

PORUCHY SRDEČNÍHO RYTMU VE VZTAHU K NEUROLOGICKÝM CHOROBÁM

MUDr. Andrea Bártková

Neurologická klinika LF UP a FN, Olomouc

S postižením srdce a dysrytmií se setkáváme u řady neurologických chorob. V rámci ischemického iktu jde o vztah kauzální, kdy právě arytmie vyvolá cerebrovaskulární konflikt. Na druhé straně mohou být arytmie vyvolány postižením srdce vzniklým na základě stávajícího neurologického onemocnění nebo s neurologickou lézí souvisejících humorálních změn. Kardiální patologie a arytmie nezřídka zvyšuje morbiditu a mortalitu základní neurologické choroby.

Přehled nejčastějších nozologických jednotek, ať již vyvolaných či asociovaných s postižením srdce, přináší následující text s důrazem na klinický obraz kardiální patologie.

Klíčová slova: arytmie, kardiomyopatie, kardioembolický ischemický infarkt, svalové dystrofie, neuropatie.

Mozek a srdce se úzce ovlivňují, a to jak v rámci fyziologické funkce, tak i při chorobných stavech, mozek a srdce pak působí jako spojené nádoby. U ischemického iktu jde často o vztah kauzální, arytmie je možnou příčinou cerebrovaskulárního infarktu. Na druhé straně k postižení srdce, společně s lézí nervové a pohybové soustavy, může dojít v rámci progresu základní neurologické choroby, například na základě genové mutace (u většiny svalových dystrofií) nebo neurohumorálních abnormalit (ovlivněním hypotalamo-hypofyzární osy u subarachnoidálního krvácení). Přehled nejčastějších nozologických jednotek, ať již vyvolaných či asociovaných s postižením srdce, přináší následující text s důrazem na klinický obraz kardiální patologie.

Ischemická cévní mozková příhoda a supraventrikulární arytmie

Kardioembolický mechanismus je zvažován u 15–45% ischemických cerebrálních infarktů. Obvyklým zdrojem cerebrálních embolů jsou levostranné srdeční oddíly. V případě levé síně je tvorba trombu potencována, mnohdy i asymptomatickými, poruchami rytmu. Nejčastější supraventrikulární arytmií je fibrilace síní (FIS). Prevalence FIS v obecné populaci je 1% a roste s věkem, ve skupině nad 65 let se pohybuje mezi 5–8% (2, 8, 3). Při FIS dochází k poruše synchronní mechanické aktivity srdečních síní se snížením rychlosti proudění krve v levé síni, což ve svém důsledku potencuje tvorbu trombu a následně embolizaci do systémového oběhu (15).

Literární prameny uvádějí asociaci iktu a FIS u 14,8% nemocných, ve skupině mezi 50–59 lety 6,7%, u osmdesátiletých 36,2% (14). Ischemická cévní mozková příhoda (iCMP) se vyskytuje 5x častěji u nemocných s FIS oproti nemocným se sinusovým rytmem.

Roční incidence iktu u pacientů s FIS je 4,5% (15). Riziko opět narůstá s věkem a přidruženými komorbiditami – arteriální hypertenzí, anamnézou srdečního selhání, hypertrofií levé komory, tyreotoxikózou.

Při flutteru síní, oproti FIS, předpokládáme asi poloviční riziko vzniku embolizace s následkem iktu. U typického flutteru se roční riziko embolie pohybuje kolem 1,6%. Srovnáním flutteru a fibrilace síní najdeme u flutteru vyšší průtokovou rychlost v levém oušku. Nicméně, v rámci jícnové echokardiografie, provedené před elektrickou kardioverzí, byl u 7% nemocných nalezen trombus v levé síni a u 25% spontánní echokонтast (14). Z čehož plyne, že pacienti s flutterem mají sice menší, ale nezanedbatelné riziko rozvoje cerebrovaskulární příhody.

Problematický je záchyt paroxysmální dysrytmie, a to zejména FIS. Při střídání rytmů, oproti setrvalým dysrytmiím, předpokládáme minimálně stejné nebo zvýšené riziko tvorby mikrotrombů a tímto dispozici ke vzniku mozkového infarktu. Ve studii SPAF byl roční výskyt iCMP u nemocných s paroxysmální FIS 3,2%, srovnatelný s pacienty s permanentní FIS 3,3% (10).

Role dalších poruch rytmu, například multifokální síňové tachykardie při vzniku ischemického iktu, je doposud kontroverzní.

Významnou úlohu při detekci arytmií zastává Holterovo EKG monitorování. S délkou záznamu roste i pravděpodobnost záchytu poruch rytmu. Obvykle záznam trvá 24 hodin. Na základě vlastních zkušeností však preferujeme 48 hodinové snímání. Oproti „bedside“ monitoringu není pacient upoután na lůžko, a pokud klinický stav dovolí, může při monitoraci pokračovat v základních denních aktivitách a rehabilitaci. Pro nemocné hospitalizované na neurologickém oddělení je přínosná i možnost vyhodnocení záznamu erudovaným

kardiologem. Toto vyšetření by mělo být zařazeno do vyšetřovacího standardu u pacientů s předpokádaným arytmiogenním substrátem a zejména u kryptogenních iktů.

Antiarytmická terapie

Mezi nejčastější terapeutická schémata, vycházející z doporučení České kardiologické společnosti, patří podávání propafenonu per os v dávce 3 × 150 mg denně, při nedostatečném efektu 2 × 300 mg denně. Jinou možností je léčba amiodaronem 600 mg denně v prvních třech týdnech s následnou udržovací dávkou 200 mg denně. Antiarytmická terapie je indikována pouze u paroxysmální fibrilace a flutteru síní, v případě perzistující arytmiie se doporučuje pouze kontrola frekvence komor. Alternativní možností léčby supraventrikulární arytmiie je katetrizační radiofrekvenční ablace.

Antikoagulační a antiagregační terapie

Řada klinických studií prokázala při použití antikoagulancií redukcii rizika rozvoje iktu od 42%–86% (5). Kyselina acetylsalicylová je zřetelně méně účinnější při léčbě kardioembolického iktu u pacientů s FIS. Metaanalýza randomizovaných studií prokázala snížení relativního rizika vzniku všech subtypů iktu o 22% (5). Terapie aspirinem je doporučena při léčbě nemocných do 60 let věku, s tzv. „low risk“ (bez organické kardiální léze), nebo při kontraindikaci warfarinu.

Antikoagulační terapie je indikována u pacientů s chronickou i paroxysmální fibrilací a flutterem síní asociovaných s dalšími rizikovými faktory cerebrovaskulárního infarktu, tedy věkem nad 65 let, arteriální hypertenzí, diabetem, levostrannou kardiální nedostatečností, koronárním syndromem.

Výsledky studií AFFIRM (The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm

Management) a RACE (Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation) potvrzují efekt chronické antikoagulační terapie i po nastolení sinusového rytmu, neboť paroxysmální arytmií v dalším vývoji nelze vyloučit.

Načasování preventivní antikoagulační terapie po proběhlé kardioembolické příhodě je častým předmětem konzultace neurologa s internistou. Obecně lze říci, že s warfarinizací začínáme minimálně v tři až pětiletým odstupu od příhody s ohledem na velikost a lokalizaci mozkového infarktu. V akutní a subakutní fázi lze pacienta zajistit středními dávkami nízkomolekulárního heparinu, zde opět dávkování závisí na rozsahu a charakteru infarktu.

Antikoagulační terapie na druhé straně zvyšuje riziko systémového i intracerebrálního krvácení (ICH). Výskyt krvácení roste s intenzitou antikoagulační terapie a s věkem léčených pacientů. Maximálně účinná je antikoagulační terapie při INR 2–3, srovnatelného efektu lze dosáhnout i při hodnotách mezi INR 1,6–2,5. Dalšími potencujícími faktory krvácení jsou zvýšená hladina kreatininu, nízký hematokrit, diabetes a nekompenzovaná arteriální hypertenze.

Jako neurologové se, bohužel, nezdíká setkáváme s ICH, které mají při excesivní antikoagulaci většinou fatální průběh. Ve studii SPAF III bylo roční riziko rozvoje ICH při antikoagulační léčbě (INR mezi 2–3) 0,5 % u nemocných průměrně 71letých. Nicméně většina neurologických nemocných je vyšší věkové kategorie, s hybným a psychickým deficitem komplikujícím spolupráci. Při nálezu leukoaraiózy nebo předpokladu cerebrální amyloidové angiopatie je riziko intracerebrální hemoragie vysoké. Při nasazování antikoagulační terapie je na místě vysoká obezřetnost a pečlivé vážení profitu terapie proti riziku. Pro riziko hemoragické transformace není časná antikoagulační terapie doporučena u rozsáhlých malacií a lézí v elokvenních zónách. Riziko antikoagulace je nepřiměřené benefitu u totálních a subtotálních neurodeficitů. Nutnost pravidelných kontrol INR a podávání warfarinu v jedné denní dávce je elementární, přesto stále ne vždy realizovanou, klinickou praxí.

Subarachnoidální hemoragie (SAH)

SAH vzniklé z ruptury aneurysmatu je onemocnění známé etiologie i klinické manifestace. Literárně méně zmiňované jsou změny na EKG, které nacházíme v prvních 48 hodinách až u 70–90 % nemocných. Nejčastěji jde o prodloužení QT intervalu, ST segmentu, inverze T vlny. Nežádá vidíme život ohrožující arytmiie jako ventrikulární

Tabulka 1. Typy kardiovaskulární synkopy

typ	příčina	klinický obraz	diagnostika
arytmogenní synkopa	sinoatriální nemoc, sick sinus syndrom, A–V blokády, supraventrikulární, komorové tachyarytmie	náhlý začátek, úvod papitace, stenokardie, vazba na fyzickou zátěž, stres, úlek, ILM/organické postižení srdce v anamnéze	anamnéza, elektrofyziologická vyšetření (EKG, Holter...)
obstrukční synkopa	stav spojený s obstrukcí krevního oběhu (aortální, pulmonální, mitrální stenóza, plicní hypertenze, embolizace plic, hypertrofická kardiomyopatie)	vazba na námahu	anamnéza, Echo/rtg srdce
neurokardiální (vazovagální) synkopa	porucha adaptace na vzpřímenou polohu při dysfunkci tonu sympatikua parasympatikua. Mechanismus není zcela jasný	mladí jedinci bez organického postižení srdce. Vazba na stoj, vyšší teplotu okolí, postprandiálně. Prodromy (cefalea, pocení, nauzea, parestézie...)	anamnéza, head tilt up test
ortostatická synkopa	vrámci hypotenze z autonomní dysfunkce (Shy Dragerův syndrom, parkinsonismus, diabetická autonomní neuropatie, dehydratace)	vazba na vzpřímenou polohu, starší muži s kardiopatií	anamnéza, TK vleže a vestoje

tachykardie a fibrilace. Aritmie vznikají pravděpodobně při autonomní deregulaci s převahou tonu sympatikua, ischemickým poškozením diencefala a při hypokalémii. Hypokalémie, vzniklá i v důsledku opakovaného zvracení, je pozorována až u 50 % pacientů. A spolu s prodloužením QT intervalu je prediktivním faktorem rozvoje maligní komorové arytmiie. Postižení myokardu není jen funkční, má organický substrát. Sekční nálezy myokardiálních mikroinfarktů se subendokardiálními hemoragiemi nebo fibrózou, lokalizované zejména v oblasti zakončení sympatických nervových vláken, podporují teorii o autonomní deregulaci a korespondují s preterminálně prokázaným zvýšením hladin kardioselektivních enzymů. Léčebně lze při supraventrikulární i komorové tachykardii s efektem použít beta-blokátorů. Kontinuální EKG monitorace a kontrola kalémie v prvních dnech je nezbytná.

S podobným obrazem kardiální léze jako u SAH se můžeme setkat i u kraniocerebrálních traumat.

Kardiovaskulární synkopa

Synkopa je definována jako krátká ztráta vědomí se spontánním ústupem, podkladem je přechodná cerebrální hypoperfuze vzniklá v důsledku snížení minutového srdečního objemu, vazodilatací nebo kombinací obojího. Podle příčiny rozlišujeme arytmogenní, obstrukční, neurokardiální (vazovagální), ortostatickou synkopu, syndrom dráždivé karotidy a synkopu při poruše funkce kardiostimulátoru (6).

Arytmogenní synkopa vzniká v důsledku sinoatriální nemoci, sick sinus syndromu, atrioventrikulární (A–V) blokády, supraventrikulárních a komorových tachykardií.

Bradyarytmie způsobují asi 40 % synkop zejména ve vyšším věku. Jejich prognóza je při včasné zavedení kardiostimulátoru příznivá. Atrioventrikulární blokáda představuje jednu z nejčastějších příčin synkopy, první popis synkopy Adamsem a Stokesem se vztahuje právě k této aritmii. Nejzávažnější příčinou synkopy jsou komorové tachyarytmie. Až u 70 % těchto stavů nalezneme v předchorebí infarkt myokardu. V diagnostice kromě elektrofyziologického vyšetření hraje důležitou úlohu anamnéza. Pro arytmogenní synkopu svědčí popis palpitací či „vnechávání srdce“, stenokardie v úvodu, fyzická zátěž, stres či úlek jako provokační momenty. Údaj o prodělaném infarktu myokardu by měl vést k podezření na komorovou tachyarytmii (6).

Přehled dalších typů synkopy uvádí tabulka 1. Při diferenciálně diagnostických rozpácích mezi synkopou a neurologickou etiologií poruchy vědomí je zcela jisté na místě doplnit vyšetření o počítačovou tomografii (CT) mozku a elektroencefalografii.

Svalové dystrofie

Jde o skupinu převážně hereditárních chorob charakterizovaných degenerativními změnami kosterního svalstva. Postižení kardiálního svalu je vyjádřeno v různém stupni.

Duchennova a Beckerova svalová dystrofie

Tyto dystrofie, s vazbou na X chromozom s recesivním typem dědičnosti, vznikají v rámci mutace genu pro svalový protein dystrofin. Duchennova choroba je nejčastější formou svalové dystrofie s incidencí 1:4000 narozených chlapců. Jde o maligní, rychle progresující dystrofinopatii. Kardiomyopatie zřejmě postihuje všechny nemocné, ale je maskována

těžkou slabostí kosterního svalstva. Do 6 let věku nalézáme preklinické postižení myokardu asi u 1/4 nemocných, klinicky manifestní změny jsou běžné po 10 roce věku (8). Predilekčně je postižena posterobazální a posterolaterální část levé komory. Abnormní elektrokardiogram, korespondující s lézí levé komory, nacházíme u 90 % pacientů.

Beckerova dystrofie se vyskytuje s incidencí 1:100 000 narozených chlapců. Jde o pomalu progredující myopatii, nemocní se dožívají středního věku. Klinický obraz je variabilní od lehké po těžkou formu. Rozsah kardiálního poškození nekoresponduje s neurologickými projevy. Echokardiografické změny, dilatace pravé komory, následované levokomorovou insuficiencí, jsou popisovány asi u 50 % pacientů.

Sinusová tachykardie je nejčastěji zachycenou arytmií v rámci Duchennovy choroby. Substrátem této arytmie je zvýšení automaticity nebo „re-entry“ fenomén navozený fibrózou a tukovou infiltrací sinusového uzlu. Supraventrikulární arytmie, fibrilace a flutter síní, se vyskytují jako preterminální rytmus. Komorové arytmie byly pozorovány u 30 % monitorovaných nemocných, častěji v terminální fázi choroby. Náhlá smrt z primárně kardiologické příčiny, ať již v rámci kardiálního selhání nebo při maligní komorové arytmií, postihne asi 1/4 pacientů (7). Poruchy rytmu u Beckerovy dystrofie odpovídají stupni kardiomyopatie. Popsána je kompletní kardiální blokáda, „re-entry“ tachykardie.

Duchennova choroba má progresivní charakter a končí smrtí na respirační nebo kardiální selhání kolem 30. roku věku. Antiarytmická terapie nevede ke zvýšení kvality života. Naopak intravenózní podání verapamilu pro supraventrikulární arytmie může vést k akutní respirační insuficienci. Pro léčbu arytmií u Beckerovy dystrofie neexistuje konzistentní doporučení. Kardiologická dispenzarizace s kontrolami EKG a echokardiografie je vhodná.

Emery-Dreifussova svalová dystrofie

Tato dystrofie s X chromozomálně recesivním přenosem se vyskytuje velmi vzácně. Je způsobena genovým defektem, v jehož důsledku chybí jaderný membránový protein emerin. Myopatický syndrom, flekční kontraktury v oblasti loktů, Achillových šlach a šíje tvoří, spolu s postižením srdce, klasickou klinickou triádu. Kardiální léze se manifestuje poruchami rytmu, mnohdy asociovanými s dilatační kardiomyopatií. Typicky jsou převodní poruchy, atrioventrikulární (A–V) blok 1. stupně, popsány ve 3. dekádě. Postižení srdečních síní s fibrilací nebo flutterem předchází manifestní komorové lézi. Popsána je ventrikulární tachykardie a fibrilace. Ko-

morová stimulace je většinou nezbytná mezi 35–40 lety, je doporučena při prvních projevech poruch vedení. Náhlá smrt je relativně běžná i při stimulaci, nicméně efekt zavedení implantabilního kardioverter-defibrilátoru není ověřen.

Ženy, přenašečky této genetické mutace, jsou zejména ve vyšším věku, rovněž ohroženy rozvojem převodní poruchy a náhlé smrti. První případ Emeryho-Dreifussovy svalové atrofie v České republice, prokázaný na základě prostudování databáze kardiologické kliniky, publikoval Vohánka a spoluautoři v roce 1999 (12).

Kardiální patologie s kondukčními poruchami se dále vyskytuje u autozomálně dominantní i recesivní pletencové (limb girdle) dystrofie. U facioskapulohumerální formy je těžší postižení srdce relativně vzácné.

Dystrofická myotonie (Curschmann-Batten-Steinert)

Jde o autozomálně dominantně dědičné onemocnění s genovým defektem lokalizovaným na dlouhém raménku chromozomu 19. Patologický gen se z generace na generaci zvětšuje nárůstem CTG tripletů. Množství tripletů koreluje s tíží postižení. Klinikou manifestací je kombinace predilekčně distální svalové dystrofie a myotonického syndromu spolu s mentální retardací, atrofií gonád, diabetem, kataraktou a postižením srdce. Vzhledem k vysoké prevalenci 1:8 000 (17) jde o nejčastější svalovou dystrofii dospělých se symetrickým postižením mužů i žen. Podkladem kardiální léze je fibróza a tuková degenerace převodního systému, zejména sinoatriálního a atrioventrikulárního uzlu, Hisova svazku a Purkyňových vláken. Degenerativní změny jsou přítomny i ve svalovině předsíní a komor, ale jejich progrese v symptomatickou kardiomyopatii je vzácná. Proto u většiny dospělých jedinců nalézáme abnormní EKG, nejčastěji atrioventrikulární blok I. stupně a blokády Tawarových ramének. Kondukční poruchy pak mohou vyústit v kompletní srdeční blok s potřebou kardiostimulace. Řada odborných společností ve svém konsenzu z roku 2002 doporučuje u svalových dystrofií zvážit zavedení trvalé stimulace již při nálezu AV blokády I. stupně (4). Asi 1/3 pacientů však zemírá náhlou smrtí, nežádka i v relativně mladém věku a při minimálním neurologickém deficitu, navzdory intervenci.

Klinicky významnou skutečností je vysoká dispozice k rozvoji arytmií, respirační insuficience a svalové slabosti v rámci celkové anestezie. U myotonické dystrofie se předpokládá extrémní citlivost dechového centra na opiáty a anestetika. Opatrnosti je na místě i pro jejich kardiodepresivní efekt. Literárně je referováno

zavedení dočasné kardiostimulace v rámci výkonu v celkové anestezii. Monitorace na intenzivním lůžku pre i postprocedurálně by měla být mandatorní.

Mitochondriální encefalomyopatie

Do této skupiny řadíme choroby s maternální dědičností vzniklé v důsledku poruchy mitochondriální DNA/RNA. Fenotypově nalézáme kombinaci svalové dystrofie s leukoencefalopatií, poruchami zraku, sluchu, mentální retardací a interními symptomy včetně postižení srdce (11). Kardiální defekt se vyskytuje u těchto vzácných klinických jednotek:

Kearnsův-Sayreho syndrom (zevní oftalmoplegie, pigmentová degenerace sítnice, převodní srdeční poruchy a defekt intelektu). V důsledku fibrózy a tukové degenerace převodního systému vznikají převodní srdeční poruchy, méně často je popisována dilatační kardiomyopatie. Srdeční blokády se většinou manifestují až po rozvoji očních příznaků. Trvalá kardiostimulace je často nezbytná ještě před 20. rokem.

V rámci **MERFF** (myoklonická epilepsie s potřhanými svalovými vlákny) a **MELAS** (mitochondriální encefalopatie s laktátovou acidózou a ischemickými cerebrálními infarkty) je zjištěna hypertrofie levé komory až u 50 % nemocných, arytmie se vyskytují zřídka. U **MELAS** a **Leberovy hereditární optické neuropatie** je zmiňována preexcitace a supraventrikulární tachykardie.

Myasthenia gravis (MG)

MG je autoimunitní onemocnění s tvorbou protilátek proti acetylcholinovým receptorům nervosvalové ploténky. Neurologický obraz choroby, prezentovaný myastenickým syndromem je všeobecně znám. Menší pozornosti se dostává kardiálního projevu. Až 10 % pacientů trpí arytmiemi, které nejsou vysvětlitelné existencí jiné patologie. Častá je síňová fibrilace, A–V blokády, asystolie, pozorována byla i náhlá smrt. Autopticky je prokazována myokarditida, zejména u myastenických pacientů s tymemem. Při léčbě je nutno mít na zřeteli fakt, že anticholinergika mohou zpomalovat srdeční akci a mít hypotenzivní účinky. A naopak antiarytmika, chinidin a propranolol, mohou indukovat myastenickou krizi (17).

Guillainův-Barrého syndrom (GBS)

Pod pojmem GBS rozumíme skupinu akutních autoimunitních polyneuropatií. Jedná se o nejčastější, získanou autoimunitní periferní neuropatii s roční incidencí od 0,16–4:100 000 obyvatel (1). Až u 2/3 pacientů předchází rozvoji neurologických příznaků respirační nebo gastrointestinální viróza. Kardiální změ-

ny v rámci GBS vznikají v důsledku alterace autonomního nervového systému s převažující sympatikotonií. Manifestují se vegetativní labilitou, nemocní jsou vysoce citliví k manipulaci, změnám polohy. Arteriální hypertenze s vysokou citlivostí k antihypertenzní terapii, posturální hypotenze, profuzní pocení a arytmie, patří ke klinickému obrazu nemocných s těžkým neurologickým deficitem. Až 1/3 pacientů vyžaduje umělou plicní ventilaci. Arytmie se nejčastěji vyskytují právě u ventilovaných pacientů a jsou spojovány s jejich až 20% mortalitou. Asystolie může být vyvolána tracheotomií. Nežádka se setkáváme s fibrilací síní s rychlou odpovědí komor, komorovou tachykardií nebo fibrilací. U pacientů s těžkou bradykardií či asystolií je indikována dočasná kardiostimulace. Před tracheotomií lze doporučit preventivní podání atropinu nebo izoproterenolu.

Diabetická autonomní neuropatie

Mezi nejčastější příznaky postižení kardiiovaskulárního systému při diabetu patří posturální hypotenze, klidová tachykardie kolem 100/min. s chyběním fyziologické variability tepové frekvence, vzniká pravděpodobně v důsledku poruchy parasymptatické vagové inervace. Při neuropatii aferentních vláken vedoucích bolest se u diabetiků častěji setkáváme s bezbolestným, asymptomatickým průběhem ischemické koronární příhody (13).

Friedreichova ataxie (FA)

FA je autozomálně recesivní neurodegenerativní onemocnění s frekvencí výskytu 1:50 000. Vzniká amplifikací GAA tripletů v oblasti prvního intronu genu na 9. chromozomu, kódujícího protein frataxin. Frataxin je mitochondriální protein důležitý pro celulární homeostázu železa a respirační funkce buňky. Zvýšené množství tripletů GAA přímo koreluje se začátkem potíží, stupněm neurologického deficitu i hypertrofií levé srdeční komory. Klinicky se choroba manifestuje

cerebelární ataxií, nystagmem, dysartrií, poruchou hlubokého čítí z léze zadních míšních provazců, vymizením šlachosvalových reflexů při pozitivitě Babinského příznaku. Diabetes mellitus, postižení srdce a deformity skeletu patří k mimoneurologickým projevům. Až u 95% nemocných s rozvinutým neurologickým deficitem lze zjistit elektro a echokardiografické změny, typicky hypertrofickou kardiomyopatii, na EKG široké invertované T vlny. Arytmie se vyskytují méně, nežli bychom při daném stupni kardiální léze očekávali. Flutter a fibrilace síní souvisí s progresí onemocnění a rozvojem dilatační kardiomyopatie. Přestože histologické nálezy ukazují na fibrózu převodního systému, kondukční poruchy nejsou časté. Obávanou fatální komplikací je ventrikulární tachykardie a náhlá smrt. Specifická terapie neexistuje.

Kardiální abnormality a arytmie se vyskytují i v rámci spinálních svalových atrofií,

periodických hyper a hypokalemických obrn, syndromu spánkové apnoe. S proarytmogenním efektem se setkáváme při terapii například L-dopou, selegilinem, karbamazepinem či tricyklickými antidepresivy. Pro arytmogenní účinek fenytoinu, zejména A-V blokády u starších nemocných, je na místě zdůraznit potřebu jeho pomalé intravenózní aplikace v terapii epileptického státu.

Závěr

Postižení srdce, a z něj resultující arytmie, je často překryto dominující neurologickou symptomatikou. Nicméně právě kardiální příznaky mohou zvyšovat mortalitu, morbiditu a výrazně negativně ovlivnit vlastní průběh neurologického onemocnění. Znalost případné koincidence postižení srdce a nervové soustavy vede k odhalení i klinicky asymptomatických forem, případně, pokud lze, k jejich léčbě.

Literatura

1. Ambler Z, Pitha J. Autoimunitní polyneuropatie. Neurologie 2003; Triton/Trendy v medicíně.
2. Feinberg WM, Backhear JL, Laupacis A, et al. Prevalence, age distribution, and gender of patient with atrial fibrillation. Arch Intern Med 1995; 155: 469–473.
3. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the cardiovascular health study). Am J Cardiol 1994; 74: 236–241.
4. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. Circulation 2002; 106: 2145–2161.
5. Hart RG, Benavente O, McBride R, et al. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta analysis. An Intern Med 1999; 131: 492–501.
6. J. Lukl a spol. Srdeční arytmie. Aktuální problémy. Grada Publishing 1996.
7. Munos J, Sanjuan R, Morell JS, et al. Ventricular tachycardia in Duchenne's muscular dystrophy. Int J Cardiol 1996; 54: 259–262.
8. Nigro G, Comi LI, Politano L, et al. The incidence and evolution of cardiomyopathy in Duchenne muscular dystrophy. Int J Cardiol 1990; 26: 271–277.
9. Ostranderd J, Brandt RL, Kjelsberg MO, et al. Electrocardiographic finding among the adult population of a total natural community, Tecumseh, Michigan. Circulation 1965; 31: 888–898.
10. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: I. Clinical features of patient at risk The stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Ann Intern Med 1992; 117: 89–90.
11. Urbánek K. Neurodegenerativní onemocnění. Triton 2000.
12. Vohánka S, Bednařík J, Kadaňka Z, et al. Emeryho-Dreifussova svalová dystrofie. Čes a slov Neurol Neurochir 1999; 3: 127–130.
13. Vondrová H. Neurologické projevy endokrinních onemocnění. Geum 2003.
14. Weis R, Markovitz P, Knight BP, et al. Acute changes in spontaneous echo contrast and atrial function after cardioversion after persistent atrial flutter. Am J Cardiol 1998; 82: 1052–1055.
15. Wolf PA, Abbot R, Kannel WB, et al. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham study stroke 1991; 22: 983–988.
16. Wolf PA, Singer DE. Preventing stroke in atrial fibrillation. Am Fam Physician 1997; 56: 2242–2250.
17. Zipes DP, et al. Cardiac Electrophysiology. From Cell To Bedside. Saunders, Elsevier Inc. USA, Philadelphia 2004.