

Bradyarytmie

Tento článek potřebuje úpravy!



Tento článek ještě zdaleka nevypadá jako ideální článek. Je nutné v článku provést základní úpravy jako například doplnit definici, článek rozčlenit, ozdrojovat a provázat s dalšími články na wikiskriptech. Článek by neměl mít formu seznamu s odrážkami, ale více se podobat **kapitole v učebnici**.
Návody jak postupovat při typografických a pravopisných úpravách, jak vkládat obrázky a mnohé další návody naleznete v sekci Nápověda.

Bradykardické poruchy vznikají buď poruchou v sinusovém uzlu, nebo bloádou vedení vzruchu ze síní na komory. Nejčastější je sinusová bradykardie.

Sinusová bradykardie

Jedná se o zpomalení srdeční frekvence < 60/min. Fyziologicky se vyskytuje v situacích, kdy převládá vagová aktivita (spánek). Normální hodnotu najdeme u sportovců, kdy dosahuje i 40 tepů za minutu. Mezi možné **příčiny** patří např.: hypotyreóza, hypotermie, nitrolební hypertenze, AIM spodní stěny, sick sinus syndrom. Často je také navozena iatrogeně betablokátory, verapamilem, digitalisem, amiodaronem.

Terapie - u symptomatických jedinců atropin 0,5-1 mg i.v. ^[1]

Sick sinus syndrom

Jedná se o trvalou nebo záchvatovou sinusovou bradykardii, až zástavy sinusového uzlu (sinus arrest). Může být střídán záchvaty flutteru/fibrilace síní. Dochází k poruše tvorby vzruchů, která může být funkční/anatomická a přechodná/trvalá.

Etiologie

- Idiopatické degenerativní poškození v oblasti SA uzlu,
- ICHS,
- kardiomyopatie,
- zvýšená vagotonie,
- endokrinopatie,
- farmaka,
- přímé poškození sinusového uzlu.

Klinický obraz

Většina pacientů je asymptomatická, jinak palpitace, závratě, zmatenost, presynkopy, synkopy, ↓MSV.

Diagnostika

Na EKG pozorujeme pomalou nebo nepravidelnou sinusovou akci, různé náhradní rytmy nebo naopak paroxysmy tachykardie. Negativní vliv vegetativního nervového systému potvrzuje schopnost sinusového uzlu zvýšit SF při fyzické zátěži (potvrzujeme ergometrií). Holter EKG ukazuje variabilitu SF během dne a noci, epizody sinusových pauz nebo výskyt jiných závažných poruch rytmu.

Terapie

Asymptomatictí pacienti léčbu nevyžadují. Při bradykardii s poruchou hemodynamiky indikujeme implantaci kardiostimulátoru.

Sinusová zástava (sinus arrest)

Jedná se o různě dlouhý výpadek v SA uzlu. Při delší pauze se může vyskytnout junkční či idioventrikulární stah. Může se klinicky manifestovat synkopou.

Terapie - u symptomatických jedinců atropin 0,5-1 mg i.v. ^[1]

Sinoatriální blokáda

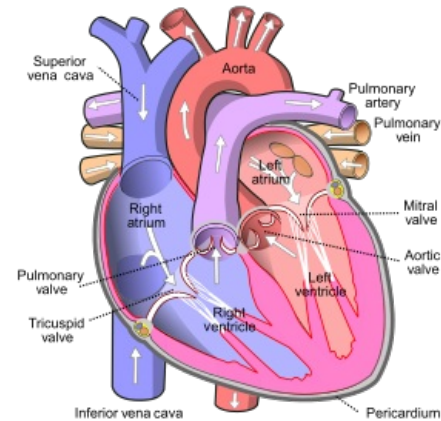
Má tři stupně, ale klinický význam má jen III. stupeň, při kterém se nepřevede ze sinusového uzlu impuls na myokard síně → výpadek jednoho srdečního stahu. Na EKG chybí celý P-QRS-T komplex.

Terapie - u symptomatických jedinců atropin 0,5-1 mg i.v. ^[1]

Atrioventrikulární blokády

Jedná se o poruchu převodu depolarizační vlny na komory. Blokáda je nejčastěji v AV uzlu (suprahisálně), ale může se vyskytnout i v Hisově svazku (intrahisálně) nebo infrahisálně.

Etiologie



Srdce

- AIM (zejména spodní AIM při uzávěru ACD),
- zánět - virové myokarditidy, borelióza, Chagasova choroba,
- trauma,
- bradykardizující léky - digoxin, betablokátory,
- idiopatická fibróza,
- kardiomyopatie.

Dělení

1. stupeň

Prodloužené AV vedení vzruchu, proto $PQ > 0,2$ s. Karditida při akutní revmatické horečce, intoxikace digoxinem, β blokátory. Klinicky nezávažná, nutno na ní brát ohled při medikaci výše uvedenými léky.

2. stupeň

Intermitentní výpadky vedení ze síní na komory (některé vzruchy se nepřevedou na komory), na EKG se vyskytují P vlny nenásledované QRS komplexem.

A-V blok II°, Mobitz typ I (Wenckebachova perioda)

S každým převedeným vzruchem se porucha stupňuje a prodlužuje se doba vedení vzruchu ze síní na komory. Porucha vedení se nakonec vystupňuje tak, že se vzruch ze síní na komory nepřevede. Vznikne dočasná úplná blokáda A-V převodu. Nepřevedení vzruchu umožní „zotavení“ převodního systému a obnovení A-V převodu. Tento děj se periodicky opakuje. Interval od jedné úplné A-V blokády k další úplné A-V blokáde se nazývá Wenckebachova perioda.

Čím je porucha závažnější, tím dříve dojde k úplnému A-V bloku a tím bude Wenckebachova perioda kratší. Obvyklý poměr A-V převodu bývá 5:4, 4:3 a 3:2. V nejzávažším případě se Wenckebachova perioda může zkrátit tak, že k úplnému A-V bloku dojde po každém úspěšném A-V převodu. Převodní systém zvládne jeden přenos vzruchu ze síní na komory, ale další A-V přenos již nezvládne. Této poruše se říká *fixní Wenckebachova perioda*. Je zde poměr A-V převodu 2:1 (převede se každá druhá P vlna).

Fixní Wenckebachova perioda, na rozdíl od A-V blokády *Mobitz II*, není jasnou indikací k implantaci kardiostimulátoru. Výjimkou je symptomatická bradykardie u fixní Wenckebachovy periody. Klesne-li například frekvence nemocného S-A uzlu na 60/min, pak při A-V převodu 2:1 bude frekvence QRS a komorových systol 30/min a to již zpravidla způsobí významný pokles minutového srdečního výdeje. Je-li funkce S-A uzlu v pořádku, vyřeší sympatický systém A-V blokádu 2:1 stimulací S-A uzlu k vyšší frekvenci uzlu, např. na 120/min k udržení frekvence QRS (systol komor) 60/min.

EKG nález

Na EKG je před každým **QRS komplexem vlna P**, rytmus je sinusový a QRS komplex trvá **maximálně 0,12 s**. S každým dalším P-QRS komplexem se postupně více a více prodlužuje **PQ interval** tak, jak se stupňuje porucha A-V převodu. Při vzniku úplné A-V blokády se na EKG zobrazí P vlna (doklad depolarizace síní), která není následována QRS komplexem (doklad úplné A-V blokády). Po pauze se na EKG objeví **P-QRS komplex**, zpravidla s normálním P-Q intervalem (doklad obnoveného A-V vedení).

Lokalizace léze

Léze v převodním systému je lokalizována převážně v A-V uzlu, méně často v Hisově svazku. Lokalizaci poruchy nelze určit z povrchového EKG, ale pouze při invazivním elektrofyziologickém vyšetření.

A-V blok II°, Mobitz typ II.

Při běžné srdeční frekvenci poškozené místo nezvládne převádět všechny řídicí impulsy z A-V uzlu na komory. Každý převedený impuls navodí úplnou blokádu A-V převodu (obě Tawarova raménka nevedou). Místo poruchy potřebuje určitou dobu na zotavení k tomu, aby mohlo dojít k dalšímu A-V převodu. Při nejmírnějším stupni poruchy se řídicí impulsy ze supraventrikulární oblasti převádí na komory v poměru 2:1 (P-P-QRS). Při vyšším stupni poruchy se poměr A-V převodu zvyšuje na 3:1, 4:1 atd. Při další progresi Tawarovo raménko zcela přestane vzruchy vést a vzniká úplná A-V blokáda III° (je blok vedení v obou Tawarových raménkách).

Tento typ A-V blokády je nestabilní a zpravidla progreduje do kompletní A-V blokády III° s komorovou bradykardií, v horším případě s asystolií a synkopou (Adams-Stokesův syndrom). Proto je nález **Mobitz II na EKG velmi důležitý** a je indikací k uložení nemocného na monitorované lůžko a k časně implantaci kardiostimulátoru. Z výše uvedených důvodů by neměl být název Mobitz II používán pro A-V blokádu s převodem 2:1 a QRS komplexem kratším než 0,12 s. Před indikací k implantaci kardiostimulátoru je nutné vyloučit reverzibilní příčiny poruchy A-V vedení: nestabilní ICHS, bradykardizující léky (betablokátory, verapamil nebo diltiazem, digoxin), hyperkalémie a hypotyreóza. Okolo 20 % nemocných s A-V blokádou 2:1 má intermitentní lézi v Hisově svazku a preexistující trvalou blokádu vedení v jednom z Tawarových ramének (P-P-QRS...; a QRS širší než 0,12 s). Z hlediska lokalizace léze jde o fixní Wenckebachovu periodu s A-V převodem 2:1 a tato porucha zpravidla nemá riziko významné bradykardie jako A-V blokáda Mobitz II°. Z běžného záznamu EKG však tyto poruchy nelze odlišit. V obou případech bude QRS komplex širší než 0,12 s, každému QRS komplexu budou předcházet 2 P vlny a P-Q interval bude konstantní.

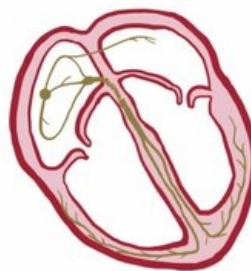
EKG nález

Na EKG je **větší počet P vln na jeden QRS komplex** (P-P-QRS ... P-P-P-QRS ... P-P-P-P-QRS). Interval **PQ je konstantní** (komory jsou řízeny ze supraventrikulární oblasti a je-li to S-A uzel zůstává sinusový rytmus. **QRS je širší než 0,12 s** (je porucha komorového vedení - blokáda Tawarova raménka).

Lokalizace léze

Léze v převodním systému je v 80 % těchto poruch lokalizovaná v jednom z **Tawarových ramének**. Léze je distálně od bifurkace Hisova svazku za situace, kdy druhé Tawarovo raménko vůbec nevede (současně úplná blokáda vedení v kontralaterálním Tawarově raménku).

ATRIOVENTRICULAR BLOCK (AV)



FIRST DEGREE AV BLOCK

Delayed... but still makes it
PR interval > 200 ms

Symptoms: usually none

Treatment:

↳ identify electrolyte imbalances or causes from medication

Video v angličtině, definice, patogeneze, příznaky, komplikace, léčba

3. stupeň

Trvalá úplná A-V blokáda. Žádný ze vzruchů vzniklých supraventrikulárně se nedostane na komory.

Vzniká buď jako progresívní blokády typu Mobitz II° a nebo náhlým poškozením převodního systému, například u akutního infarktu myokardu.

A-V blok III° s komorovým rytmem je jasnou indikací k implantaci kardiostimulátoru. S implantací se vyčkává u reverzibilních příčin bloku A-V vedení (akutní diafragmatický infarkt myokardu, bradykardizující léky, hyperkalémie, hypotyreóza, infekční endokarditida). Naproti tomu při vzniku A-V blokády III° u akutního anteroseptálního infarktu myokardu se implantace kardiostimulátoru neodkládá. U A-V bloků III° s QRS komplexem kratším než 0,12 s (40 % A-V bloků) většinou nedochází ke vzniku závažné bradykardie (náhradní centrum pro řízení komor je supraventrikulárně). Má-li náhradní centrum frekvenci vyšší než 40/min není tato úplná A-V blokáda indikací k implantaci kardiostimulátoru.

EKG nález

Na EKG záznamu se objevují **P vlny nezávisle na QRS komplexech širších než 0,12 s** (je junkční nebo idioventrikulární rytmus, zpravidla se SF < 40/min). Je zde A-V disociace, při které mají P vlny vyšší frekvenci než QRS komplexy. Spolehlivě lze A-V disociaci a A-V blokádu prokázat pomocí načárkování intervalů R-R z EKG na volný kus papíru. Při porovnání zakreslených R-R intervalů prokážeme neshodu s P-P intervaly a kratší P-P intervaly než R-R intervaly.

Lokalizace léze

V 61 % všech A-V bloků III° je léze lokalizována v jednom z Tawarových ramének při současném předchozím bloku vedení v kontralaterálním Tawarově raménku.

Terapie

1. stupeň

- neléčí se.

2. stupeň

- odstranění potenciální příčiny - antiarytmická léčba, digoxin, hyperkalemie, ischemie myokardu, hypotenze
- typ I:
 - atropin: 0,02 mg/kg i.v., i.o., e.t., tj. 0,1 mg/5 kg (0,2 ml) u symptomatických jedinců;
- typ II:
 - alternativně isoprenalin 0,02 mg/kg;
 - implantace trvalého kardiostimulátoru
- dočasná kardiostimulace u symptomatických a u asymptomatických s AIM (především přední stěny) s AV blokem 2. stupně, RBBB či LBBB;

3. stupeň

- odstranění potenciální příčiny - antiarytmická léčba, digoxin, hyperkalemie, ischemie myokardu, hypotenze
- atropin nebo dočasná kardiostimulace při AIM s AV blokádou
- trvalá kardiostimulace u chronických symptomatických AV bloků s příznaky srdečního selhávání.

AV blokáda při IM je častá při obstrukci pravé koronární arterie (zásobuje junkční tkáň a Hissův svazek). Frekvenci převezme junkční tkáň a blokáda je tak většinou přechodná (7–10 dní).

Blokáda II. nebo III. stupně při IM je známkou rozsáhlého infarktu a proto horší prognózy. Při asystolii podáváme atropin + isoprenalin i.v. do doby, než se zavede přechodný pacemaker. Adamsův-Stokesův syndrom je charakterizován náhlou ztrátou vědomí bez varovných příznaků z důvodu několikasekundové komorové asystolie při Mobitz II. nebo kompletní AV blokádě. Mohou být křeče z ischemie mozku podobné epileptickému záchvatu, probrání se z ataky asystolie je ale na rozdíl od epilepsie velice rychlé a je následováno výrazným zčervenáním kůže.

Terapie: úder pěstí do prekordia, při neúspěchu kardiopulmonální defibrilace.

Zásady implantace kardiostimulátorů

Kardiostimulátory – Přehled doporučených stimulačních režimů

Diagnóza	Stimulační režim		
	Optimální	Možný	Nevhodný
Sick sinus syndrom	DDD(R)	AAI(R)	VVI, VDD
AV blokády	DDD	DD	AAI, DDI, VVI + VA kondukce
SSS + AV blokáda nebo raménková blokáda	DDDR, DDIR	DDD, DDI	AAI, VVI
Permanentní fibrilace síní resp. atypický flutter síní	VVI(R)	VVI	AAI, DDD
SSS nebo AV blokáda + paroxysmální síňové arytmie	DDDR + AMS	DDIR, DDDRP + AMS	VDD, AAI
Neurokard. synkopa, syndrom hypersenzitivity karot. sinu	DDI + hysteresis	DDD	AAI, VDD
Srdeční selhání	DDD BiV	VVIR BiV	AAI, VDD
Hypertrofická kardiomyopatie	DDD + optimalizované AV zpoždění	VDD, DDDR + optimalizované AV zpoždění	AAI, VVI
BiV: biventrikulární stimulace, DDDRP: dvoudutinová frekvenčně reagující stimulace s užitím preventivních algoritmů síňové stimulace u nemocných s paroxysmální fibrilací síní			
převzato z ^[2]			

Odkazy

Související články

- Projevy poruch tvorby a vedení vzruchu na elektrokardiogramu
- Antiarytmika
- Radiofrekvenční katérová ablace
- Elektrofyziologické vyšetření
- Převodní systém srdeční

Externí odkazy

- Sínusová bradykardia (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/sinusova-bradykardia/>)
- Junkčná bradykardia (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/junkcna-bradykardia/>)

Reference

1. ČEŠKA, Richard. *Interna*. - vydání. 2015. ISBN 9788073878955.
2. TÁBORSKÝ, Miloš, et al. *Zásady pro implantace kardiostimulátorů a implantabilních kardioverterů-defibrilátorů - 19* [online]. [cit. 2013-10-10]. <http://www.kardio-cz.cz/index.php?&desktop_back=hledani&action_back=&id_back=&desktop=clanky&action=view&id=92>.

Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: Arytmie.
- PASTOR, J. *Langenbeck's medical web page* [online]. [cit. 2009]. <<https://www.freewebs.com/langenbeck/>>.

Citováno z „<https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Bradyarytmie&oldid=443255>“