Arytmie v souvislosti s infarktem myokardu

Vít Gloger

Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín

Arytmie představují nejčastější komplikaci infarktu myokardu. Přehled stručně shrnuje z pohledu aktuálních poznatků problematiku arytmí, které se obvykle vyskytují v souvislosti s infarktem myokardu.

Klíčová slova: bradykardie, fibrilace síní, infarkt myokardu, komorová tachykardie.

Arrhythmias in acute and post-myocardial infarction patients

Arrhythmias are the most frequent complication of myocardial infarction. This review summarizes the up-to-date management of the most common arrhythmias in acute and post-myocardial infarction patients.

Key words: atrial fibrillation, bradycardia, myocardial infarction, ventricular tachycardia.

Úvod

Poruchy srdečního rytmu představují nejčastější komplikaci akutního infarktu myokardu. Změny hemodynamiky, plnicích tlaků, nároků na spotřebu kyslíku v myokardu, stres nebo podávání některých léků (např. katecholaminy, diuretika) vedou v akutní fázi ke zvýšené pohotovosti k arytmii. Z dlouhodobého pohledu ovlivňuje vznik arytmí rozvoj chronického srdečního selhání a vytvoření jizvy v myokardu. V souvislosti s infarktem myokardu se mohou vyskytovat prakticky všechny známé arytmie. Zejména se ale setkáváme s komorovými tachykardiemi (fibrilace komor, polymorfní komorové tachykardie, monomorfní komorové tachykardie), ze supraventrikulárních tachykardií (SVT) s fibrilací síní, případně flutterem síní (jiné SVT jsou méně časté a půjde pravděpodobně spíše o koincidenci) a konečně s bradykardiemi, mezi kterými mají klinický význam především atrioventrikulární blokády.

Jako zdroj informací byla použita rešerše databáze PubMed, doporučené postupy České kardiologické společnosti a doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti.

Komorové tachykardie

Komorové tachykardie (KT) a fibrilace komor (FK) jsou hlavní příčinou úmrtí v přednemocniční fázi péče o pacienty s akutním infarktem myokardu. Incidence KT a FK za hospitalizace pro akutní infarkt myokardu dlouhodobě klesá, ale stále dosahuje téměř 7 % (1). Předpokládá se, že pravděpodobnost vzniku KT a FK ovlivňuje doba do reperfuze, její případný neúspěch a přítomnost preexistujícího arytmogenního substrátu (2). Dalšími rizikovými faktory jsou přítomnost elevací ST, Killip třída, věk, iniciační kardiomarkery, sérový kreatinin, srdeční frekvence, případně další komorobidity (3).

Léčbou volby KT a FK je akutně kardioverze resp. defibrilace a zejména co nejčasnější reperfuze. Dále je vhodné podání betablokátoru k zabránění opakování KT nebo FK. Pokud přesto dochází k recidivám, nebo pokud není kardioverze či defibrilace účinná ani po třetím výboji, je doporučeno podání amiodaronu (4). V této fázi infarktu myokardu je pravděpodobnou příčinou vzniku KT zvýšená automacie, proto může být použit i lidocain (trimecain), pokud je amiodaron kon-

traindikovaný, nebo není dostupný. Případná hypokalemie a hypomagnezemie mají být korigovány. Pokud se objevují polymorfní KT, mohou být známkou návratu ischemie. Je-li vyloučena a přesto KT recidivují, je možné zvážit stimulaci (overdriving) a hlubokou sedaci s umělou plicní ventilací (5). K potlačení aktivity sympatického nervového systému byla zkoušena blokáda ganglion Stellatum. Na malých souborech pacientů byl prezentován příznivý efekt (6). Pro potvrzení přínosu tohoto postupu zatím chybí robustnější data. Arytmická bouře spouštěná komorovými extrasystolami z částečně poškozených buněk Purkyňových vláken je efektivně řešitelná radiofrekvenční ablací. Jako ultimum refugium lze zvážit zavedení levokomorové podpory nebo extrakorporální membránové oxygenace. Sice neodstraní arytmiický problém, ale mohou pomoci získat čas ke zotavení selhávající komory.

Na druhé straně komorové extrasystoly, nesetřvalé KT a reperfuzní arytmie v podobě akcelerovaného idioventrikulárního rytmu, pokud nevedou k hemodynamické kompromitaci, nevyžadují specifickou léčbu (5).

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Vít Gloger, vit.gloger@bnzlin.cz

Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Havlíčkovo nábřeží 600, 762 75 Zlín

Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog 2021; 20(1): 18–20

Článek přijat redakcí: 22. 10. 2020

Článek přijat po přepracování: 15. 12. 2020

Článek přijat k publikaci: 5. 2. 2021

Šestiměsíční a roční mortalita pacientů, kteří prodělali v akutní fázi infarktu myokardu KT nebo FK, je vyšší než u pacientů, kteří KT ani FK neprodělali. Některá úmrtí mohou mít samozřejmě i jinou než arytmiickou příčinu. Jak tedy přistoupit k rozhodnutí o implantaci ICD v sekundární prevenci náhlé srdeční smrti? V případě pacientů, u kterých se KT nebo FK objeví do 48 hodin od vzniku ischemie, má být zvážení implantace ICD individuální. Je nutné vzít v úvahu, zda by mohla být FK nebo KT projevem například pokračující ischemie, přetrvávající hemodynamické nestability, podávání léků (katecholaminů) nebo poruchy vnitřního prostředí (hypokalemie). Pacienti, u kterých se vyskytne KT nebo FK po více než 48 hodinách od začátku infarktu myokardu, je podle aktuálních doporučení Evropské kardiologické společnosti i České kardiologické společnosti indikována implantace ICD za předpokladu, že není přítomna odstranitelná příčina, např. recidiva ischemie nebo iontová dysbalance (3, 5, 7).

V dalším průběhu v souvislosti s vyzářaváním jizvy převládá v patofyziologii KT mechanismus reentry. Z antiarytmik jsou po zajištění ICD v hybridní léčbě použitelné amiodaron a sotalol. Jsou-li komorové arytmie frekventní, lze zvážit radiofrekvenční ablací.

Implantace ICD v primární prevenci náhlé srdeční smrti v období 40 dnů od infarktu myokardu ve studii DINAMIT neprokázala zlepšení prognózy ve smyslu snížení mortality, a to bez ohledu na přítomnost systolické dysfunkce $\leq 35\%$ (8). V jiné práci se skupina německých autorů pokusila vybrat rizikové pacienty s EF LK $\leq 40\%$ podle přítomnosti nesetrválých KT s frekvencí $\geq 150/\text{min}$ nebo klidové srdeční frekvence při prvním kontaktu $\geq 90/\text{min}$. V intervalu 5–31 dnů od akutního infarktu myokardu jim byl implantován ICD. Ani v této studii se nepodařilo prokázat příznivý vliv časně implantace ICD na prognózu.

Nicméně určitou výjimku v indikaci k časně implantaci ICD by mohli tvořit pacienti s již preexistující dysfunkcí levé komory nebo s nekompletní revaskularizací (5). Možný přínos v selekci rizikových pacientů by mohla představovat programovaná stimulace komor (10).

Po 40 dnech, resp. po 6–12 týdnech od infarktu myokardu a za předpokladu optimální farmakoterapie, je podle platných doporučení

Evropské kardiologické společnosti u pacientů s EF $\leq 35\%$ a srdečním selháním NYHA II–III indikováno v primární prevenci náhlé srdeční smrti zajištění ICD (5).

Z dlouhodobého hlediska byl na výskyt KT po infarktu myokardu kromě betablokátorů prokázán efekt také u statinů. Nejspíše souvisí se zpomalením aterosklerózy a snížením rizika recidivující ischemie (5).

I u pacientů po infarktu myokardu s EF $\geq 40\%$ se roční incidence náhlé srdeční smrti pohybuje mezi 0,6–1 %. Tuto populaci zkoumala studie PRESERVE EF. V prvním kroku byly minimálně 40 dnů od infarktu myokardu za pomoci EKG Holteru hledány neinvazivní elektrofyziologické rizikové faktory: komorové extrasystoly, nesetrválé KT, prodloužení QT, pozdní potenciály, alternans vlny T, snížení variability srdeční frekvence. Alespoň jeden rizikový faktor byl nalezen u 35,5 % pacientů. Tito podstoupili programovanou stimulaci komor, která byla u 27 % z nich pozitivní, tj. byla vyvolána KT. Těmto pacientům byl implantován ICD a během 32měsíčního sledování mělo adekvátní terapii pro KT 22 % z nich. Ze vstupního souboru to představovalo 1,6 % pacientů. Všichni měli EF LK 40–50 % (11).

Je možné, že do budoucna by takový způsob kombinace neinvazivního a invazivního vyšetření mohl pomoci efektivně identifikovat rizikové nemocné z této skupiny poinfarktových pacientů a zajistit je ICD.

Fibrilace síní

Incidence fibrilace síní (FS) u pacientů s akutním koronárním syndromem se pohybuje mezi 2–23 % (12). U pacientů se STEMI, kteří podstoupili primární PCI, je uváděna incidence téměř 9 % (13). Při vzniku FS v akutní fázi infarktu myokardu hrají pravděpodobně roli dysfunkce levé komory, vyšší plicní tlaky a srdeční selhání (14). Také potřeba podávání katecholaminů vede díky jejich proarytmogennímu efektu ke zvýšenému výskytu arytmii jak komorových, tak supraventrikulárních (15).

Léčba pacienta s fibrilací síní má obecně zahrnovat prevenci trombembolie, kontrolu symptomů (ať už kontrolou rytmu nebo srdeční frekvence) a ovlivnění kardiovaskulárních rizik a konkomitantních onemocnění.

U pacienta s fibrilací síní a akutním koronárním syndromem se přidává k potřebě antikoagulační léčby i duální antiagregační léčba (DAPT). Tato klinická situace byla zkoumána řadou randomizovaných studií a data máme prakticky pro všechna v praxi používaná orální antikoagulantia (OAK), tj. antagonisty vitamínu K (warfarin) nebo NOAK (non-vitamin K antikoagulans: dabigatran, rivaroxaban, apixaban, edoxaban) a P_2Y_{12} inhibitory (zejména clopidogrel) s kyselinou acetylosalicylovou. Trojitá terapie, která zahrnuje OAK a DAPT, představuje vyšší riziko krvácení a je snahou její trvání co nejvíce zkrátit. U pacientů s nízkým rizikem trombózy ve stentu je možné přejít na dvojitou terapii (OAK a clopidogrel) již po jednom týdnu. U pacientů s vysokým rizikem trombózy, která převažuje nad rizikem krvácení, má být zváženo prodloužení trojitě terapie až na jeden měsíc. Naplánování strategie léčby má být součástí propouštěcí zprávy z kardiocentra. Po ukončení trojitě léčby pokračuje do jednoho roku dvojitá terapie (OAK, clopidogrel). Po roce následuje monoterapie OAK (16). Pokud zvolíme NOAK, je potřeba respektovat indikační omezení úhrady.

V akutní fázi infarktu myokardu je u pacientů bez hypotenze možné použít ke kontrole srdeční frekvence betablokátor, amiodaron, lze zvážit i digoxin. U hemodynamicky kompromitovaných nemocných může být nezbytná kardioverze.

Z dlouhodobého hlediska má význam intervence dalších kardiovaskulárních rizik (hypertenze, nemoc, hyperlipoproteinémie, diabetes mellitus, dieta, kouření, fyzická aktivita) a konkomitantních onemocnění, např. CHOPN a obezita (16).

Bradykardie

V prvních hodinách akutního infarktu myokardu se může objevit nerovnováha autonomního nervového systému. Převaha vagové aktivity může vést k sinusové bradykardii, AV blokádě I. stupně, AV blokádě II. stupně Wenckebachova typu. Tyto bradykardie zpravidla nemají zásadní hemodynamický dopad a reagují dobře na atropin (2, 17). Na jejich vzniku se může podílet i podání opiátů (18).

Závažnější bradykardie a jejich podoba souvisí s anomií cévního zásobení.

Tab. 1. Komplikace v souvislosti s dočasnou transvenózní kardiostimulací

Komplikace související s kanylací centrální žíly	krvácení v místě punkce, hematom
	pneumotorax
	hemotorax
Komplikace související se zavedením a polohou elektrody	dislokace elektrody se ztrátou stimulace
	indukce tachyarytmií
	penetrace/perforace myokardu, tamponáda
	dráždění bráničního nervu
Komplikace související s dlouhodobým cévním vstupem	infekce
	trombóza, embolizace do arteria pulmonalis

Atrioventrikulární uzel a Hisův svazek jsou vyživovány dominantně z pravé koronární tepny, a proto blokádu v této úrovni častěji vidáme při infarktu v jejím povodí. V případě kompletní AV disociace se může uplatnit junkční rytmus se štíhlými QRS komplexy a frekvencí kolem 40/min. Obvykle reaguje na farmaka (atropin, isoproterenol) a po obnovení perfuze časně odezní. Pravé Tawarovo raménko a levý přední fasciál jsou majoritně zásobeny septálními větvemi levé koronární tepny. Při jejím proximálním uzávěru může

dojít k poruše vedení ústící v kompletní atrioventrikulární blokádu s pomalým náhradním komorovým rytmem a širokými QRS komplexy. Hemodynamické důsledky jsou pak katastrofální. K poruše pumpy při anteroextenzivním infarktu se navíc přidává závažná bradykardie s kritickým snížením srdečního výdeje. Prognóza těchto nemocných je i při zajištění dočasné stimulační elektrody velmi závažná. Její zavedení má být zváženo už v přítomnosti bi- nebo neúplné trifascikulární blokády (2, 17).

Klíčovým opatřením v řešení bradykardie provádějící akutní infarkt myokardu je včasné otevření infarktové tepny. V případě život ohrožující bradykardie, která nereaguje na farmaka, je nezbytné zahájení dočasné kardiostimulace. Transtorakální kardiostimulace je rezervována pouze pro emergentní případy, když není dostupná dočasná transvenózní stimulace. Tuto má v akutních podmínkách zavádět optimálně lékař s dostatečnou zkušeností. Podaná antitrombotická léčba a přítomnost infarktu myokardu spodní stěny s přesahem na pravou komoru zvyšuje riziko závažných komplikací (viz tabulka 1). Výskyt infekce

a trombózy v místě zavedení dočasné stimulační elektrody se zvyšuje v čase a významně narůstá po 72 hodinách. Proto je doporučeno podávání ATB profylaxe a v případě zavedení přes vena femoralis i tromboprofylaxe (2). Vyčkávací doba k indikaci případné trvalé kardiostimulace je podle platných doporučení Evropské kardiologické společnosti 2–7 dnů (19). Pokud bradykardie odezní a v dalším průběhu je zvažováno nasazení betablokátoru, je jisté na místě opatrnost a pozvolná titrace za kontrol EKG a případně i EKG Holterova monitorování.

Závěr

Arytmie vyskytující se v souvislosti s infarktem myokardu mohou být benigní, ale i závažné a život ohrožující. Přístup k léčbě je komplexní a vyžaduje spolupráci přednemocniční, nemocniční i ambulantní péče. Zahnuje tedy nejrozličnější odbornosti, od lékařů záchranné služby, přes kardiology a internisty až po praktické lékaře.

Autor nemá žádný střet zájmů.

Tato práce vznikla v souvislosti s doktorským studiem autora.

LITERATURA

1. Bougouni W, Marijon E, Puymirat E, et al. Incidence of sudden cardiac death after ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a 5-year cause-of-death analysis of the FAST-MI 2005 registry. *Eur Heart J*. 2014; 35(2): 116–122.
2. Gorenk B, Blomström Lundqvist C, Brugada Terradellas J, et al. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *EuroIntervention* 2015; 10(9): 1095–108.
3. Avezum A, Piegas LS, Goldberg RJ, et al. Magnitude and prognosis associated with ventricular arrhythmias in patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2008; 102(12): 1577–1582.
4. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. Adult advanced life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015; 95: 100–47.
5. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: European Heart Journal 2015; 41(36): 2793–2867.
6. Meng L, Tseng CH, Shivkumar K, et al. Efficacy of Stellate Ganglion Blockade in Managing Electrical Storm: A Systematic Review. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017; 3(9): 942–949.
7. Piccini JP, White JA, Mehta RH, et al. Sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation complicating non-ST-

- segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2012; 126(1): 41–49.
8. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351(24): 2481–2488.
9. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009; 361(15): 1427–1436.
10. Zaman S, Narayan A, Thiagalingam A. Long-term arrhythmia-free survival in patients with severe left ventricular dysfunction and no inducible ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 2014; 129(8): 848–854.
11. Gatzoulis KA, Tsiachris D, Arsenos P, et al. Arrhythmic risk stratification in post-myocardial infarction patients with preserved ejection fraction: The PRESERVE EF study. *Eur Heart J*. 2019; 40(35): 2940–2949.
12. González-Pacheco H, Márquez MF, Arias-Mendoza A, et al. Clinical features and in-hospital mortality associated with different types of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome with and without ST elevation. *J Cardiol*. 2015; 66(2): 148–54.
13. Garg L, Agrawal S, Agarwal M, et al. Influence of Atrial Fibrillation on Outcomes in Patients Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2018; 121(6): 684–689.

14. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J*. 2009; 30(9): 1038–1045.
15. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72(2): 173–182.
16. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2020 Aug 29; ehaa612. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612. Epub ahead of print.
17. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018; 39(2): 119–177.
18. Chen A, Ashburn MA. Cardiac Effects of Opioid Therapy. *Pain Med*. 2015; 16(Suppl. 1): S27–S31.
19. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquiva G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013; 34(29): 2281–2329.