měsíců sledování (95).

Několik studií nepotvrdilo vyšší účinek amiodaronu ve srovnání s antiarytmiky Ic nebo III. třídy (96-98). Proto i s ohledem na vedlejší účinky je amiodarone indikován jen u těch pacientů s přídatnou drahou, kteří mají významné strukturální postižení srdce a u nichž není z nějakého důvodu indikována katetrová ablace.

Verapamil podle jedné studie většinou nezabránil vyvolatelnosti AVRT při elektrofyziologickém testování (99). O dlouhodobém účinku verapamilu nejsou informace. Verapamil a diltiazem mohou zvláště při fibrilaci síní s preexcitací a rychlou frekvencí komor vést ke zhoršení hemodynamiky a hypotenzi. Tyto léky společně s digoxinem navíc nejsou schopny ovlivnit rychlé vedení přes přídatnou dráhu při fibrilaci síní a proto u pacientů s preexcitací nejsou jako samotná léčba vhodné.

c. Katetrová ablace

Katetrová ablace se provádí současně s diagnostickou částí elektrofyziologického vyšetření. Cílem tohoto vyšetření je stanovit přítomnost přídatné dráhy (event. více drah), její převodní charakteristiky a její roli v mechanismu klinické tachyarytmie. Podle studií a několika prospektivních registrů (55,56,100,101) je úspěšnost prvního výkonu přibližně 95 %. Úspěšnost ablace levostranných přídatných drah je obvykle o něco vyšší než u přídatných drah v jiných lokalizacích. Recidiva vedení přídatnou drahou vyskytuje asi v 5 % případů a většinou jsou tyto přídatné dráhy úspěšně odstraněny při opakovaném výkonu (55,56,73).

Komplikace, které se mohou vyskytnout v souvislosti s katetrovou ablací, mohou být následkem radiační zátěže, kanylace velkých cév, manipulace s katétrou a podání radiofrekvenční energie. Mortalita v důsledku výkonu se lišila od 0 % do 0,2 % (55,56). Ve studii MEFRS (Multicenter European Radiofrequency Survey) byla celková incidence komplikací u 2222 pacientů podstupujících ablací přídatné dráhy 4,4 %, včetně 3 smrtí (0,13 %) (100). V přehledu NASPE z roku 1995 mělo 99 (1,82 %) pacientů s katetrovou ablací přídatné dráhy závažnou komplikaci včetně 4 smrtí (0,08 %) (101). V prospektivní studii došlo k smrti v souvislosti s katetrovou ablací přídatné dráhy u jednoho z 500 pacientů (0,2 %) (55). Nejobvyklejšími většími komplikacemi jsou úplná AV blokáda a srdeční tamponáda.

Incidence kompletní AV blokády se pohybuje od 0,17 % do 1,0 %. Srdeční tamponáda se vyskytuje mezi 0,13 % a 1,1 %.

5. Pacienti s asymptomatickou AV přídatnou drahou

U asymptomatických pacientů s náhodným nálezem preexcitace je role elektrofyziologického vyšetřování rozporuplná. Asi u jedné třetiny pacientů s asymptomatickou preexcitací mladších čtyřiceti let se nakonec rozvinou příznaky z tachykardie, zatímco u pacientů starších čtyřiceti let k tomu nedochází. Asi jen 20 % pacientů s asymptomatickou preexcitací má přídatnou dráhu s vysokou antegrádní převodní kapacitou. Pozitivní předpovědní hodnota invazivního elektrofyziologického testování je zřejmě příliš nízká, aby se toto vyšetření u asymptomatických pacientů provádělo rutinně (80). Ablace se indikuje u asymptomatických osob s rizikovými povoláními a aktivitami (letci, řidiči apod.).

Podle nedávné studie je ale elektrofyziologické testování u pacientů s asymptomatickou preexcitací významné pro předpověď dalších arytmiických příhod. V této studii bylo elektrofyziologicky testováno 212 pacientů s asymptomatickou preexcitací, z nichž později po dobu více než 3 let sledování mělo 33 pacientů příznaky z tachyarytmie a u 3 z nich došlo ke vzniku fibrilace komor, včetně jedné náhlé smrti. Nejdůležitějšími faktory pro předpověď dalšího osudu pacientů byly vyvolatelnost AVRT nebo fibrilace síní a přítomnost více přídatných drah (84).

Souhrnem by pacienti s WPW syndromem a se symptomy, zvláště, je-li jejich tachyarytmie hemodynamicky významná, měli podstoupit katetrovou ablací jako první léčebnou možnost. Naopak pacienti bez preexcitace, kteří mají méně časté záchvaty tachykardie a kteří při nich nemají výraznější potíže, si mohou vybrat z více léčebných postupů. Před rozhodnutím by měl být pacient seznámen se všemi okolnostmi léčby, jak antiarytmické, tak i ablační.

X. FOKÁLNÍ SÍŇOVÁ TACHYKARDIE

1. Definice a mechanismus a klinické souvislosti

Fokální (ložisková) síňová tachykardie je definována jako pravidelná síňová tachykardie, vznikající v poměrně malém ektopickém ložisku, z něž se elektrický vzruch šíří centrifugálně (102). Vyskytuje se v záchvatovité, incesantní i permanentní formě. Frekvence tachykardie se pohybuje 100 až 250/min, zřídka až 300/min. Fokální tachykardie vycházející z plicních žil mohou mít ještě vyšší frekvenci, ale levou síň často uchvacují s převodním deficitem. Arytmogenní ložisko bývá lokalizováno v pracovním myokardu pravé nebo levé síně nebo stěně žil ústících do srdečních síní, mimo tkáň SA uzlu a AV uzlu.

Nesetrvalé záchvaty síňové tachykardie jsou časté, ale jen zřídka jsou spojeny s většími subjektivními potížemi. Setrvalá fokální síňová tachykardie je vzácnější a je diagnostikována jen asi u 10 až 15 % pacientů podstupujících katetrovou ablací pro SV tachyarytmii (103).

Prognóza pacientů s fokální síňovou tachykardií je obvykle dobrá. Výjimkou mohou být incesantní formy tachykardie, které mohou vyústit v kardiopatii indukovanou tachyarytmií (104). Fokální síňová tachykardie se u dospělých pacientů vyskytuje se zdravým srdcem, ale i v souvislosti se strukturálním postižením srdce.

Ložiska ektopické aktivity mají svou predilekční lokalizaci v obou síních na svalových hranách a kolem ústí žil a okolí chlopenních prstenců (terminální krista, Eustachův hřeben, oblast AV uzlu, okolí ústí koronárního sinu a oblast síňové přepážky kolem oválného okénka, ústí plicních žil a kolem trikuspidálního i mitrálního pstence (105-107).

Mechanismem fokální síňové tachykardie může být abnormální nebo urychlená automacie, spuštěná aktivita nebo mikroreentry (108). Postupné zrychlování a zpomalování tachykardie, často s incesantním průběhem, je příznačné pro mechanismus abnormální automacie.

2. Diagnostika

Fokální síňová tachykardie se na standardním povrchovém EKG projevuje záchvaty rychlé srdeční frekvence, často ve formě incesantních až permanentních epizod, které se typicky zrychlují a zpomalují zvláště v závislosti na adrenergní stimulaci. V klidu mohou být poměrně pomalé s frekvencí nižší než 100/min a pak permanentní i incesantní formy nemusí být rozpoznány od sinusové tachykardie. Incesantní formy se občas na chvíli přerušují, přičemž krátké epizody sinusového rytmu umožňují srovnání morfologie P vln. P vlny při fokální síňové tachykardii jsou monomorfní a jejich tvar se liší od morfologie P vlny. P vlna je lokalizována typicky ve druhé polovině R-R intervalu.

Konečné stanovení místa vzniku tachykardie je obvykle předmětem mapování při elektrofyziologickém vyšetření. Přesto může hodnocení morfologie vlny P napovědět místo vzniku tachykardie už při pohledu na povrchové EKG. Např. negativní P vlna ve svodech I nebo aVL nebo pozitivní P vlna ve svodu V1 napovídá vznik v levé srdeční síni. Negativní P vlny ve svodech II, III a aVF svědčí pro vznik v dolní části síní zatímco pozitivní P vlna v těchto svodech znamená vznik tachykardie v horní části síní.

3. Léčba

Studie, které by sledovaly účinek antiarytmik na fokální síňovou tachykardii, nebyly provedeny přesto lze ze zkušenosti říct, že farmakologická léčba záchvatovitých, incesantních i permanentních forem tachykardie není většinou příliš úspěšná.

a. Akutní přerušování běžící tachykardie

Zřídka lze běžící fokální síňovou tachykardii přerušit vagovým manévrem. Některé tachykardie lze ukončit podáním adenosinu (109,110), jiné však reagují na podání adenosinu pouze vyšším stupněm AV blokády. V některých případech se fokální tachykardie ukončí po podání verapamilu nebo betablokátoru, což může napovídat mechanismus mikroentry využívající tkáň s pomalým vedením nebo mechanismus spuštěné aktivity. K ukončení fokální tachykardie všech mechanismů lze použít antiarytmika Ia a Ic nebo III. třídy. V praxi se většinou používají betablokátory nebo verapamil, které buď tachykardii ukončí nebo alespoň ovlivní AV převod a zredukují frekvenci komor. Ukončení tachykardie lze spíše dosáhnout antiarytmiky I. třídy nebo III. třídy, u pacientů s dysfunkcí levé komory je indikováno podání amiodaronu (104).

b. Profylaktická farmakologická léčba

Všechny studie, které hodnotily dlouhodobou farmakologickou léčbu, jsou zatíženy neznalostí přesného mechanismu arytmií, takže nebyly vyloučeny SV tachyarytmie jiného mechanismu. Přehled dostupných dat podporuje podávání blokátorů Ca kanálu nebo betablokátorů, které mohou být účinné a mají minimálními vedlejší účinky. Dalšími léky jsou antiarytmika Ia a Ic třídy, např. propafenone nebo flecainide v kombinaci s léky blokujícími vedení AV uzlem nebo antiarytmika III. třídy, čili sotalol nebo amiodarone.

c. Katetrová ablace

Při katetrové ablacii je cíleno místo vzniku tachykardie, jehož rozsah obvykle není velký, a nezávisí tedy příliš na tom, jaký je vlastní mechanismus arytmií. Shrnutí dat od více než 500 pacientů podstupujících katetrovou ablacii fokální síňové tachykardie prokázalo 86 % úspěšnost ablace (111). K recidivě tachykardie dochází asi u 8 % pacientů. Komplikace se vyskytují v 1 – 2 % případů, ale zahrnují i závažnější stavy, jako jsou perikardiální efúze, poranění bráničního nervu a dysfunkce SA nebo AV uzlu (111-115).

Obecně platí, že kategorická ablace by měla být indikována u tachykardií rezistentních na léky a u incesantních forem, zvláště rozvíjí-li se tachykardií indukovaná kardiomyopatie.

XI. MULTIFOKÁLNÍ SÍŇOVÁ TACHYKARDIE

Diagnóza multifokální síňové tachykardie bývá stanovena z obrazu na standardním povrchovém EKG, je-li zjištěna nepravidelná tachykardie charakterizovaná třemi a více rozdílnými morfologiemi P vlny a různými frekvencemi. Ve smyslu terminologie, která vychází z povrchových EKG obrazů, je multifokální síňová tachykardie proti klasické fibrilaci síní poměrně pomalá. Tato arytmie je nejčastěji spojena se základním bronchopulmonálním onemocněním jako výraz metabolické nebo elektrolytové dysbalance. Proto také přesný mechanismus není znám. Antiarytmická léčba je účinná jen zřídka, jistý efekt byl pozorován po podání blokátorů Ca kanálu. Betablokátory jsou většinou kontraindikovány kvůli základnímu bronchopulmonálnímu onemocnění. Léčba proto spočívá v korekci základních onemocnění a stavů a podávání blokátorů Ca kanálu. Jiná antiarytmika nebo elektrická kardioverze obvykle nemají v léčbě opodstatnění.

XII. SÍŇOVÉ MONOMORFNÍ MAKROREENTRY TACHYARYTMIE V ŠIRŠÍM SLOVA SMYSLU

Síňové monomorfní makroreentry tachyarytmie lze rozdělit na flutter síní I. typu závislý na kavotrikuspidálním můstku a jeho subtypy a na ostatní síňové makroreentry tachykardie na kavotrikuspidálním můstku nezávislé. Tato definice přísně respektuje mechanismus tachyarytmií zjištěný mapováním při elektrofyzilogickém vyšetření.

A) FLUTTER SÍNÍ I. TYPU ZÁVISLÝ NA KAVOTRIKUSPIDÁLNÍM MŮSTKU

1. Definice, mechanismus a klinické souvislosti

Flutter síní I. typu je pravidelná monomorfní síňová makroreentry tachykardie, která využívá velký reentry okruh kolem celé pravé srdeční síně. Reentry okruh pro flutter síní I. typu je předurčen přirozenou anatomickou stavbou pravé srdeční síně rozdělenou na hladkou septální část a trámčitou laterální část s ouškem. Tyto dvě části jsou vpředu odděleny anatomicky trikuspidální chlopní a vzadu terminální kristou a jsou spojeny oblastmi mezi horní, resp. dolní dutou žílou a trikuspidální chlopní. Při flutteru síní krouží elektrická aktivace častěji po přepážce nahoru a boční stěnou dolů (tzv. flutter síní I. typu proti směru hodinových ručiček), méně častou krouží boční stěnou nahoru a po přepážce dolů (tzv. flutter síní I. typu po směru hodinových ručiček). Přerušení vedení tzv. kavotrikuspidálním můstkem mezi dolní dutou žílou a trikuspidální chlopní, nejužšího místa celého reentry okruhu, znemožňuje existenci flutteru síní I. typu (116-118).

Příznaky spojené se záchvatem flutteru síní obvykle zahrnují pocit palpitace, dušnost, celkovou slabost a nevykonnost nebo tlakovou bolest na prsou. Častá je únava při zátěži a rozvoj nebo zhoršování srdeční slabosti. Ve 25 až 30 % se flutter síní vyskytuje střídavě s fibrilací síní a často pak ve srovnání s fibrilací provokuje výraznější příznaky v důsledku rychlejší frekvence komor.

2. Podtypy flutteru síní závislého na kavotrikuspidálním můstku.

Jedním podtypem je tzv. reentry dvou vln (double-wave re-entry), kdy zkrácením vedení napříč terminální kristou je kavotrikuspidální můstek aktivován dvěma splynulými aktivačními vlnami (po klasickém a zkráceném reentry okruhu). Tato arytmie je přechodná, pozoruje se při elektrofyzilogickém vyšetření a může se zvrhnout do fibrilace síní (119). Druhým podtypem je tzv. reentry dolním okruhem (lower-loop re-entry), kdy reentry okruh je zkrácen vedením napříč terminální kristou (120).

3. Diagnostika

Flutter síní I. typu se projevuje na povrchovém EKG záznamu typickou monomorfní aktivitu síní obvykle o frekvenci 240 až 320/min, ale může být i výrazně pomalejší, zvláště u dilatované pravé síně a pod vlivem antiarytmických léků. Morfologie P vln připomíná u flutteru síní I. typu kroužícího proti směru hodinových ručiček (obvyklejší formy) zuby pily, převážně negativní ve svodech II, III a aVF a pozitivní ve svodu V1 s přechodem do negativity ve svodu V6. Morfologie P vln u flutteru síní I. typu kroužícího po směru hodinových ručiček má opačný tvar s pozitivitou P vln ve svodech II, III a aVF a negativní P vlnou ve svodu V1. Morfologie P vln se však může lišit ovlivněna různými faktory a proto je často mechanismus flutteru síní stanoven až při elektrofyziologickém vyšetření. Frekvence aktivace srdečních komor závisí na převodní kapacitě AV junkce. Flutter síní se často vyznačuje aktivací síní a komor ve vztahu 2:1. Vzácně může dojít k vedení ze síní na komory ve vztahu 1:1, tento stav se nazývá deblokovaný flutter síní. Deblokovaný flutter síní často vzniká při léčbě antiarytmiky I. třídy, které vlastní flutter zpomalí, ale bez podání antiarytmik ovlivňujících AV převod nesníží převodní kapacitu AV uzlu. AV převodní vztah se může v čase měnit. Při současné AV blokádě III. stupně je QRS komplex pravidelný, pomalý a podle místa vzniku náhradního rytmu štíhlý nebo široký.

4. Léčba

a. Přerušeni bežícího flutteru síní I. typu

Postup v aktuální fázi závisí na klinickém významu arytmie. Je-li flutter spojen s rychlým převodem na komory a vede k selhávání oběhu, pak je indikovaná urgentní elektrická kardioverze. Jestliže flutter síní s rychlejší frekvencí komor (obvykle při převodu na komory 2-3 : 1) nevede k urgentní situaci, je vhodné nejprve dosáhnout přiměřené frekvence komor podáním antiarytmik blokujících převod AV uzlem a trvá-li flutter síní více než 48 hodin, kardioverze se může odložit. Kontrola srdeční frekvence je ale vhodná i před plánovanou farmakologickou kardioverzí antiarytmikem Ia nebo Ic třídy, protože tyto léky mohou být paradoxně příčinou deblokovaného flutteru (viz. výš). Asi v 60 % případů je záchvat flutteru síní spojen s akutním infarktem myokardu, se stavem po operaci srdce a plic nebo s exacerbací chronické bronchopulmonální nemoci. Arytmie pak většinou nerecidivuje po ukončení a zvládnutí základního onemocnění a nevyžaduje další profylaktickou léčbu.

b. Antiarytmika ke kontrole AV nodálního převodu

Většina dat o farmakologické kontrole frekvence komor pochází ze studií, v nichž byly zahrnuti pacienti jak s flutterem tak i s fibrilací síní a obtížně se oddělují. Obecně však platí, že AV převod se při flutteru síní kontroluje obtížněji.

Diltiazem hodnocený ve dvou randomizovaných studiích snižoval výrazně frekvenci komor, ale u flutteru síní byl účinek menší a asi u 10 % pacientů se objevila hypotenze. Diltiazemem bylo dosaženo kontroly frekvence komor dosaženo po 30 minutách, kdežto digoxinem až za čtyři hodiny po podání (121). Účinek diltiazemu a verapamilu byl u pacientů s sníženou ejekční frakcí levé komory srovnatelný, ale symptomatická hypotenze byla častější po podání verapamilu (122). Účinek betablokátorů je při kontrole srdeční frekvence obdobný jako efekt blokátorů Ca kanálu (123). Amiodarone podaný intravenózně vede ve srovnání s digoxinem k rychlejší kontrole srdeční frekvence, ale jeho efekt je pomalejší než u betablokátorů a blokátorů Ca kanálu. Navíc jen zřídka vede k ukončení flutteru síní a nastolení sinusového rytmu (124).

c. Akutní intravenózní podání antiarytmik k farmakologické kardioverzi flutteru síní

Ibutilid podaný intravenózně byl účinný při konverzi flutteru síní ve 38 % až 76 % v průměrném čase 30 minut. Incidence setrvalé polymorfni komorové tachykardie se

pohybovala od 1,2 % do 1,7 % (125,126). Ibutilid se jeví jako významně účinnější (76 %) než procainamid (14 %) (127). Flecainide byl ve studiích účinný jen ve 13 % a propafenone až ve 40 % případů (128,129). Intravenózně podaný sotalol měl účinnost jen asi o 20 – 40 % vyšší než placebo v závislosti na dávce (130). Ibutilide byl při ukončení flutteru sání účinnější než sotalol (70 % versus 19 %) (131).

Souhrnem je ibutilide účinnější než sotalol, amiodarone nebo antiarytmika Ic třídy. Intravenózně podané léky blokující vedení AV uzlem a amiodarone jsou užitečné při kontrole frekvence komor.

d. Akutní nefarmakologická léčba

Externí elektrická kardioverze

Externí elektrická kardioverze výbojem stejnosměrného proudu je účinná při ukončení flutteru sání v 95 až 100 %. Lze jí většinou dosáhnout s energií menší než 50 J, zvláště při použití bifázického výboje. Elektrická kardioverze je metodou volby, je-li je nutné rychlé ukončení arytmie.

Síňová „overdrive“ stimulace

Účinnost rychlé „overdrive“ stimulace dosáhvala několika studiích 55 % až 100 % (132,133). „Overdrive“ stimulace je zvláště užitečná u pacientů po operaci srdce, kteří mají epikardiální síňové elektrody. Podání antiarytmik umožňuje lepší vstup stimulované elektrické aktivity do reentry okruhu flutteru sání a jeho ukončení a současně snižuje riziko vzniku fibrilace sání.

e. Profylaktická antiarytmická léčba

Antiarytmika I. třídy

Hodnocení dlouhodobé léčby antiarytmiky je obtížné, protože většina studií sledovala současně pacienty s flutterem i fibrilací sání. Přehled zkušeností s flecainidem ukazuje 50 % dlouhodobou účinnost u pacientů s flutterem sání. Antiarytmika I.a třídy by vždy měla být kombinována s betablokátory nebo blokátory vápníkového kanálu pro riziko deblokovaného flutteru sání.

Antiarytmika III. třídy

V několika randomizovaných udržel perorálně podávaný dofetilide sinusový rytmus u 73 % pacientů s flutterem sání po dobu 1 roku (134,135). Studie se sotalolem bohužel nerozlišovaly výsledky u pacientů s fibrilací a flutterem sání (136).

f. Antikoagulační léčba u pacientů s flutterem sání

V současné době nejsou k dispozici prospektivní randomizované studie, které by, podobně jako u fibrilace sání, přesně definovaly roli antikoagulační léčby u pacientů s flutterem sání. Původní názory, že riziko tromboembolické komplikace u pacientů s flutterem sání je zanedbatelné, byly vyvráceny několika observačními studii, které ukazují, že riziko embolizace u těchto pacientů dosahuje 1,7 % až 7 % (137,138). Jiné studie navíc prokázaly, že incidence spontánního echoktrastu nebo trombu varíruje u neantikoagulovaných pacientů s flutterem sání od 0 % do 34 % (139). Dále bylo prokázáno, že po verzi flutteru sání na sinusový rytmus dochází k omrácení sání, které trvá několik týdnů (140). V několika studiích byly rizikové faktory pro rozvoj embolické komplikace podobné jako rizikové faktory pro fibrilaci sání (138). V souhrném přehledu literatury bylo riziko embolizace po elektrické kardioverzi pro flutter sání u pacientů, kteří nebyli dostatečně antikoagulováni, 2,2 % (138). Přestože nejsou k dispozici randomizované kontrolované studie, které by se zabývaly profylaxí tromboembolismu, panuje všeobecná shoda, že doporučení pro antikoagulaci u pacientů s fibrilací sání by měla být dodržována i u pacientů s flutterem sání (141).

V praxi by se měla provést kardioverze flutteru síní I. typu bez ohledu na její způsob, pokud arytmie netrvá déle než 48 hodin, pokud je antikoagulace podávána dostatečně dlouho s INR 2-3 nebo pokud byla přítomnost sraženiny vyloučena pomocí transesofageální echokardiografie. Po znovunastolení sinusového rytmu by měla antikoagulační léčba pokračovat ještě asi čtyři týdny vzhledem k omráčení síňového myokardu a přetrvávajícímu riziku rozvoje krevní sraženiny.

g. Katetrová ablace pro flutter síní závislý na kavotrikuspidálním můstku

V současné době je vyvinuta metoda, při níž se vytvoří lineární ablační léze napříč kavotrikuspidálním můstkem. Jejím výsledkem je úplná převodní blokáda vedení tímto můstkem a přerušování reentry okruhu pro flutter síní I. typu. Tato metoda vede k 90 % až 100 % akutní i dlouhodobé účinnosti (142-148). V prospektivní randomizované studii srovnávající chronickou antiarytmickou léčbu a výsledek katetrové ablace po dobu 21 měsíců mělo výlučně sinusový rytmus 80 % pacientů léčených ablací, ale jen 36 % pacientů léčených antiarytmiky. Pacienti po ablací byli méně často hospitalizováni a zaznamenali výrazné zlepšení kvality života (149).

U mnoha pacientů převážně s fibrilací síní vede sice léčba propafenonem, flecainidem nebo amiodaronem asi v 15 až 20 % k potlačení fibrilace, ale k rozvoji flutteru síní I. typu jako dominantní tachyarytmie (150-152). Katetrová ablace u těchto pacientů eliminuje flutter síní a umožňuje další kontrolu fibrilace síní pokračující antiarytmickou léčbou (153,154). Výskyt recidivy flutteru síní po katetrové ablací se pohybuje mezi 5 - 8 % (142-148). K výskytu fibrilace síní po ablací flutteru síní dochází především v závislosti na přítomnosti strukturálního postižení srdce a na přítomnosti fibrilace síní již před ablací (155-157).

Souhrnem lze doporučit katetrovou ablací jako metodu první volby, ale musí se pak počítat s výskytem fibrilace síní.

B) SÍŇOVÁ MONOMORFNÍ MAKROREENTRY TACHYKARDIE (ATYPICKÝ FLUTTER SÍNÍ)

1. Definice, mechanismus a klinické souvislosti

Síňové makroentry tachykardie (resp. flutter síní II. typu nebo atypický flutter síní) představují heterogenní skupinu monomorfních reentry tachykardií, které mohou vznikat v pravé i levé srdeční síni. Jejich existence není závislá na vedení kavotrikuspidálním můstkem. Objevují se typicky u pacientů po operaci srdce, spojených se zásahem do síňové svaloviny včetně maze výkonů pro fibrilaci síní, dále u pacientů s různým typem strukturálního postižení srdce postihujícím síně (chopenní vady, po infarktu myokardu), ale i u pacientů bez zjevného strukturálního postižení srdce (102, 158-166). Reentry okruhy a jejich kritická místa (arytmogenní substrát) jsou individuální a jsou závislé na individuálních anatomických poměrech. Arytmogenní substrát umožňuje často existenci více stabilních reentry okruhů, po nichž se může reentry aktivita střídavě šířit oběma směry. Současná přítomnost flutteru síní I. typu je častá (163,164). Proto se u jednoho pacienta může klinicky vyskytovat a při elektrofyzilogickém vyšetření lze vyvolat více morfologií a frekvencí monomorfní síňové makroentry tachykardie.

2. Diagnostika

Na povrchovém EKG se tvar P vlny obvykle liší od morfologie flutteru síní I. typu, ale může jej i k nerozeznání napodobovat (158). U pacientů, kteří mají síňový myokard postižený rozsáhlým jizevnatým procesem, bývá síňová aktivita na povrchovém EKG obtížně rozeznatelná. Konečná diagnóza může být stanovena až na základě intrakardiálního mapování.

3. Léčba

Pro antiarytmickou léčbu platí v zásadě pravidla jako u flutteru síní I. typu.

Katetrová ablace síňové makroentry tachykardie je podstatně obtížnější, než katetrová ablace flutteru síní I. typu. V současné době lze zrekonstruovat celý reentry okruh a jeho kritické místo pomocí trojrozměrných mapovacích metod. V průběhu výkonu je mnohdy nezbytné zmapovat a eliminovat více reentry okruhů makroentry tachykardie.

Stavy po chirurgických korekcích vrozených srdečních vad v čele s operací pro defekt septa síní jsou nejčastější příčinou síňových makroentry (tzv. incizionálních) tachykardií (102,158-161). V souhrnu literatury od pacientů s různými typy chirurgicky léčených vrozených vad nerecidivovala síňová makroentry tachykardie po úspěšné ablacii po dobu průměrně 2-letého sledování u 50 % až 88 % pacientů (159,161,163,164).

Síňová makroentry tachykardie vycházející z levé srdeční síně je méně častá než tachykardie z pravé srdeční síně (102, 165-169). Katetrová ablace bývá úspěšná, ale počet případů i výsledky dlouhodobého sledování jsou zatím poměrně skromné.

XIII. ARYTMIE A TĚHOTENSTVÍ

Asi u 50 % žen se v těhotenství objevují síňové extrasystoly, které jsou většinou dobře tolerované. Setrvalé SV tachyarytmie jsou poměrně vzácné (2 až 3/1000). Symptomatická exacerbace SV tachykardie se v těhotenství objeví asi u 20 % žen, které jí trpí.

Největším problémem u těhotných žen se SV tachyarytmiemi je jejich léčba, protože všechna běžně užívaná antiarytmika pronikají přes placentární bariéru a mohou ovlivnit vývoj plodu. Největší riziko teratogenního efektu hrozí v prvních týdnech těhotenství, ale i v průběhu druhého a třetího trimestru mohou mít antiarytmika negativní vliv na růst a vývoj plodu a mohou plod ohrožovat proarytmií. V průběhu těhotenství dochází k mnoha fyziologickým změnám, které mohou ovlivnit vstřebávání, biologickou dostupnost a vylučování léků. Těhotné pacientky potřebují pečlivé sledování a upravování dávek léků, protože tyto změny se liší v různých stádiích těhotenství (170).

Neexistují kontrolované studie a tak se některé léky, u nichž nebyly popsány nežádoucí účinky, užívají v těhotenství spíše na základě zkušenosti. Nicméně, všechna antiarytmika by se měla považovat za potenciálně toxická a kdykoli je to možné, neměla by se podávat zvláště v prvním trimestru.

U pacientů s mírnými příznaky a strukturálně normálním srdcem obvykle není potřebná žádná léčba a postačí jen vysvětlení problematiky a ujištění o dobré prognóze. Antiarytmika by se měla podávat jen případně netolerovaných a hemodynamicky významných arytmií.

Katetrová ablace by se měla ženám se symptomatickou tachyarytmií doporučit a měla by se provést před těhotenstvím. Větší klinické zkušenosti s katetrovou ablací v době těhotenství nejsou, přestože existují kalkulace rizika radiační dávky pro plod (171). Katetrová ablace je v době těhotenství metodou volby u špatně snášené a na léky rezistentní SV tachyarytmie. Pokud je nutná, měla by se provést ve druhém trimestru.

1. Akutní přerušení supraventrikulární tachykardie využívající v mechanismu AV uzel

Pokud nejsou účinné vagové manévry, je lékem volby k ukončení paroxysmání SVT intravenózně podaný adenosin. Adenosin se považuje za bezpečný i když se většinou podával ve druhém a třetím trimestru těhotenství (170). Pokud není účinný, doporučuje se podat intravenózně propranolol nebo metoprolol. Intravenózní podání verapamilu může být doprovázeno větším rizikem hypotenze u matky a následné hypoperfúze plodu. Dostupná data svědčí o tom, že elektrická kardioverze je bezpečná ve všech fázích těhotenství a může se provést, kdykoli je to nutné.

2. Profylaktická antiarytmická léčba

Pokud je potřebná profylaktická léčba, pak léky první volby jsou digoxin a betablokátory (metoprolol a propranolol). Největší zkušenosti jsou s digoxinem, který je považován za jedno z nejbezpečnějších antiarytmik v těhotenství (170), ačkoli jeho účinnost pro léčbu arytmií nebyla nikdy prokázána. Propranolol a metoprolol se považují za bezpečné léky, ale je lepší se jim v prvním trimestru vyhnout. Po betablokátorech byly sice popsány řídké případy nežádoucích účinků na plod zahrnujících bradykardii, hypoglykémii, předčasný porod a metabolické abnormality, ale randomizované studie neprokázaly vyšší incidenci komplikací při léčbě betablokátory proti placebo. Možnost intrauterinní retardace plodu byla popsána po propranololu, zvláště pokud se užíval v prvním trimestru těhotenství (170). V jiných studiích byla po užívání atenololu v prvním trimestru popsána retardace dětí a vyšší výskyt předčasných porodů (172). Atenolol tedy není v těhotenství vhodný a betablokátory by se obecně neměly podávat v prvním trimestru těhotenství. Selektivní beta-1 blokátory mohou méně zasahovat do periferní vasodilatace a relaxace dělohy a proto by měly být teoreticky nejvýhodnější.

V případě neúčinnosti digoxinu a betablokátorů se doporučuje především sotalol, který se v těhotenství bezpečně používal i v jiných indikacích. Léčba sotalolem ale vyžaduje opatrnost, protože zkušenosti s ním nejsou velké. Také s flecainidem jsou v těhotenství malé zkušenosti i když se jeví jako poměrně bezpečný lék (173). Zkušenosti s propafenonem jsou ještě menší, i když nebyly popsány žádné nežádoucí účinky, pokud se užíval ve třetím trimestru těhotenství. Chinidin je poměrně dobře tolerován, ale byly po něm popsány nežádoucí účinky, jako jsou trombocytopenie plodu a toxický účinek na osmý hlavový nerv (170). Také procainamide se poměrně dobře toleruje a pro krátkodobé použití se jeví jako bezpečný lék. Amiodarone se nedoporučuje a měl by se rezervovat jen na arytmie, které jsou rezistentní na jiná antiarytika nebo které pacientku ohrožují na životě (174).

XIV. HODNOCENÍ KVALITY ŽIVOTA A EKONOMICKÝCH NÁKLADŮ

Zlepšení kvality života je jedním z hlavních cílů léčby SV tachyarytmií. V dřívějších observačních studiích se ukázalo, že katetrová ablace zlepšuje kvalitu života a je ekonomicky efektivnější než jiné léčebné strategie. (175,176). V jiné studii vedla katetrová ablace k lepší kvalitě života než antiarytmika a odstranila zcela příznaky u více pacientů (74 % versus 33 %) (177). Kalkulované ekonomické náklady byly podobné pro obě strategie, ale u pacientů kteří měli záchvaty SVT nejméně jednou měsíčně, představovala ablace léčbu účinnější a levnější (178). Další prospektivní studie sledovala dlouhodobý efekt léčby katetrové ablace a medikamentózní léčby jako první léčby u pacientů s nově dokumentovanou paroxysmální SVT (179). Za dobu 5-letého sledování zaznamenali pacienti po ablaci výraznější zlepšení kvality života a redukci příznaků z arytmiie ve srovnání s pacienty, kteří nadále užívali antiarytmika. Úplné odstranění symptomů z arytmiie zaznamenalo 70 % pacientů po ablaci ve srovnání se 43 % pacientů užívajících léky. Také souhrnné ekonomické náklady za dobu 5 let byly statisticky významně vyšší ve skupině pacientů léčených antiarytmiky (179).

Zvláštní skupinou jsou pacienti s flutterem a fibrilací síní a pacienti, kteří mají ještě jiné arytmie než ty, pro které podstoupili katetrovou ablaci. V několika studiích bylo popsáno zlepšení symptomů a kvality života po ablaci flutteru síní (149,157,180,181). Klinický benefit zaznamenali jak pacienti se samotným flutterem síní, tak i pacienti s flutterem a konkomitantní fibrilací síní (181). V jiné studii bylo klinické zlepšení u pacientů s konkomitantní fibrilací síní menší než u pacientů, kteří fibrilaci síní neměli (157). Prospektivní randomizované srovnání antiarytmické léčby a katetrové ablace flutteru síní jako léčby první volby ukázalo, že pacienti po ablaci zaznamenali zlepšení kvality života, zatímco

pacienti s antiarytickou léčbou nikoli (149). Ablace byla také spojena s menším výskytem fibrilace síní a nižší potřebou následných hospitalizací.

LITERATURA

1. Baine WB, Yu W, Weis KA. Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991-1998. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:763-770.
2. Orejarena LA, Vidaillet H, Jr, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:150-157.
3. Granada J, Uribe W, Chyou PH, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:2242-2246.
4. Waldo AL, Wit AL. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Lancet.* 1993;341:1189-1193.
5. Cranefield PF, Aronson RS. Cardiac arrhythmias: the role of triggered activity and other mechanisms. Mount Kisco, NY: Futura, 1988.
6. Garson A, Smith RT, Moak JP, et al. Atrial automatic ectopic tachycardia in children. In: Tuboul P, Waldo AL eds. *Atrial Arrhythmias: Current Concepts and Management.* St. Louis, Mo: Mosby Year Book; 1990:282-287.
7. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiologic characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1994;90:1262-1278.
8. Wit AL, Cranefield PF. Reentrant excitation as a cause of cardiac arrhythmias. *Am J Physiol* 1978;235:H1-17.
9. Spach MS, Miller WT III, Dolber PC, et al. The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog. Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity. *Circ Res* 1982;50:175-191.
10. Luschinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1008;32:205-210.
11. Wu EB, Chia HM, Gill JS. Reversible cardiomyopathy after radiofrequency ablation of lateral free-wall pathway-mediated incessant supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23:1308-1310.
12. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practical Guidelines (Committee to revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *Circulation.* 1999;100:886-893.
13. Seidl K, Rameken M, Breunung S, et al. Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. Reveal-Investigators. *Europace.* 2000;2:256-262.
14. Lee KL, Chun HM, Liem LB, et al. Effect of adenosine and verapamil in catecholamine-induced accelerated atrioventricular junctional rhythm: insights into the underlying mechanism. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22:866-870.
15. Glatzer KA, Cheng J, Dorostkar P, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia 1999;99:1034-1040.
16. Steinherz L, Yalahom J. Cardiac toxicity. In DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer principles and practice of oncology.* Philadelphia, Pa: Lippincott Williams and Wilkins. 2001:2904-2921.
17. Ghuran A, Nolan J. Recreational drug misuse: issues for cardiologist. *Heart.* 2000;83:627-633.
18. Olgin J, Zipes D. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald E, Zipes D, eds. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* Libby P. Philadelphia, Pa: Saunders. 2001;103:1-14.
19. Asnisi GM, Hameedi FA, Goddard AW, et al. Fluvoxamine in the treatment of panic disorder: a multi-center, double-blind, placebo-controlled study in outpatients. *Psychiatry Res.* 2001;103:1-14.
20. Stein DJ, Stein MB, Goodwin W, et al. The selective serotonin reuptake inhibitor paroxetine is effective in more generalized and in less generalized social anxiety disorder. *Psychopharmacology (Berl).* 2001;158:267-272.
21. van der Linden GJ, Stein DJ, van Balkom AJ. The efficacy of the selective serotonin reuptake inhibitors for social anxiety disorder (social phobia): a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int Clin Psychopharmacol.* 15(suppl 2):S15-S23, 2000.
22. Schoming A, Kastrati A, Dirschinger J, et al. for the Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients with Acute Myocardial Infarction Study Investigators. Coronary stenting plus platelet glycoprotein IIb/IIIa blockage compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2000;343:358-391.
23. The Metoprolol in Dilated Dilated Cardiomyopathy (MDC) Trial Study Group. 3-year follow-up of patients randomised in the metoprolol in dilated cardiomyopathy trial. *Lancet.* 1998;351:1180-1181.
24. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): a randomised trial. *Lancet.* 1999;353:9-13.
25. Klein I, Ojama H. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med.* 2001;344:501-509.
26. Cossu SF, Steinberg JS. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;41:51-63.
27. Lee RJ, Kalman JM, Fitzpatrick AP, et al. Radiofrequency catheter modification of the sinus node for "inappropriate sinus tachycardia. *Circulation.* 1995;92:2919-2928.
28. Man KC, Knight B, Tse HF, et al. Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:451-457.
29. Mischke K, Stellbrink C, Hanrath P. Evidence of sinoatrial block as a curative mechanism in radiofrequency current ablation of "inappropriate" sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12:264-267.
30. Fiala M, Heinc P, Lukl J. Clinical Utility of catheter ablation for tachycardias from the sinus node region. *Cor Vasa* 2002;44:213-218.
31. Sato T, Mitamura H, Murata M, et al. Electrophysiologic findings of a patient with inappropriate sinus tachycardia cured by selective radiofrequency catheter ablation. *J Electrocardiol.* 2000;33:381-386.
32. Mischke K, Stellbrink C, Hanrath P. Evidence of sinoatrial block as a curative mechanism in radiofrequency current ablation of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12:264-267.
33. Goya M, Iesaka Y, Takahashi A, et al. Radiofrequency catheter ablation of sinoatrial node re-entrant tachycardia: electrophysiologic features of ablation sites. *Jpn Circ J.* 1999;63:177-183.

34. Moe GK, Preston JB, Burington H. Physiologic evidence for dual AV transmission system. *Circulation Res* 1956;4:357-375.
35. Denes P, Deleon W, Dhingra RC, et al. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973;48:549-555.
36. Rosen KM, Mehta A, Miller RA. Demonstration of dual A-V nodal pathways in man. *Am J Cardiol* 1974;33:291-294.
37. Sung RJ, Waxman HL, Saksena S, et al. Sequence of retrograde atrial activation in patients with dual atrioventricular nodal pathways. *Circulation* 1981;64:1059-1067.
38. McGuire MA, de Bakker JMT, Vermeulen JT, et al. Origin and significance of double potentials near the atrioventricular node. Correlation of extracellular potentials, intracellular potentials and histology. *Circulation* 1994;89:2351-2360.
39. de Bakker JMT, Coronel L, McGuire MA, et al. Slow potentials in the atrioventricular junctional area of patients operated for atrioventricular nodal tachycardias and in isolated porcine hearts. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:709-715.
40. Inoue S, Becker AE, Riccardi R, et al. Interruption of the inferior extension of the compact atrioventricular node underlies successful radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *J Intervent Card Electrophysiol* 1999;3:273-277.
41. Alboni P, Tomasi C, Menozzi C, et al. Efficacy and safety of out-of-hospital self administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:548-553.
42. Mauritsen DR, Winniford MD, Walker WS, et al. Oral verapamil for paroxysmal supraventricular tachycardia: a long-term, double blind randomized trial. *Ann Intern Med*. 1982;96:409-412.
43. Winniford MD, Fulton KL, Hillis LD. Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind comparison of digoxin, propranolol and verapamil. *Am J Cardiol*. 1984;54:1138-1139.
44. Pritchett EL, McCarthy EA, Wilkinson WE, et al. Propafenone treatment of symptomatic paroxysmal supraventricular arrhythmias: a randomized, placebo-controlled, crossover trial in patients tolerating oral therapy. *Ann Intern Med*. 1991;114:539-544.
45. UK Propafenone PSVT Study Group. A randomized, placebo-controlled trial of propafenone in the prophylaxis of paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 1995;92:2550-2557.
46. Henthorn RW, Waldo AL, Anderson JL, et al., for the Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. Flecainide acetate prevents recurrence of symptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1991;83:119-125.
47. Anderson JL, Platt ML, Guarnieri T, et al., for the Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. Flecainide acetate for paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol*. 1994;74:578-584.
48. Wanless RS, Anderson K, Joy M, et al. Multicenter comparative study of the efficacy and safety of sotalol in the prophylactic treatment of patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J*. 1997;133:441-446.
49. Tendra M, Wnuk-Wojnar AM, Kulakowski P, et al. Efficacy and safety of dofetilide in the prevention of symptomatic episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia: a 6 month double-blind comparison with propafenone and placebo. *Am Heart J*. 2001;142:93-98.
50. Ghambir DS, Bhargava M, Nair M, et al. Comparison of electrophysiologic effects and efficacy of single-dose intravenous and long-term oral amiodarone therapy in patients with AV nodal re-entrant tachycardia. *Indian Heart J*. 1996;28:1000-1004.
51. Haïssaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentry tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992;85:2162-2175.
52. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327:313-318.
53. Fiala M, Lukl J, Heinc P. Selektivní katetrové ablace pro atrioventrikulární nodální reentry tachykardii - naše zkušenosti. *Cor Vasa* 1995;37:158.
54. Heinc P, Fiala M, Lukl J. Elektrofyziologické parametry určující úspěšnost radiofrekvenční ablace atrioventrikulárních reentry tachykardii. *Vnitř Lék* 2001;47:343-347.
55. Calkins H, Yong P, Miller LM, et al. for the Atrac Multicenter Investigators Group. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal re-entrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation*. 1999;99:262-270.
56. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:1020-1028.
57. Clague JR, Dagues N, Kottkamp H, et al. Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients. *Eur Heart J*. 2001;22:82-88.
58. Hamdan MH, Dorostkar P, Scheinman MM. Junctional tachycardia and junctional rhythm. In: Zipes D, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2000:482-488.
59. Scheinman MM, Gonzales RP, Cooper MW, et al. Clinical and electrophysiologic features and role of catheter ablation techniques in adult patients with automatic atrioventricular junctional tachycardia. *Am J Cardiol*. 1994;74:565-572.
60. Kuck KH, Kunze KP, Schlutter M, et al. Encainide versus flecainide for chronic atrial and junctional ectopic tachycardia. *Am J Cardiol*. 1998;62:37L-44L.
61. Paul T, Reimer A, Janousek J, et al. Efficacy and safety of propafenone in congenital junctional ectopic tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:911-914.
62. Maragnes P, Fournier A, Davignon A. Usefulness of oral sotalol for the treatment of junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol*. 1992;35:165-167.
63. Ehlert FA, Goldberger JJ, Deal BJ, et al. Successful radiofrequency energy ablation of automatic junctional tachycardia preserving normal atrioventricular nodal conduction. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993;16:54-61.
64. Hamdan M, Van Hare GF, Fisher W, et al. Selective catheter ablation of the tachycardia focus in patients with nonreentrant junctional tachycardia. *Am J Cardiol*. 1996;78:1292-1297.
65. Lee KL, Chun HM, Liem LB, et al. Effect of adenosin and verapamil in catecholamine-induced accelerated atrioventricular junctional rhythm: insights into the underlying mechanism. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:866-870.
66. Castellanos A, Sung RJ, Myerburg RJ. His bundle electrocardiography in digitalis-induced "atrioventricular junctional" Wenckebach periods with irregular H-H intervals. *Am J Cardiol*. 1979;43:653-656.
67. Storstein O, Hansteen V, Hatle L, et al. Studies on digitalis: XIII: a prospective study of 649 patients on maintenance treatment with digitoxin. *Am Heart J*. 1977;93:434-443.
68. Fisch C. Myocardial infarction: accelerated junctional rhythm. *J Indiana State Med Assoc*. 1970;63:350.
69. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KJ, McClelland JH, Twidale N, Hazlitt HA, Prior MI, Margolis PD, Calame JD, Overholt ED, Lazzara R: Catheter ablation of accessory pathways (Wolf-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med*. 1991;324:1605-1611.
70. Calkins H, Sousa J, el Atassi R, et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med*. 1991;324:1612-1618.

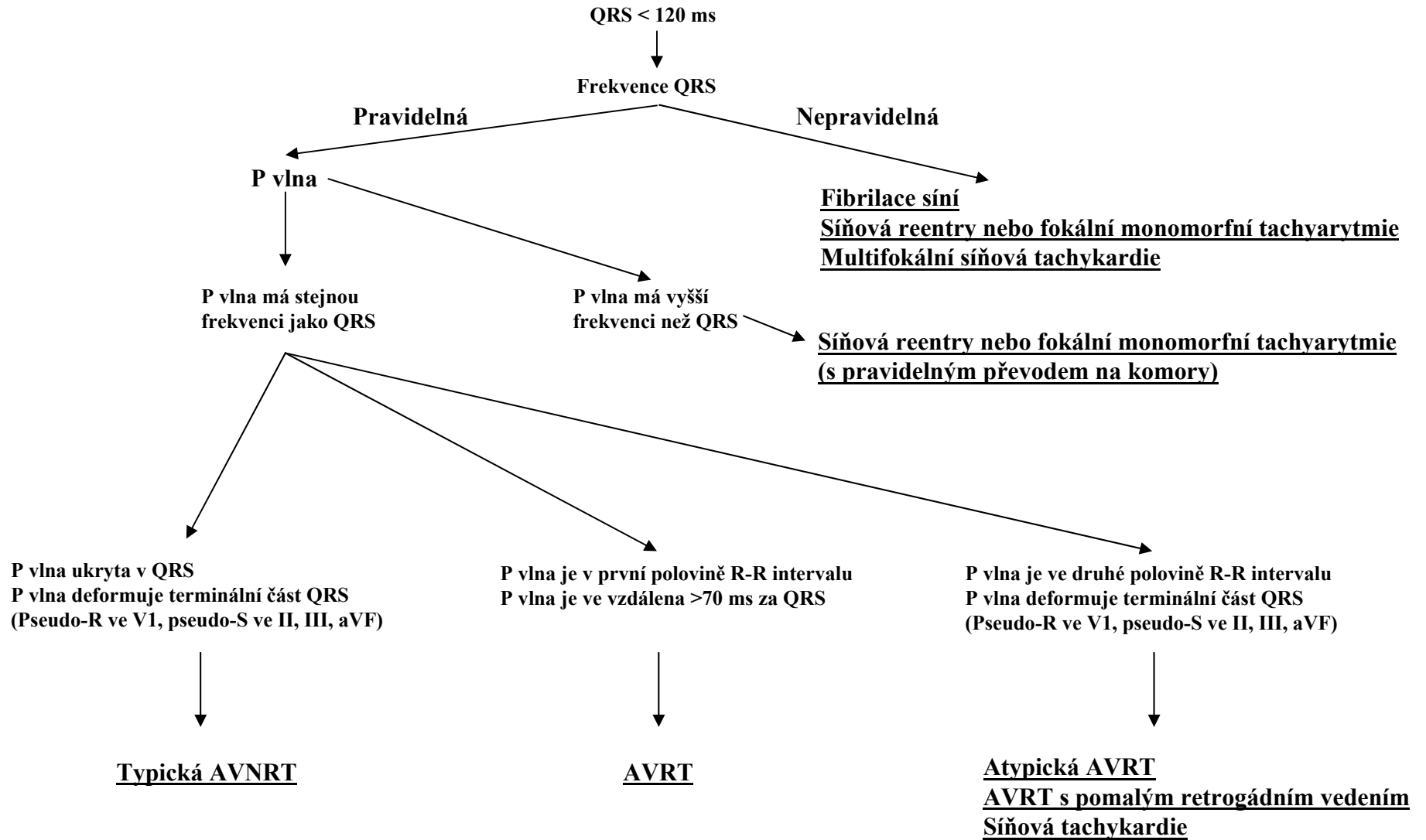
71. Kuck KH, Schlutter M, Geiger M, et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet*. 1991;337:1557-1561.
72. Fiala M, Heinc P, Lukl J. Radiofrekvenci katetrová ablace levostranných skrytých přídavných drah. Bezprostřední a dlouhodobé výsledky při transaortálním přístupu. *Vnitř Lék* 2000, 46:92-95.
73. Fiala M, Heinc P, Bulava A, Lukl J. Léčba síňokomorových přídavných drah katetrovou ablací: Analýza bezprostředních a dlouhodobých výsledků v období po ukončení učební fáze. *Vnitř. Lék*. 2003.
74. Klein LS, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency catheter ablation of Mahaim fibers at the tricuspid annulus. *Circulation* 1993;87:738-747.
75. Jackman WM. Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation* 1994;89:2655-2666.
76. Fiala M, Heinc P, Lukl J.: Přídavné síňokomorové dráhy s dekrementálním vedením (tzv. Mahaimovy spojky). Dvě kazuistiky. *Vnitřní lékařství* 1997;43:663-665.
77. Critelli G. Recognizing and managing permanent junctional reciprocating tachycardia in the catheter ablation era. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:226-236.
78. Kuck: Charakteristiky antidrom AVRT
79. WPW náhlá smrt
80. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundquist C, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1374-1450.
81. Iesaka Y, Yamane T, Takahashi A, et al. Retrograde multiple and multifiber accessory pathway conduction in the Wolf-Parkinson-White syndrome: Potential precipitating factor of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:141-151.
82. Dagues N, Clague JR, Kottkamp H, et al. Impact of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on the frequency of atrial fibrillation during long-term follow-up; high recurrence rate of atrial fibrillation in patients older than 50 years of age. *Eur Heart J*. 2001;22:423-427.
83. Gollob MH, Green MS, Tang AS, et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 2001;344:1823-1831.
84. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *Am J Coll Cardiol*. 2003;41:239-244.
85. Manolis AS, Katsaros C, Cokkinos DV. Electrophysiological and electropharmacologic studies in pre-excitation syndromes: results with propafenone therapy and isoproterenol infusion testing. *Eur Heart J*. 1992;13:1489-1495.
86. Janousek J, Paul T, Reimer A, et al. Usefulness of propafenone for supraventricular arrhythmias in infants and children. *Am J Cardiol*. 1993;72:294-300.
87. Musto B, D'Onofrio A, Cavallaro C, et al. Electrophysiological effects and clinical efficacy of propafenone in children with recurrent paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1988;78:863-869.
88. Vignati G, Mauri L, Figini A. The use of propafenone in the treatment of tachyarrhythmias in children with recurrent paroxysmal supraventricular tachycardia. *Eur Heart J*. 1993;14:546-550.
89. Helmy I, Scheinman MM, Herre JM, et al. Electrophysiologic effects of isoproterenol in patients with atrioventricular re-entrant tachycardia treated with flecainide. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:1649-1655.
90. Kim SS, Lal R, Ruffy R. Treatment of paroxysmal re-entrant supraventricular tachycardia with flecainide acetate. *Am J Cardiol* 1986;58:80-85.
91. Cockrell JL, Scheinman MM, Titus C, et al. Safety and efficacy of oral flecainide therapy in patients with atrioventricular re-entrant tachycardia. *Ann Intern Med*. 1991;114:189-194.
92. Wiseman MN, Elstob JE, Camm AJ, et al. A study of the use of flecainide acetate in the long-term management of cardiac arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990;13:767-775.
93. Pritchett EL, DaTorre SD, Platt ML, et al. for the Flecainide Supraventricular Study Group. Flecainide acetate treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation: dose-response studies. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:297-303.
94. Benditt DG, Dunnigan A, Buetikofer J, et al. Flecainide acetate for long-term prevention of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1991;83:345-349.
95. Kunze KP, Schlutter M, Kuck KH. Sotalol in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*. 1987;75:1050-1057.
96. Rosenbaum MB, Chiale PA, Ryba D, et al. Control of tachyarrhythmias associated with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1974;34:215-223.
97. Wellens HJ, Lie KI, Bar FW, et al. Effect of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1976;38:189-194.
98. Kappenberger LJ, Fromer MA, Steinbrunn W, et al. Efficacy of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome with rapid ventricular response via accessory pathway during atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1984; 54:330-335.
99. Lai WT, Voon WC, Yen HW, et al. Comparison of the electrophysiologic effects of oral sustained-release and intravenous verapamil in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1993;71:405-408.
100. Hindricks G for the Multicentre European Radiofrequency Survey (MEFRS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MEFRS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J*. 1993;14:1644-1653.
101. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18:1474-1478.
102. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a statement from a joint expert group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1162-1182.
103. Steinbeck G, Hoffman E. "True" atrial tachycardia. *Eur Heart J*. 1998;19(suppl E):E10-2, E48-9.:E10-E19.
104. Wren C. Incessant tachycardias. *Eur Heart J*. 1998;19(suppl E):E32-6, E54-9.
105. Kalman JM, Olgin JE, Karch MR, et al. "Cristal tachycardias": origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:451-459.
106. Tada H, Nogami A, Naito S, et al. Simple electrocardiographic criteria for identifying the site of origin of focal right atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21:2431-2439.
107. Hoffmann E, Rithmann C, Nimmermann P, et al. Clinical experience with electroanatomic mapping of ectopic atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:49-56.
108. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients: electrophysiological characteristics, pharmacologic response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1994;90:1262-1278.

109. Lai LP, Lin JL, Chen TF, et al. Clinical, electrophysiological characteristics, and radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia near the apex of Koch's triangle. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:367-374.
110. Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, et al. Differential effects of adenosine on local and macrore-entrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10:489-502.
111. Hsieh MH, Chen SA. Catheter ablation of focal AT. In Zipes DP, Haïssaguerre M, eds. *Catheter ablation of arrhythmias.* Armonk, NY: Futura Publishing Co., Inc., 2002:185-204.
112. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, et al. Focal atrial tachycardia: reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9:355-365.
113. Schmitt C, Zrenner B, Schneider M, et al. Clinical experience with a novel multielectrode basket catheter in right atrial tachycardias. *Circulation.* 1999;99:2424-2422.
114. Natale A, Breeding L, Tomassoni G, et al. Ablation of right and left ectopic atrial tachycardias using three-dimensional nonfluoroscopic mapping system. *Am J Cardiol.* 1998;82:989-992.
115. Anguera I, Brugada J, Roba M, et al. Outcomes after radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. *Am J Cardiol.* 2001;87:886-890.
116. Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. Activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation* 1995;92:1839-1848.
117. Nakagawa H, Lazzara R, Khastgir T, Beckman KJ, McClelland JH, Imai S, Pitha JV, Becker AE, Arruda M, Gonzales MD, Widman LE, Rome M, Neuhauser J, Wang X, Calame JD, Goudeau MD, Jackman WM. Role of the tricuspid annulus and the Eustachian valve/ridge on atrial flutter. Relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. *Circulation* 1996;92:407-424.
118. Friedman PA, Luria D, Fenton AM, et al. Global right atrial mapping of human atrial flutter: the presence of posteromedial (sinus venosa region) functional block and double potentials: a study in biplane fluoroscopy and intracardiac echocardiography. *Circulation.* 2000;101:1568-1577.
119. Chen J, Scheinman MM. Acceleration of typical atrial flutter due to double-wave re-entry induced by programmed electrical stimulation. *Circulation.* 1998;97:1589-1596.
120. Chen J, Cabeen WR Jr, Scheinman MM. Right atrial flutter due to lower loop re-entry: mechanisms and anatomic substrates. *Circulation.* 1999;99:1700-1705.
121. Schreck DM, Rivera AR, Tricario VJ. Emergency management of atrial fibrillation and flutter: intravenous diltiazem versus intravenous digoxin. *Ann Emerg Med.* 1997;29:135-140.
122. Goldenberg IF, Lewis WR, Dias VC, et al. Intravenous diltiazem for the treatment of patients with atrial fibrillation or flutter and moderate to severe congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1994;74:884-889.
123. Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK, et al. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *A J Cardiol.* 1989;63:925-929.
124. Hou ZY, Chang MS, Chen CY, et al. Acute treatment of recent-onset atrial fibrillation and flutter with a tailored regimen of intravenous amiodarone: a randomized, digoxin-controlled study. *Eur Heart J.* 1995;16:521-528.
125. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, et al. for the Ibutilide Repeat Dose Study Investigators. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. *Circulation.* 1996;94:1613-1621.
126. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:130-136.
127. Volgans AS, Carberry PA, Stambler B, et al. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:1414-1419.
128. Suttrop MJ, Kingma JH, Jessurun ER, et al. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:1722-1727.
129. Kingma JH, Suttrop MJ. Acute pharmacologic conversion of atrial fibrillation and flutter: the role of flecainide, propafenone, and verapamil. *Am J Cardiol.* 1992;70:56A-60A.
130. Sung RJ, Tan HL, Karagounis L, et al., for the Sotalol Multicenter Study Group. Intravenous sotalol for the termination of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation and flutter: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am Heart J.* 1995;129:739-748.
131. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, et al., for the Ibutilide/Sotalol Comparator Study Group. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. *Heart.* 1998;79:568-575.
132. Doni F, Manfredi M, Piemonti C, et al. New onset atrial flutter termination by overdrive transesophageal pacing: effects of different protocols of stimulation. *Europace.* 2000;2:292-296.
133. Rostas L, Antal K, Putorek Z. Transesophageal pacemaker therapy in atrial flutter after procainamide pretreatment. *Am J Ther.* 1999;6:237-240.
134. Singh S, Zoble RG, Yellen L, et al. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter: the symptomatic atrial investigative research on dofetilide (SAFIRE-D) Study. *Circulation.* 2000;102:2385-2390.
135. Pedersen OD, Bagger H, Keller N, et al. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish investigation of arrhythmia and mortality on dofetilide (diamond) substudy. *Circulation* 2001; 104:292-296.
136. Benditt DG, Williams JH, Jin J, et al., for the d,l-Sotalol Atrial Fibrillation/Flutter Study Group. Maintenance of sinus rhythm with oral d,l-sotalol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1999;84:270-277.
137. Dunn MI. Thrombolysis with atrial flutter. *Am J Cardio.* 1998;82:638.
138. Seidl K, Hauer B, Schwick NG, et al. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1998;82:580-583.
139. Weis R, Marcovitz P, Knight BP, et al. Acute changes in spontaneous echo contrast and atrial function after cardioversion of persistent atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1998;82:1052-1055.
140. Sparks PB, Jayaprakash S, Vohra JK, et al. Left atrial "stunning" following radiofrequency catheter ablation of chronic atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:468-475.
141. Lip GY, Kamath S. Thromboprophylaxis for atrial flutter. *Eur Heart J.* 2001; 22:984-987.
142. Nakagawa H, Lazzara R, Khastgir T, Beckman KJ, McClelland JH, Imai S, Pitha JV, Becker AE, Arruda M, Gonzales MD, Widman LE, Rome M, Neuhauser J, Wang X, Calame JD, Goudeau MD, Jackman WM. Role of the tricuspid annulus and the Eustachian valve/ridge on atrial flutter. Relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. *Circulation* 1996;92:407-424.

143. Swartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, Dillon SM, Movsowitz C, Marchlinski FE. Conduction block in the inferior vena caval-tricuspid valve isthmus: Association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1519-1531.
144. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Huang JL, Chen YJ, Yu WC, Feng AN, Lin YJ, Ding YA, Chang MS. Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: Risk prediction of recurrent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:115-121.
145. Fiala M, Heinec P, Lukl J. Hodnocení cílového momentu radiofrekvenční lineární léze na subeustachovském můstku a jeho vztah k léčbě flutteru a fibrilace síní. Akutní a dlouhodobé výsledky u 90 pacientů. *Vnitř Lék* 2002;48:202-209.
146. Willems S, Weis C, Ventura R, et al. Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomic mapping (CARTO): a randomized comparison to the conventional approach. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11:1223-1230.
147. Kottkamp H, Hugel B, Krauss B, et al. Electromagnetic versus fluoroscopic mapping of the inferior isthmus for ablation of typical atrial flutter: a prospective randomized study. *Circulation*. 2000;102:2082-2086.
148. Shah DC, Jais PJ, Haïssaguerre M, Chouairi S, Takahashi A, Hocini M, Garrigue S, Clémenty J. Three-dimensional mapping of the common atrial flutter circuit in the right atrium. *Circulation* 1997;96:3904-3912.
149. Natale A, Newby KH, Pisanó E, et al. G. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1888-94.
150. Schumacher B, Jung W, Lewater T, et al. Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class IC antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1999;83:710-713.
151. Tai CT, Chiang CE, Lee SH, et al. Persistent atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with amiodarone and propafenone: electrophysiologic characteristics, radiofrequency catheter ablation, and risk prediction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10:1180-1187.
152. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, et al. Radiofrequency ablation of "class IC atrial flutter" in patients with resistant atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1999;83:785-787, A10.
153. Reithmann C, Hoffmann E, Spitzberger G, et al. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2000;21:565-572.
154. Huang DT, Monahan KM, Zimetbaum P, et al. Hybrid pharmacologic and ablative therapy: a novel and effective approach for the management of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:462-469.
155. Phillipon F, Plumb VJ, Epstein AE, et al. The risk of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. *Circulation* 1995;92:430-35.
156. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, et al. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. Observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation. *Circulation* 1999;99:1441-45.
157. Lee SH, Tai CT, Yu WC, et al. Effects of radiofrequency catheter ablation on quality of life in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 1999;84:278-83.
158. Shah D, Jais P, Takahashi A, et al. Double-loop intra-atrial reentry in humans. *Circulation*. 2000;101:631-639.
159. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentrant circuit in macro-reentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow "focal" ablation. *Circulation*. 2001;103:699-709.
160. Triedman JK, Alexander ME, Berul CI, et al. Electroanatomic mapping of entrained and exit zones in patients with repaired congenital heart disease and intra-atrial re-entrant tachycardia. *Circulation*. 2001;103:2060-2065.
161. Delacretaz E, Ganz LI, Soejima K, et al. Multi-atrial macro-re-entry circuits in adults with repaired congenital heart disease. Entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1665-1676.
162. Fiala M, Heinec P, Lukl J. Radiofrequency catheter ablation of right atrial reentry tachycardia. Multiple arrhythmogenic substrate does not prevent technical feasibility and long-term benefit using conventional mapping technique. *Cor Vasa* 2000;42:438-442.
163. Akar JG, Kok LC, Haines DE, et al. Coexistence of type I atrial flutter and intra-atrial reentrant tachycardia in patients with surgically corrected congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:377-384.
164. Chan DP, Van Hare GF, Mackall JA, et al. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial re-entrant tachycardia. *Circulation*. 2000;102:1283-1289.
165. Duru F, Hindricks G, Kottkamp H, et al. Atypical left atrial flutter after intraoperative radiofrequency ablation of chronic atrial fibrillation: successful ablation using three-dimensional electroanatomic mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:602-605.
166. Thomas SP, Nunn GR, Nicholson IA, et al. Mechanism, localization and cure of atrial arrhythmias occurring after a new intraoperative endocardial radiofrequency ablation procedure for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:442-450.
167. Ouyang F, Ernst S, Vogtmann T, Goya M, Volkmer M, Schaumann A, Bänsch D, Antz M, Kuck KH. Characterization of reentrant circuits in left atrial macroreentrant tachycardia. Critical isthmus block can prevent atrial tachycardia recurrence. *Circulation* 2002;105:1934-1942.
168. Jais P, Shah DC, Haïssaguerre M, Hocini M, Peng JT, Takahashi A, Garrigue S, Le Métayer P, Clémenty J. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation* 2000;101:2928-2934.
169. Tai CT, Lin YK, Chen SA, et al. Atypical atrial flutter involving the isthmus between the right pulmonary veins and fossa ovalis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:384-387.
170. Joglar JA, Page RL. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy: safety considerations. *Drug Saf*. 1999;20:85-94.
171. Damilakis J, Theocharopoulos N, Perisinakis K, et al. Conceptus radiation dose and risk from catheter ablation procedures. *Circulation*. 2001;104:893-897.
172. Lydakis C, Lip GY, Beevers M, et al. Atenolol and fetal growth in pregnancies complicated by hypertension. *Am J Hypertens*. 1999;12:541-547.
173. Simpson JM, Sharland GK. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart*. 1998;79:576-581.
174. Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE, et al. Effects of amiodarone administration during pregnancy on neonatal thyroid function and subsequent neurodevelopment. *J Endocrinol Invest*. 2001;24:116-130.
175. Buben RS, Knotts-Dolson SM, Plumb VJ, et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on health-related quality of life and activities of daily living in patients with recurrent arrhythmias. *Circulation*. 1996; 94:1585-1591.
176. Lau CP, Tai YT, Lee PW. The effects of radiofrequency ablation versus medical therapy on the quality-of-life and exercise capacity in patients with accessory pathway-mediated supraventricular tachycardia: a treatment comparison study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18:424-432.
177. Bathina MN, Mickelsen S, Brooks C, et al. Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol*. 1998;82:589-593.
178. Cheng CH, Sanders GD, Hlatky MA, et al. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation or supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med*. 2000;133:864-876.

179. Goldberg AS, Bathina MN, Mickelsen S, et al. Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). *Am J Cardiol.* 2002;89:1120-1123.
180. Anselme F, Saoudi N, Poty H, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: significance of palpitations and quality-of-life evaluation in patients with proven isthmus block. *Circulation.* 1999;99:534-540.
181. O'Callaghan PA, Meara M, Kongsgaard E, et al. Symptomatic improvement after radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter. *Heart.*2001;86:167-171.

EKG Diferenciální diagnóza tachykardie se štíhlým QRS



EKG znaky svědčící pro komorovou tachykardii

Hrudní svody

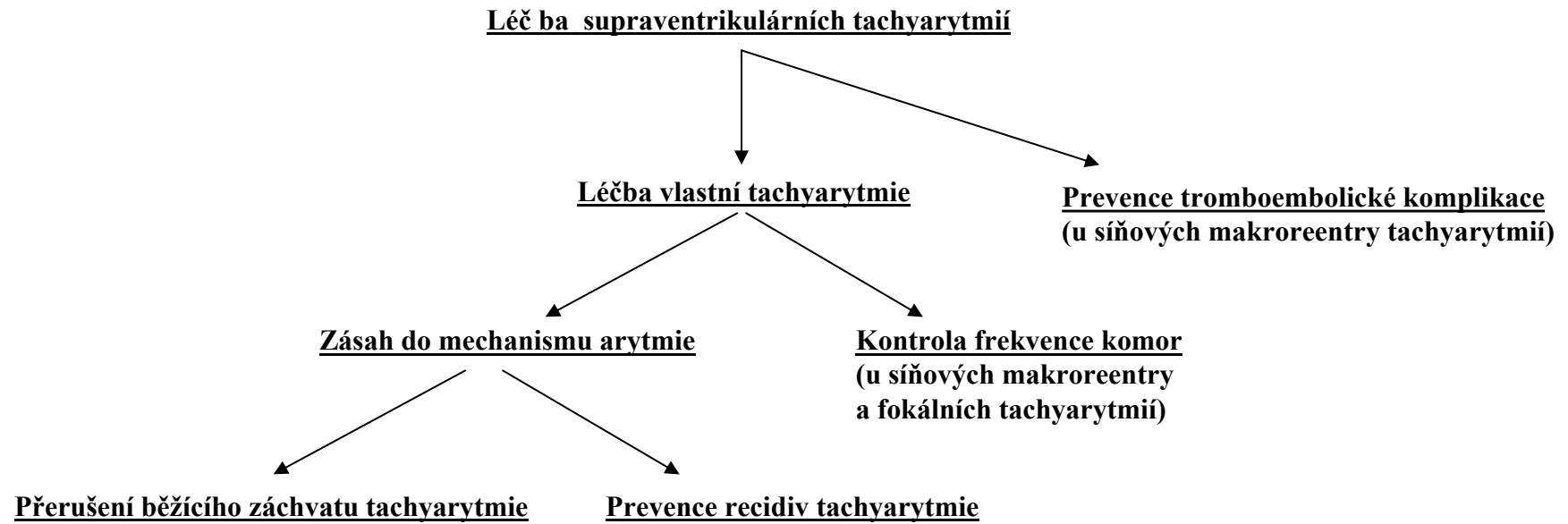
Konkordantní QRS v hrudních svodech
Zvláště QS ve všech hrudních svodech
Interval od počátku R do nadiru S > 100 ms

Tvar RBBB

QRS >140 ms
qR, Rs nebo Rr¹ ve V1
Osa v konč. svodech od +90° do -90°

Tvar LBBB

QRS >160 ms
Interval od R do nadiru S ve V1 > 60 ms
qR nebo qS ve V6



Strategie dlouhodobé léčby supraventrikulárních tachyarytmií u pacientů bez závažnějších symptomů

Palpitace a WPW na EKG

Palpitace a normální EKG při SR

Tachykardie se štíhlým QRS

Tachykardie se širokým QRS

Pacient si přeje po poučení ablacii

Pacient si přeje po poučení konzervativní léčbu (AA)

Konzervativní léčba (AA) je neúčinná, netolerovaná

Odeslání na elektrofyziologické pracoviště a zvážení EF vyšetření a katetrové ablace