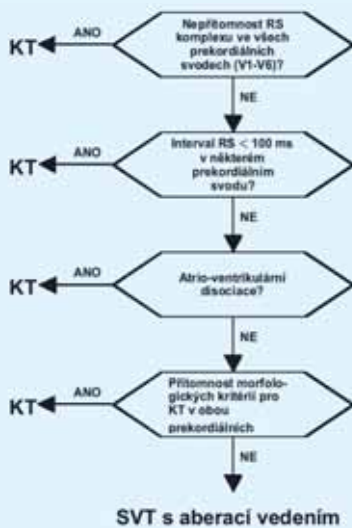


Základy terapie supraventrikulární tachykardie

PharmDr. Vladimír Végh

Supraventrikulární tachykardie (SVT) představují heterogenní skupinu poruch srdečního rytmu, v jejichž mechanismu se výlučně nebo částečně uplatňuje svalovina srdečních síní, sinoatriální (SA) a atrioventrikulární (AV) uzlu. SVT jsou definovány jako 3 a více následných srdečních cyklů s frekvencí nad 100/min, vycházejících z oblasti síní či sino-komorového spojení nad větvením Hisova svazku a vykazujících proto obvykle normální šíři komplexu QRS na EKG. V klinické praxi se však častěji rozlišují krátké salvy ektopických aktivit a jako jasná SVT se označují epizody tachykardie zahrnující 10 či více následných ektopických aktivit.



Pokud tachykardie přetrvává 30 sekund či déle, nebo během kratšího intervalu vede k oběhovému kolapsu, označuje se jako udržující se či setrvalá SVT. Pokud se tato tachykardie vyskytuje záchvatovitě (s náhlým začátkem, případně i ukončením), bývá označována jako záchvatovitá či paroxysmální SVT. Nejčastějším arytmogenním mechanismem u SVT je návratný, krouživý vzruch („reentry“ porucha). Další formy SVT (např. při hypoxemii nebo zvýšeném tonu sympatiky) však mohou být podmíněny i jinými mechanismy, jako je abnormální automacie či spouštěná aktivita.

Typickými příznaky záchvatovitých forem SVT jsou: pocit rychlé srdeční frekvence, náhle vzniklé bušení srdce, tlak v jugulární krájině či na přední straně hrudníku, slabost, nevykonnost, nedostatek dechu, závrať či pocit na omdlení. Nejzávažnější formy SVT s rychlou srdeční frekvencí mohou vést i ke ztrátě vědomí a oběhovému selhání. V době mimo záchvat tachyarytmie většinou pacienti naopak nemají žádné potíže. Přetrvávající SVT však může vést i k vývoji dilatační kardiomyopatie (posttachykardická kardiomyopatie) a dominantním symptomem je pak manifestní městnavá srdeční insuficience. Závažné v tomto směru jsou zejména tzv. junkční permanentní tachykardie a persistující síňová tachykardie. Výrazně zvýšené nebezpečí oběhového kolapsu nese též flutter síní s rychlým převodem na komory.

Při prvotní diagnóze pravidelné tachykardie je důležité primární rozlišení původu – zda se jedná o tachykardii supraventrikulární nebo ventrikulární. SVT se obvykle na EKG projevují normální šíří ($\leq 0,10$ s) a morfologií QRS komplexu, stejnou, jako je při sinusovém rytmu. U některých forem SVT spojených současně s poruchami komorového vedení (preexistující nebo frekvenčně závislá fascikulární blokáda, antegrádní vedení přes přidatnou atrioventrikulární či atriofascikulární spojku vyvolávající komorové preexcitace) se však může vyskytnout i rozšířený QRS komplex ($\geq 0,12$ s), jinak typický pro komorové tachykardie (VT).

Rozlišení pravidelných tachykardií se širokým QRS komplexem ($\geq 0,12$ s) – tedy komorových tachykardií a SVT s aberací komorového vedení – vychází z ověřených algoritmů vyhodnocení EKG. Všeobecně uznávaný je algoritmus Brugady a spol., podle něhož se posuzuje atrio-ventrikulární disociace, charakter komorového komplexu a časový průběh jeho jednotlivých složek.

Léčebné postupy u supraventrikulárních tachykardií

Akutní léčba SVT

Akutní léčba SVT má za cíl neodkladné přerušení symptomatického nebo hemodynamicky závažného záchvatu SVT. Nejprve by

měl být použit vagový manévr (tj. masáž karotického sinu, Valsalvův manévr nebo ponoření obličeje do chladné vody). 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.

Pokud se nedosáhne ukončení SVT, je druhým krokem aplikace látek způsobujících zpomalení až blokádu vedení v atrioventrikulárním uzlu, čím se přeruší obvod reentry poruchy nebo zpomalí komorová odezva na impulsy SVT. Lékem volby je u SVT se štíhlým QRS komplexem adenosin 6–18 mg i. v., aplikovaný co nejrychleji, nebo verapamil v dávce 5–10 mg i. v. podaný během 3–5 min. Dalšími možnými léčivy jsou metipranolol 1–2 mg i. v. a metoprolol 2–5 mg i. v. během 3–5 minut.

Výhodou adenosinu je rychlý nástup účinku a krátký poločas a proto se tento lék může použít i u pacientů s hemodynamicky méně stabilní tachyarytmií, neměl by se však podávat u pacientů s těžším bronchiálním astmatem, a kromě toho může potencovat vznik fibrilace síní, nebezpečné u pacientů s preexcitací komor.

U tachyarytmií se širokým QRS komplexem, u kterých není přesně stanoven původ arytmie, je nutno primárně uvažovat o komorovém původu arytmie. Podání verapamilu nebo diltiazemu může vést v případě komorové tachykardie k hemodynamickému kolapsu a proto nejsou tyto látky v léčbě tachykardie se širokým QRS komplexem neznámého mechanismu vhodné.

Při neúspěchu této strategie lze v třetím kroku volit aplikaci antiarytmik I. nebo III. třídy, které zasahují do mechanismu tachyarytmie přímo v myokardu síní a způsobují zpomalení vedení vzruchu a prodloužení refrakterní fáze v síních. Jsou to například propafenon 1 mg/kg tělesné hmotnosti během 3–5 minut, nebo ajmalin obvykle 50 mg, aplikovaný i. v. během 5–10 minut. Při farmakologické verzi flutteru síní může mít větší úspěšnost použití D,L-sotalolu.

Pokud je farmakologická léčba bez odpovídajícího účinku a přetrvává hemodynamicky závažnější SVT, je možné ji ukončit transthorakálním výbojem nebo elektrickou stimulací (transezofageální síňová stimulace, stimulace intrakardiální elektrodou).

Dlouhodobá léčba SVT

Z dlouhodobého hlediska je v současné době standardním léčebným postupem u nejčastějších forem SVT katetrizační ablace. Jedná se o kurativní výkon, který defini-

tivně vyřeší daný klinický problém, a proto by tato léčba měla být u symptomatických a hemodynamicky závažnějších forem SVT první volbou. Taktéž u mladých pacientů by měla být selektivní katetrizační ablace s ohledem na rizika vedlejších účinků dlouhotrvající léčby antiarytmiky indikována jako léčba první volby.

U pacientů s neúspěšnou ablací, pacientů odmítajících radiofrekvenční ablaci a pro překlenutí doby do případného ablačního zákroku je potřebné použít medikamentózní léčbu. V ní by mělo mít přednost použití léků zpomalujících vedení atrioventrikulárním uzlem, tj. beta-blokátorů, nebo blokátorů vápníkových kanálů. U pacientů s manifestní komorovou preexcitací typu WPW syndromu, u nichž snížení vedení atrioventrikulárním uzlem může při vzniku fibrilace síní přispět k preferenčnímu vedení akcesorní spojkou a tak k rychlejší komorové odpovědi, je však při podávání blokátorů vápníkových kanálů a digoxinu potřebná opatrnost. Proto se přikláníme k podání stabilizujících antiarytmik typu propafenonu, které jsou schopny zpomalit impulsy vedené samotnou předátnou drahou. Z ostatních antiarytmik

lze dále doporučit sotalol, případně též jiné antiarytmikum I. nebo III. třídy Vaughan-Williamsovy klasifikace. Obvykle užívané denní dávky jsou následující: metipranolol 3× 5–10 mg, propafenon 3× 150 mg, sotalol 3× 80–120 mg, verapamil 3× 40–80 mg, popř. u přípravků s prodlouženým uvolňováním (SR) verapamil 240 mg v dávce 1/2 – 1 tablety 1x denně.

Je důležité upozornit, že u všech závažnějších forem SVT, či u pacientů se zvýšeným rizikem komorových arytmií, by se farmakologická léčba měla zahajovat vždy za současného sledování případných proarytmických účinků léku (např. kontinuální monitoring EKG v průběhu saturace).

Pacienti, kteří mají záchvaty SVT jen sporadicky (ne častěji než 1x za 3 měsíce), přičemž tyto záchvaty tachykardie nedosahují 180/min a nemají žádné jiné známky srdečního postižení ani další případná rizika zhoršující toleranci tachykardie, mohou být ponecháni bez trvalé farmakologické léčby a léčba p. o. se u nich podává jen v případě výskytu záchvatu. Je však potřebné individuální posouzení průběhu tachykardií a zkušenosti s jejich ovlivněním u daného

pacienta. Pacienti by neměli mít dysfunkci levé komory, sinusovou bradykardii a preexcitaci. Použité léčivo by mělo mít rychlý nástup účinku.

K přerušení záchvatu tachykardie je účinný diltiazem (120 mg) v kombinaci s propranololem (80 mg), nebo flecainid (3 mg/kg). Empiricky je možno doporučit jednorázové perorální podání verapamilu v dávce 80–160 mg a propafenonu v dávce do 300 mg.

Literatura

Fiala M. *Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu supraventrikulárních tachyarytmií.* Cor Vasa 2005;9.

Bytešník J. *Supraventrikulární tachykardie. Doporučené postupy pro praktické lékařské.* ČLS JEP 2002.

Campbell RWF. *Supraventricular tachycardia. Occasional nuisance or frequent threat?* Eur Heart J 1996;17, suppl. C:21–25.

Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. *A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex.* Circulation 1991;83:1649–1659.

Bytešník J, LUKL J. *Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu srdečních arytmií – 3.* Česká kardiologická společnost. <http://www.kardio-cz.cz/index.php?&desktop=clanky&action=view&id=108>, 14. 2. 2008.

Rytmonorm®

originální propafenon HCl

- rychlá konverze na sinusový rytmus¹
- jednoduše použitelný¹
- optimální bezpečnostní profil^{2,3}

**Nové
měsíční
balení
100 tbl.**

Zkrácená informace o přípravku

Rytmonorm® 10 mg tbl., Rytmonorm® 150 mg tbl., Rytmonorm® 300 mg tbl. (propafenon hydrochloridum)

Složení: 10, 150 mg nebo 300 mg propafenon hydrochloridum v 1 potahované tabletě. **Charakteristika:** Antiarytmikum s membránou stabilizujícím a sodíkové kanály blokujícím účinkem, vykazující také inhibiční účinek vůči beta receptorům. **Indikace:** Tachykardie AV spojení, supraventrikulární tachykardie u WPW syndromu, paroxysmální atrální fibrilace, závažná symptomatická život ohrožující ventrikulární tachykardie. **Kontraindikace:** známá precitlivělost na léčivou či pomocnou látku přípravku, významné strukturální onemocnění myokardu, kardiogenní šok (kromě šoku, vzniklého na podkladě arytmií), SA blokáda, AV blokáda II. nebo III. stupně, intraventrikulární blokáda při nepřítomnosti kardiostimulátoru, sick sinus syndrom, těžká hypotenze, manifestní nerovnováha elektrolytů, těžká obstrukční choroba bronchopulmonální. **Dávkování:** Dospělí 450–600 mg propafenon hydrochloridu denně. Příležitostně možno zvýšit dávku na 900 mg denně. Děti: doporučená průměrná denní dávka 10–20 mg propafenon hydrochloridu na kg tělesné hmotnosti podaná ve 3–4 dávkách. Ke zvýšení dávky by se nemělo přistupovat dříve než po 3–4 dnech léčby. **Interakce:** Při kombinaci s lokálními anestetiky a léčivými, která působí inhibičně na tepovou frekvenci srdce a/nebo kontraktilitu myokardu je možné zesílení účinku léku. Rytmonorm® může zvyšovat koncentrace propranololu, metoprololu, theofyllinu, digoxinu, atd. Účinek Rytmonormu® se může prohloubit, je-li podáván spolu s cimetidinem, erythromycinem, ketokonazolem, atd. Současné podání propafenon hydrochloridu a rifampicinu může snížit účinek Rytmonormu®. Rytmonorm® může zvyšovat účinek perorálních antikoagulantů. Současné podání ritonaviru je kontraindikováno. Současné užívání s amlodaronem může vést k proarytmickým abnormalitám. **Těhotenství a laktace:** Chybí dostatek údajů o účitu u těhotných a kojících žen. Propafenon přechází do organismu plodu a vylučuje se v mateřském mléce. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** zastižené vidění, závrat, únava a posturální hypotenze mohou ovlivnit rychlost reakcí pacienta. Nežádoucí účinky: např. gastrointestinální potíže, poruchy jater, závratě ortostatická hypotenze, bradykardie, SA, AV a intraventrikulární blokáda, komorové tachykardie či fibrilace komor. **Zvláštní upozornění:** Při léčbě paroxysmální fibrilace síní existuje možnost konverze na flutter síní s blokem vedení 2:1 či 1:1. Rytmonorm® může ovlivňovat rytmus a snímání práh kardiostimulátorů, může zhoršit průběh myastenien gravis. U pacientů s poruchou funkce jater nebo ledvin musí být dávkování upravováno. **Uchovávání:** v suchu, do 25 °C, chránit před světlem. **Balení:** Rytmonorm® 10 mg: tbl. obd. 500. Rytmonorm® 150 a 300 mg: tbl. obd. 20, 50 a 100× 150 mg, tbl. obd. 20, 50 a 100× 300 mg. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Abbott GmbH & Co. KG, Wiesbaden, Německo. **Registrační číslo:** 13/133/85-C. **Poslední revize textu:** 11. 1. 2006. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a je hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Dříve, než přípravek předepíšete, seznámete se, prosím, s úplnou informací o přípravku. *Všimněte si prosím změny v informacích o výrobku.

Reference:

1. Clin Drug Invest. 1995; 9(5). 2. Belandi F et al. G. Ital. Cardiol. 1993; 23: 261. 3. Lee S H et al. Am J Cardiol. 1997; 79: 905.

Abbott Laboratories s. r. o.

Hadovka Office Park, Evropská 2590/33d, Praha 6

tel.: +420 267 292 111, fax: +420 267 292 100, www.abbott.cz

Abbott
A Promise for Life