

PORUCHY SRDCOVÉHO RYTMU U DETÍ

MUDr. Miroslav Lakomý

Detské kardiocentrum SR, Bratislava

Štandardné využitie elektrokardiografie (EKG) ako diagnostickej a monitorovacej techniky v klinickej praxi, anesteziológii a intenzívnej medicíne a aj zvýšené prežívanie detí po kardiocirurgickej operácii zvýšilo počet diagnostikovaných porúch srdcového rytmu. Tie sa stávajú súčasťou práce nielen detských kardiológov, ale aj pediatrov.

Kľúčové slová: elektrokardiogram, sínusový rytmus, bradykardia, tachykardia.

DYSRHYTHMIAS IN CHILDREN

Standart use of electrocardiography (ECG) as a diagnostic and monitoring tool in clinical practise, anesthesiology and intensive medicine and better survival of children after cardiosurgery has increased the number of diagnosed dysrhythmias. These are becoming a part of work for not only pediatric cardiologists, but pediatricians as well.

Key words: electrocardiogram, sinus rhythm, bradycardia, tachycardia.

Pediatr. prax, 2007; 6: 317–320

Úvod

Problematika porúch srdcového rytmu okrem množstva samostatných diagnóz prináša aj široké spektrum vyšetrovacích techník a liečebných metód – klasických aj moderných. Cieľom článku je stručné oboznámenie sa s poruchami srdcového rytmu a orientačne s možnosťami ich diagnostiky a liečby.

Etiológia

Spôsob vzniku a lokalizácia substrátu poruchy srdcového rytmu sú dôležité pri rozhodovaní o jej závažnosti a spôsobe liečby. Poruchy srdcového rytmu je možné rozdeliť na bradykardie a tachykardie.

Bradykardie vznikajú najčastejšie na podklade zníženej automacie sínusového uzla alebo v dôsledku blokády na úrovni predsieňovej alebo predsieňovokomorovej (atrioventrikulárnej). Príčinou môžu byť zvýšená vagotónia, myokarditída (spôsobená prevažne boreliózou), kongenitálna atrioventrikulárna blokáda s incidenciou 1 : 20 000 živonarodených detí (3) (najčastejšie u detí matiek s latentnou kolagenózou), tumor v oblasti prevodového systému srdca (napr. mezotelióm atrioventrikulárneho uzla) alebo chirurgický zákrok.

Tachykardie vznikajú najčastejšie dvomi elektrofyziologickými mechanizmami. *Podstatou prvého mechanizmu – reentry* – je vedenie elektrického vzruchu po anatomicky alebo funkčne definovanom okruhu lokalizovanom kdekoľvek v srdci, ktorý je tvorený aspoň dvomi anatomickými alebo funkčnými dráhami. Základnou vlastnosťou okruhu je rôzna dĺžka refraktérnych období a rôzna rýchlosť vedenia vzruchu v dráhach okruhu, z ktorých jednu tvorí normálny atrioventrikulárny prevodový systém. Vo väčšine prípadov u detí je druhé rameno tvorené prídavnou atrioventrikulárnou spojkou, ktorá tvorí ďalšie vodivé spojenie medzi predsieňami a komorami. Takéto tachykardie nazývame atrioventrikulárne reentry

tachykardie. U dospelých sa častejšie vyskytuje prídavná spojka v samotnom atrioventrikulárnom uzle, kedy vznikajú atrioventrikulárne uzlové reentry tachykardie.

Druhý mechanizmus – fokálny – sa objavuje v prípade, ak v časti buniek myokardu vzniká spontánna depolarizácia (porucha automacie) a dôjde k tvorbe vzruchov, ktorých frekvencia prevyšuje frekvenciu fyziologického centra určujúceho rytmus srdca. Príčinou môžu byť zápalové procesy, iónová dysbalancia (hypokaliémia, hyperkaliémia, hypomagnezémia, hyperkalcémia, hyponatriémia), hypoglykémia, ischemia, zmeny hemodynamiky, chirurgický zákrok, ale často sú idiopatické. Môžu byť tiež spôsobené niektorými drogami (alkohol, kofeín, nikotín) a liekmi (digoxín, katecholamíny, tricyklické antidepresíva).

Diagnostika porúch srdcového rytmu Anamnéza a klinický nález

Klinicky sa poruchy srdcového rytmu u novorodencov a dojčiat prejavujú zmenou správania, odmietaním jedla, „prešedávaním“ a zvýšeným potením. Staršie deti samy upozornia na pocity búšenia srdca, palpitácie. Už podrobný popis priebehu tachykardie môže veľa povedať o jej mechanizme a tak nasmerovať naše uvažovanie k ďalšej diagnostike alebo k terapeutickému postupu. Náhly začiatok a náhly koniec s výskytom prevažne v pokoji a možnosťou prerušenia vagovými manévrami svedčí skôr o reentry mechanizme. Postupný nárast a pokles frekvencie ako prejav „zahrievania“ ektopického ložiska s nemožnosťou ovplyvnenia vagovými manévrami svedčí o fokálnom mechanizme. Krátko trvajúce tachykardie u detí s inak zdravým srdcom väčšinou nevedú k srdcovému zlyhaniu alebo synkope. Pri dlhšom trvaní však pravidelne vzniká kardiálna dekompenzácia a môže sa vyvinúť tachykardiou indukovaná kardiomyopatia.

Natívny elektrokardiogram (EKG)

Natívne EKG slúži na záchyt trvajúcej alebo veľmi často sa vyskytujúcej poruchy srdcového rytmu. Je grafickým záznamom akčných potenciálov vytvorených elektrickými dejmi (depolarizácia a repolarizácia) v jednotlivých srdcových bunkách. Povrchové EKG snímame pomocou elektród umiestnených na končatinách a hrudníku. EKG krivku popisujeme v nasledujúcom poradí:

1. charakter srdcového rytmu a poloha predsiení,
2. frekvencia predsiení a komôr,
3. dĺžka jednotlivých intervalov,
4. elektrická os,
5. morfológia vlny P,
6. morfológia komplexu QRS,
7. morfológia repolarizačnej fázy,
8. elektrokardiografická diagnóza.

24-hodinové monitorovanie (EKG Holter)

Indikáciami na záznam a vyhodnotenie srdcového rytmu, spravidla za 24 hodín, sú poruchy srdcového rytmu, ktoré nie sú ľahko odhaliteľné natívnym EKG. Zároveň slúži na kvantifikáciu známych porúch srdcového rytmu, posúdenie rizika prípadných porúch srdcového rytmu a kontrolu efektivity antiarytmickej liečby.

Ezofágové EKG a ezofágová stimulácia

Ezofágové EKG umožňuje lepšiu identifikáciu vlny P pomocou bipolárnej ezofágovej elektródy. Tá môže slúžiť aj na stimuláciu pri určovaní mechanizmu vzniku poruchy srdcového rytmu a na dočasnú stimuláciu.

Elektrofyziologické vyšetrenie

Relatívne nová diagnostická metóda sa používa na intrakardiálny záznam akčných potenciálov a programovanú elektrickú stimuláciu srdca. Účelom je určenie mechanizmu vzniku poruchy srdcového rytmu, stanovenie jej závažnosti a lokalizáciu arytmogénneho substrátu pre prípadnú následnú rádiofrekvenčnú katérovú abláciu.

Normálny srdcový rytmus a fyziologické varianty srdcového rytmu

Za normálnych okolností je dominujúcim srdcovým rytmom u detí sínusový rytmus. Jeho fyziologickou variantou je sínusová (respiračná) arytmia, ktorá je charakterizovaná akceleráciou v inšpiriu a deceleráciou v expiriu v dôsledku vagotónie. Ďalšou je sťahovanie udávateľa rytmu (tzv. vandrujúci pacemaker) so zmenou morfológie vlny P v súvislosti s dýchaním. Nález prechodného junkčného rytmu v nočných hodinách, atrioventrikulárna blokáda II. stupňa typ I. (pozri ďalej) a ojedinelé predsieňové extrasystoly pri 24-hodinovom monitorovaní EKG sú u detí relatívne častým nálezom a považujú sa za benígne.

Dysfunkcia sínusového uzla

Dysfunkcia sínusového uzla je poruchou tvorby vzruchu. Môže byť funkčná (vagotónia, predávkovanie digoxínom, hypotyreóza) alebo anatomická po kardiokirurgickom výkone v predsieni. Dochádza k priamemu poškodeniu sínusového uzla alebo k prerušeniu jeho krvného zásobenia alebo inervácie. Na EKG pozorujeme najčastejšie sínusovú bradykardiu s frekvenciami nižšími ako sú normy pre daný vek (tabuľka 1) alebo náhradný junkčný rytmus. Svedčí pre ňu aj nízky nárast srdcovej frekvencie pri záťaži alebo rýchly pokles srdcovej frekvencie vo fáze zotavenia po záťaži. Fyziologickú maximálnu frekvenciu pri záťaži je možné orientačne vyrátať podľa vzorca: frekvencia = 220 – vek (v rokoch). Závažná dysfunkcia sínusového uzla u detí s inak zdravým srdcom je veľmi vzácna. Liečime ju iba vtedy, ak je spojená so symptómami (synkopy, presynkopy, intolerancia záťaže, kardiálna dekompenzácia), ktoré preukázateľne súvisia s bradykardiou.

Atrioventrikulárne blokády

K atrioventrikulárnym blokádám dochádza, ak sa prevod vzruchu z predsieni na komory v atrioventrikulárnom uzle spomalí alebo na komory neprevedie.

Atrioventrikulárna blokáda I. stupňa je charakterizovaná predĺžením intervalu PR nad hornú hranicu normy pre daný vek (tabuľka 1) a srdcovú frekvenciu. Sama o sebe nevyžaduje liečbu.

Atrioventrikulárna blokáda II. stupňa je definovaná ako intermitentné prerušenie prevodu z predsieni na komory. Charakterizovaná je pomerom počtu vln P a komplexov QRS. Rozlišujeme:

1. *Wenkebachov typ* (Mobitz I) – po predchádzajúcom postupnom predĺžovaní intervalu PR dôjde k jednej blokáde prevodu vzruchu z predsieni na komory, asymptomatická u inak zdravého srdca nevyžaduje ďalšie sledovanie.

2. *Mobitzov typ* (Mobitz II) – k výpadku prevodu z predsieni na komory dochádza bez predchádzajú-

ceho postupného predĺžovania intervalu PR, u detí je vzácna.

3. *pokročilá* átrioventrikulárna blokáda – pomer vln P k prevedeným komplexom QRS je vyšší ako 2 : 1.

Átrioventrikulárna blokáda III. stupňa je spojená s úplnou disociáciou vln P a komplexov QRS, nie sú prítomné známky prevodu vzruchu z predsieni na komory, frekvencia vln P je väčšinou vyššia ako frekvencia komplexov QRS. Komplex QRS je štíhly, ak sa centrum náhradnej automacie a aj miesto blokady nachádza nad vetvením Hissovho zväzku, alebo široký, ak je centrum náhradnej automacie pod vetvením Hissovho zväzku.

Ramienkové blokády

Blokáda pravého Tawarovho ramienka na EKG má väčšinou obraz kmitu rsR' alebo rR' vo zvoch V1, obraz kmitu qR a široký kmit S vo zvodoch I, aVL a V6 ako dôsledok oneskorenej aktivácie pravej komory. Pri inkompletnej blokáde nie je komplex QRS predĺžený, pri kompletnej forme je širší ako je horná hranica pre daný vek (tabuľka 1), inkompletná forma je u detí fyziologická.

Blokáda ľavého Tawarovho ramienka: na EKG chýba kmit q a je prítomný široký kmit R alebo obraz RR' vo zvodoch I, aVL a V6, obraz r a širokého S vo zvoch V1. Je dôsledkom oneskorenej aktivácie ľavej komory, samostatný nález nevyžaduje liečbu.

Ľavá predná fascikulárna blokáda: na EKG sú prítomné hlboké kmity S vo zvodoch II, III a aVF, kmit q vo zvodoch I a aVL, os QRS –30° a menej. Je spôsobená najčastejšou aktiváciou ľavej komory v oblasti zadnej vetvy ľavého ramienka a postupnou aktiváciou zdola nahor po prednej stene ľavej komory. Príčinou je abnormálny priebeh prevodového systému, izolovaná nevyžaduje ďalšie vyšetrovanie ani liečbu.

Predsieňové extrasystoly

Pri predsieňových extrasystolách na EKG po predčasnej vlne P nasleduje komplex QRS, ktorého morfológia môže byť zmenená ramienkovou blokádou. Nie vždy sa musia previesť na komory a tým spôsobujú vznik rôznej dlhej pauzy. Väčšinou sú benígnym nálezom a nevyžadujú liečbu. Niekedy môžu spúšťať paroxyzmy supraventrikulárnych tachykardií alebo progredovať do predsieňovej ekto-
pickej tachykardie.

Supraventrikulárne tachykardie

Supraventrikulárne tachykardie sú najčastejšou symptomatickou poruchou srdcového rytmu u detí. Najčastejšia forma, atrioventrikulárna reentry tachykardia, má priaznivý priebeh. 93% pacientov, u ktorých sa objaví prvý záchvat do veku 2 mesiacov, je v jednom roku života asymptomatických. Riziko, že neskôr dôjde k recidívam záchvatov je asi 30 – 40%. Najčastejšie k nim dochádza vo veku okolo 8 rokov a je malá pravdepodobnosť, že spontánne ustúpia, preto väčšinou vyžadujú liečbu (3). V diferenciálnej diagnóze je potrebné vylúčiť sínusovú tachykardiu s frekvenciami pod 220 – 230/min, pri ktorej sú prítomné jasné vlny P normálnej konfigurácie.

Supraventrikulárne tachykardie na podklade reentry mechanizmu

1. Atrioventrikulárna reentry tachykardia

Príčinou vzniku atrioventrikulárnej reentry tachykardie je prítomnosť prídavnej atrioventrikulárnej spojky (Kentovho zväzku). Ak má táto dráha schopnosť antegrádneho vedenia vzruchu z predsieni na komory, na EKG je pri sínusovom rytme prítomný obraz komorovej preexcitácie so skráteným intervalom PR a typickou vlnou delta na začiatku komplexu QRS. Spojenie obrazu preexcitácie so záchvatmi supraventrikulárnych tachykardií sa nazýva Wolffov-Parkinsonov-Whiteov (WPW) syndróm. Pri chýbaní schopnosti antegrádneho prevodu (skrytá spojka) nie je vlna delta prítomná a pokojové EKG neposkytuje vysvetlenie pre paroxyzmy tachykardie. Frekvencie srdca pri záchvate tachykardie bývajú 150 až 300/min. Pri najčastejšom obraze ortodrómej tachykardie so štíhlymi komplexami QRS normálnej morfológie na natívnom EKG sa vzruch šíri do komôr atrioventrikulárnym uzlom a prídavnou spojkou postupuje späť. Menej častý obraz antidrómej tachykardie s aberantnými komplexami QRS je spôsobený opačným smerom vedenia vzruchu, antegrádne cez prídavnú spojkou a späť cez atrioventrikulárny uzol – v diferenciálnej diagnostike je v tomto prípade nutné vylúčiť komorovú tachykardiu.

2. Atrioventrikulárna uzlová reentry tachykardia

Príčinou atrioventrikulárnej uzlovej reentry tachykardie je funkčné rozdelenie atrioventrikulár-

Tabuľka 1. Hranice fyziologických hodnôt EKG parametrov u detí (3, 6).

Vek	Frekvencia (za minútu)	Os QRS	Interval PR (v sekundách)	Interval QRS (v sekundách)
0 – 7 dní	90 – 166	+ 70° – + 180°	0,07 – 0,16	0,03 – 0,07
1 mesiac	100 – 179	+ 31° – + 160°	0,07 – 0,15	0,03 – 0,08
6 mesiacov	109 – 180	+ 6° – + 120°	0,07 – 0,16	0,03 – 0,07
1 – 2 roky	89 – 180	+ 7° – + 101°	0,04 – 0,15	0,04 – 0,08
5 – 7 rokov	65 – 160	+ 11° – + 143°	0,09 – 0,16	0,04 – 0,09
8 – 11 rokov	62 – 140	+ 9° – + 114°	0,09 – 0,17	0,04 – 0,09
12 – 15 rokov	60 – 130	+ 11° – + 130°	0,09 – 0,18	0,04 – 0,09

neho uzla na dve dráhy s typickými vlastnosťami. Na natívnom EKG pri sínusovom rytme je prítomný normálny nález. Záchvat tachykardie vyvolá najčastejšie predsieňová extrasystola, ktorá zablokuje prevod v rýchlej dráhe a aktivuje antegrádnny prevod pomalou dráhou a návrat vzruchu rýchlou dráhou späť na predsieň. Vzniká tak typická atrioventrikulárna uzlová tachykardia s krátkym intervalom RP a dlhým intervalom PR, často s vlnou P schovanou v komplexe QRS.

3. Permanentná junkčná recipročná tachykardia

Je zvláštnym typom atrioventrikulárnej reentry tachykardie, kedy väčšinou pretrvávajúca tachykardia je prerušovaná ojedinelými sínusovými sťahmi. Podstatou jej vzniku je existencia prídavnej spojky len s retrográdnym vedením, čomu zodpovedá typický EKG obraz – krátky interval PR, dlhý interval RP a vlna P ľahko pozitívna vo zvode I a negatívna vo zvodoch II, III a aVF.

Supraventrikulárne tachykardie na podklade fokálneho mechanizmu

1. Predsieňová ektopická tachykardia

V dôsledku abnormálnej automacie časti buniek predsieňového myokardu, pričom lokalizácia ektopického ložiska určuje morfológiu vln P, vzniká predsieňová ektopická tachykardia. Väčšinou má neparoxysmálny charakter, predstavuje trvalý alebo prevládajúci rytmus, srdcová frekvencia je veľmi individuálna a môže presiahnuť aj 250/min.

2. Junkčná ektopická tachykardia (JET)

Pri JET je ložisko abnormálnej automacie uložené v Hissovom zväzku. Má typický EKG obraz s dissociáciou vln P a komplexov QRS, pričom frekvencia komôr je vyššia ako frekvencia predsiení. Vyskytuje sa v troch formách: a) kongenitálna JET u novorodencov alebo malých dojčiat s často vysokou frekvenciou a veľkou odolnosťou na liečbu; b) spontánna JET neskoršieho veku, ktorá je väčšinou relatívne benígna s nevysokou frekvenciou; c) najčastejšia pooperačná JET v prvých hodinách alebo dňoch po kardiokirurgickom zákroku.

Flutter predsiení, intraatriálna predsieňová reentry tachykardia

Typický flutter predsiení je spôsobený predsieňovým reentry mechanizmom s pomalým vedením vzruchu prídavnou spojkou lokalizovanou v pravej predsieni medzi prstencom trikuspidálnej chlopne a ústím dolnej dutej žily. Pri inej lokalizácii reentry okruhu hovoríme o intraatriálnej reentry tachykardii. Typický flutter predsiení sa u detí so štruktúrne zdravým srdcom vyskytuje najčastejšie vo fetálnom a novorodeneckom

období, neskôr je vzácny. Riziko spočíva v rýchлом prevode na komory, ktorý umožňuje vysoká prevodová kapacita atrioventrikulárneho uzla v detskom veku. Typickým EKG obrazom sú pílovité vlny P s frekvenciou okolo 300/min (rozmedzie 200 až 500/min). Tvar vln P určuje postup vzruchu v reentry okruhu buď proti smeru hodinových ručičiek (negatívna vlna P vo zvodoch II, III a aVF) alebo v smere hodinových ručičiek (vlna P v týchto zvodoch je pozitívna).

Fibrilácia predsiení

V detskom veku sa fibrilácia predsiení vyskytuje veľmi vzácnne. Typickým EKG nálezom sú drobné nepravidelné fibrilačné vlnky, ktoré nahrádzajú normálnu aktivitu predsiení. Prevod na komory je nepravidelný, častejšie pri záťaži, menej v pokoji a v spánku. V idiopatickej forme celkom výnimočne postihuje zdravých jedincov a takmer nikdy nevyžaduje liečbu. V chronickej forme je spojená s rizikom tromboembolických príhod. V spojení s inými dysrytmiami s rýchlym prevodom predsieňových vzruchov na komory môže byť príčinou náhlych úmrtí najmä mladých športovcov, keď pri záťaži dôjde k indukcii fibrilácie predsiení.

Komorové tachyarytmie

Komorové tachyarytmie sa u detí vyskytujú v širokom spektre, od asymptomatických prevažne benigných komorových arytmií u detí s inak zdravým srdcom až po život ohrozujúce komorové tachydysrytmie u detí s rôznym postihnutím srdca, ktoré vyžadujú posúdenie závažnosti a indikáciu liečby.

Komorové extrasystoly

Komorové extrasystoly charakterizuje:

- predčasnosť, čo znamená, že sa vyskytujú skôr ako očakávaný komplex QRS pravidelného rytmu,
- abnormálna morfológia komplexu QRS, ktorá sa líši od komplexu QRS pravidelného rytmu,
- rozšírený komplex QRS,
- obvykle abnormálny segment ST a vlna T s opačným vektorom ako komplex QRS,
- komplexu QRS nepredchádza predčasná predsieňová depolarizácia (vlna P alebo flutterová vlna).

Komorové extrasystoly môžu byť *bigeminicky* (striedanie jedného normálneho komplexu QRS s jednou extrasystolou) alebo *trigeminicky* (striedanie dvoch normálnych komplexov QRS s jednou extrasystolou) viazané, alebo sa môžu vyskytovať vo forme *kupletov* (párov) alebo *tripleto* (trojíc) extrasystol bez vloženého normálneho komplexu QRS. Podľa tvaru komplexu QRS môžu byť *monotopné* (pochádzajú z jedného ložiska) alebo *polytopné* (z viacerých ložísk).

Komorová tachykardia

Za komorovú tachykardiu sa považujú tri a viac po sebe idúcich komorových extrasystol s frekvenciou vyššou ako 120/min. Nižšie frekvencie sa označujú ako akcelerovaný komorový rytmus. Podľa dĺžky trvania a vplyvu na hemodynamiku sa rozdeľujú na pretrvávajúce, ktoré trvajú dlhšie ako 30 sekúnd alebo vyžadujú okamžitý liečebný zásah ešte pred uplynutím tejto doby, a *nepretrvávajúce*, ktoré sú kratšie ako 30 sekúnd a sú dobre tolerované. Pre diagnózu komorovej tachykardie svedčí rozdielny tvar komplexov QRS oproti predchádzajúcemu rytmu. Na posúdenie závažnosti komorových tachydysrytmií u detí väčšinou používame upravenú Lownovu klasifikáciu:

Stupeň 0 – bez komorových extrasystol;

Stupeň 1 – monomorfné komorové extrasystoly s výskytom do 30 za hodinu v ktorejkoľvek hodine 24-hodinového monitorovania;

Stupeň 2 – monomorfné komorové extrasystoly s výskytom viac ako 30 za hodinu v ktorejkoľvek hodine monitorovania;

Stupeň 3 – kuplety extrasystol alebo polymorfné komorové extrasystoly s celkovou frekvenciou nižšou ako 30 za hodinu v ktorejkoľvek hodine záznamu;

Stupeň 4 – kuplety extrasystol alebo polymorfné komorové extrasystoly s celkovou frekvenciou vyššou ako 30 za hodinu v ktorejkoľvek hodine záznamu;

Stupeň 5 – komorová tachykardia definovaná ako triplet alebo viac po sebe idúcich komorových extrasystol o priemernej frekvencii rovnjej alebo vyššej ako 120/min.

Syndróm dlhého intervalu QT

Syndróm dlhého intervalu QT je špecifické geneticky podmienené ochorenie charakterizované predĺženým intervalom QT, synkopami alebo náhlým úmrtím a hluchotou. Doteraz bolo identifikovaných šesť rôznych geneticky podmienených porúch iónových kanálov buniek myokardu. Klinická diagnóza sa opiera o nález predĺženého intervalu QT na 12-zvodovom EKG, typický je nález bifázických vln T vo zvodoch V2 – V5. Jednoznačným potvrdením je hodnota korigovaného intervalu QT nad 0,48 sekúnd (rôzni autori udávajú rôzne hranice). Komorové arytmie majú charakter polymorfných komorových tachykardií typu „*torsades de pointes*“ alebo fibrilácie komôr.

Liečba porúch srdcového rytmu

Vagové manévry – sú prvou voľbou pri supraventrikulárnych tachykardiách na podklade reentry mechanizmu. Používa sa Valsalvov manévr, tzv. „potápačský“ reflex, dávkový reflex alebo masáž karotíd.

Antiarytmiká – látky pôsobiace na iónové kanály a na pumpy membrán srdcových buniek. V praxi sa používa ich rozdelenie do tried:

1. *Trieda I* – látky blokujúce rýchly sodíkový kanál znižujú automáciu a excitabilitu srdcových buniek. Má 3 podskupiny (I.A: chinidín, prokainamid, disopyramid, ajmalín; I.B: trimekain, fenytoín, mexiletín; I.C: propafenon, flekainid, lorkainid).

2. *Trieda II* – betablokátoři blokádou beta 1 receptorov znižujú automáciu sínusového uzla, spomaľujú vedenie a predlžujú refraktérnu periódu atrioventrikulárneho uzla, znižujú kontraktilitu myokardu, zlepšujú koronárny prietok a znižujú dráždivosť myokardu. V detskom veku sú najčastejšie používanými metoprolol, propranolol, atenolol, metoprolol a esmolol.

3. *Trieda III* – látky predlžujúce repolarizáciu blokádou jedného z draslíkových kanálov, medzi ktoré patria amiodaron, sotalol, bretylium a ibutilid.

4. *Trieda IV* – látky blokujúce pomalý kalciový kanál ovplyvňujú depolarizačnú fázu v bunkách sinoatriálneho a atrioventrikulárneho uzla, z ktorých sa používajú verapamil a diltiazem.

Špeciálnu skupinu tvoria ďalšie antiarytmiká ako digoxín, adenosín, atropín, adrenalín a isoprenalín.

Kardioverzia a defibrilácia – aplikáciou jednosmerného prúdu pomocou elektród na hrudníku sa

preruší tachykardia v predsieňach alebo komorách na základe reentry mechanizmu alebo spúšťanej aktivity a ukončí sa fibrilácia predsiení alebo komôr.

Kardiostimulácia – dočasná alebo trvalá sa používa na akútnu alebo chronickú liečbu závažných bradykardií spĺňajúcich indikačné kritériá, antiarytmická slúži na prerušenie predsieňovej alebo komorovej reentry tachykardie.

Implantabilný kardioverterdefibrilátor – je indikovaný v prípade život ohrozujúcich komorových tachyarytmií.

Rádiorefekvenčná katérová ablácia – vytvorenie koagulačnej nekrózy v mieste arytmogénneho substrátu pomocou vysokofrekvenčného prúdu sa v poslednom období stáva metódou prvej voľby v liečbe niektorých porúch srdcového rytmu.

Chirurgická liečba arytmií – rozvojom rádiorefekvenčnej ablácie ustupuje do úzadia.

Literatúra

1. Bada V. Praktická príručka elektrokardiografie. Univerzita Komenského Bratislava 1991.
2. Bernstein D. Cardiac Arrhythmias. In: Behrman a kol. Nelson Textbook of Pediatrics 15th Edition. Saunders U.S.A. 1996: 1335–1344.
3. Janoušek J. Poruchy srdečného rytmu. In: Chaloupecký a kol. Dětská kardiologie. Praha: Galén 2006: 291–314.
4. Janoušek J. Elektrokardiografie. In: Chaloupecký a kol. Dětská kardiologie. Praha: Galén 2006: 43–49.
5. Milovský V. Poruchy srdcového rytmu. In: Šašínska a kol. Pediatria. Satus Košice 1998: 548–557.
6. Milovský V. Základy elektrokardiografie. In: Šašínska a kol. Pediatria. Satus Košice 1998: 537–541.
7. Takáč M. Arrhythmia cordi. In: Vademecum medicí. Osveta Martin 1995: 691–703.
8. Walsh EP a kol. Cardiac Arrhythmias. In: Keane JF a kol. Nadas Pediatric Cardiology second edition. Sanders Elsevier U.S.A. 2006: 477–524.

Záver

Opakované poruchy srdcového rytmu neznámej príčiny môžu naznačovať zvýšené riziko náhlej srdcovej smrti. Náhla srdcová smrť je najčastejšou príčinou smrti v rozvojových krajinách. Preto by sa poruchy srdcového rytmu u detí mali stať nedeliteľnou súčasťou diferenciálnej diagnostiky. Terajšie možnosti komplexnej diagnostiky a následnej adekvátnej liečby sú zárukou zlepšenia kvality života detí s poruchami srdcového rytmu.

MUDr. Miroslav Lakomý
Detské kardiocentrum SR
Limbová 1, 833 51 Bratislava
e-mail: kramare@centrum.sk

Roman Čerbák et al. NEJČASTĚJŠÍ CHLOPENNÍ VADY Aortální stenóza a mitrální regurgitace

Poznatky posledních let přinesly zřetelný pokrok v chápání etiologie, diagnostiky i léčby chlopenních srdečních vad. Nejčastějšími a nejčastěji operovanými vadami jsou aortální stenóza a mitrální regurgitace. Pokročilé chlopenní vady levého srdce pravidelně doprovází trikuspidální regurgitace.

Ze zjednodušeného označení »degenerativní etiologie« se postupně vydělují geneticky podmíněné, zánětlivé či ischemické změny, aktivní kalcifikace a mnohé jiné. Do diagnostiky vstupuje vedle echokardiografie i výpočetní tomografie a magnetická rezonance. Rozšiřuje se operativa: zatímco v roce 1993 bylo našem státě operováno pouze 604 nemocných, v roce 2006 to již byl více než pětinasobek. Operačních korekcí sekundární trikuspidální regurgitace se v posledních letech u nás provádí více než 500.

Kolektiv třinácti autorů, kteří se podíleli na vzniku této publikace, se pokusil shromáždit nové informace a nabídnout optimální současný diagnostický a léčebný postup u nemocného s chlopenní vadou, ale také připomenout, že vadu můžeme dobře vyšetřit a léčit jen tehdy, pokud na ni ošetřující lékař včas pomyslí, přiloží na hrudník nemocného fonendoskop a uslyší ji.

Monografie by měla najít své čtenáře mezi studenty lékařských fakult, praktickými lékaři, ambulantními internisty i kardiology, nemocničnými lékaři, kardiochirurgy i rehabilitačními lékaři.

Galén, 2007 – První vydání, ISBN 978-80-7262-523-9, 188 s.

Distribúcia v SR: KD Hanzlúvka, LF UPJŠ, Tr. SNP 1, 040 66 Košice, tel.: 0905 526 809, hanzlúvka@dodo.sk; Osveta, Jilemnického 57, 036 01 Martin, tel.: 043/421 0970, redakcia@vydosveta.sk, internetový predaj: www.littera.sk

www.galen.cz

