proLékaře.cz | 24.11.2026

SUPRAVENTRIKULÁRNÍ ARYTMIE U AKUTNÍHO INFARKTU MYOKARDU

P. Sedloň

Souhrn

Supraventrikulární arytmie u akutního infarktu myokardu představují častou a klinicky závažnou problematiku. Výskyt některých arytmií ve spojení s akutním koronárním syndromem má zásadní vliv na krátkodobou i dlouhodobou prognózu nemocných. Jedna z nejčastějších poruch rytmu, se kterou se u pacientů s akutním infarktem myokardu setkáváme, je fibrilace síní. Obzvláště nově vzniklá fibrilace síní je obvykle ukazatelem horšího průběhu hospitalizace a vyšší hospitalizační i dlouhodobé mortality. Vliv terapie zaměřené na obnovu sinusového rytmu na dlouhodobou prognózu zůstává zatím nejasný, jednoznačně je tato léčba indikována, pouze pokud je arytmie spojená s výraznými symptomy či pokud vede ke zhoršení klinického stavu. Primárním předpokladem úspěšné léčby je korekce vyvolávajících a rizikových faktorů, jako jsou hypokalemie, hypoxemie, srdeční selhání, z antiarytmik je lékem volby amiodaron. Příznivý vliv na incidenci nově vzniklé AF u AIM má časná reperfuzní terapie, v našich podmínkách především primární PCI. Nedílnou součástí komplexní léčby pacienta s AF je prevence trombembolických komplikací. Z ostatních SV arytmií komplikujících průběh AIM se častěji setkáváme s paroxyzmální formou síňové tachykardie, epizodicky se vyskytuje mj. také její neparoxyzmální forma nebo multifokální síňová tachykardie. Jejich dlouhodobý prognostický vliv není znám, v průběhu akutního koronárního syndromu může jejich výskyt vést ke zhoršení projevů srdečního selhání či myokardiální ischemie a může být příčinou hemodynamické nestability. Indikace k léčbě těchto arytmií je značně individuální, antiarytmikem volby je podobně jako u AF amiodaron, prevence trombembolických komplikací obvykle nebývá nutná.

Klíčová slova

akutní koronární syndrom – akutní infarkt myokardu – supraventrikulární arytmie – fibrilace síní – prognóza – terapie

Abstract

Supraventricular arrhythmia in acute myocardial infarction. Supraventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction are a common and usually clinically important problem. The occurrence of certain supraventricular arrhythmias has a significant impact on short- and long-term patient prognosis. Atrial fibrillation is one of the most frequently seen arrhythmias in acute myocardial infarction patients. Especially a new-onset atrial fibrillation a predictor of poorer hospitalization outcome and has an independent and meaningful impact on the future patient prognosis. Long-term effect of antiarrhythmic therapy remains unknown; this therapy is usually indicated only when arrhythmia is associated with severe symptoms or deterioration of the patient's clinical status. Correction of the risk factors such as hypokalemia, hypoxemia or heart failure is a prerequisite for favourable therapy outcome; amiodaron is widely considered as the first choice antiarhythmic therapy. Early reperfusion therapy reduces the incidence of new-onset atrial fibrillation, most frequently used in the Czech Republic is the primary PCI. Prevention of tromboembolic complications is an essential part of atrial fibrillation treatment. Other supraventricular arrhythmias described in the context of AMI include paroxysmal atrial tachycardia and, rarely, non-paroxysmal atrial tachycardia or multifocal atrial tachycardia. Long-term effect of these arrhythmias on patient prognosis has not been established yet; their onset during AMI could lead to haemodynamic instability and/or worsening of heart failure or myocardial ischemia symptoms. Indication and treatment strategy should be considered individually. Similarly to atrial fibrillation, amiodaron is the first choice antiarrhythmic treatment, if indicated. Thrombembolic event prevention is only rarely needed.

Keywords

acute coronary syndrome – acute myocardial infarction – supraventricular arrhythmia – atrial fibrillation – prognosis – therapy

Úvod

Akutní infarkt myokardu je stav spojený s řadou komplikací, lišících se svou závažností i dopadem na krátkodobou i dlouhodobou prognózu pacienta. Arytmické komplikace spojené s akutním infarktem myokardu patří k nejčastějším. Na prvním místě je třeba zmínit především závažné komorové arytmie, které mohou postiženého bezprostředně ohrožovat na životě. Další významnou skupinou arytmických komplikací, tvořící hlavní náplň tohoto sdělení, jsou arytmie supraventrikulární (SV), zahrnující jak tachykardické poruchy rytmu, tak různé typy převodních poruch. Data o výskytu, prognóze a léčbě supraventrikulárních arytmií jsou studována již několik desetiletí. V průběhu doby se ale měnil náš pohled na diagnózu akutních koronárních syndromů a zásadně se změnila i diagnostická kritéria akutního infarktu myokardu. Podle nové definice, publikované pracovní skupinou Thygesena et al v roce 2007 [1], je jako akutní infarkt myokardu definován stav, kdy dochází k rozvoji detekovatelné nekrózy myokardu za klinických známek myokardiální ischemie především za použití vyšetření srdečních troponinů. Starší údaje o SV arytmiích jsou tak platné především pro nemocné s větším rozsahem myokardiální nekrózy, detekovatelné i staršími laboratorními vyšetřeními.

Supraventrikulární tachykardické poruchy rytmu

Jako supraventrikulární označujeme arytmie pocházející z oblasti srdečních síní, sinoatriálního a atrioventrikulárního uzlu. Přehled nejčastějších supraventrikulárních tachykardií a jejich vztah k akutní myokardiální ischemii podává tab. 1.

Fibrilace a flutter síní

Fibrilace síní (atrial fibrillation – AF) je v současnosti nejčastější supraventrikulární arytmií

proLékaře.cz | 24.11.2026

Tab. 1. Přehled SV tachykardií a jejich vztah k AIM [volně dle 2].

Typ arytmie	Souvislost s akutní ischemií myokardu	Výskyt a klinický význam
fibrilace síní	možná přímá i nepřímá	+++
typický flutter síní	možná nepřímá	+
atypický flutter síní	možná přímá i nepřímá	++
paroxyzmální síňová tachykardie	možná přímá i nepřímá	++
AVNRT	nepravděpodobná	+
AVRT	není	+
neparoxyzmální junkční tachykardie	možná	+
multifokální síňová tachykardie	možná, většinou v konjunkci s dalším organickým postižením síní	+

vyššího věku a podobně je také nejčastější supraventrikulární arytmií komplikující průběh akutního infarktu myokardu. Její incidence se u hospitalizovaných nemocných s akutním infarktem myokardu odhaduje na cca 6–21 % [3]. Mezi hlavní rizikové faktory provázející vznik AF patří přítomnost ischemie síní nebo infarkt síně, především spojený s proximálním uzávěrem pravé věnčité tepny, nebo infarkt pravé komory se stejným mechanizmem vzniku. Se zvýšeným rizikem vzniku AF je spojena přítomnost zánětlivého dráždění svaloviny síní u postižení perikardu (perikarditidy). Rovněž celkově působící faktory, jako jsou hypoxemie, hypokalemie, zvýšená hladina katecholaminů, zvyšují pravděpodobnost vzniku AF. Jednoznačně vyšší riziko AF mají pacienti s přítomností levostranného srdečního selhání. Etiologie vzniku AF se v průběhu akutního infarktu liší. Odlišné mechanizmy způsobují vznik AF v prvních hodinách AIM, kdy hlavní roli hraje pravděpodobně ischemie svaloviny síní, a jiné mechanizmy převažují v pozdějších fázích průběhu AIM, kdy převažuje role srdečního selhání a perikarditidy [4]. Výše uvedené faktory mohou působit jednotlivě, ale také v kombinaci vzájemně, stejně tak jako v kombinaci s dalšími přidruženými preexistujícími chorobami, jako například přítomností chronického srdečního selhání na podkladě předchozí kardiomyopatie, chlopenního postižení nebo přítomností chronické obstrukční choroby plicní. Většina autorů popisuje spojení mezi zvýšeným rizikem vzniku AF a věkem, další práce spojují vznik AF s přítomností těžší mitrální regurgitace nebo přítomností četnějších komorových arytmií ve spojení s nově vzniklým blokem pravého Tawarova raménka nebo LBBB jako známkami extenzivního rozsahu infarktu [5]. Výskyt a incidence AF pravděpodobně nejsou spojeny s lokalizací akutního infarktu myokardu, vyjma již zmíněného postižení pravé komory [2], a některá další data ukazují na vyšší výskyt u akutních koronárních syndromů bez ST elevací [6].

Typický flutter síní je méně asociován s akutní ischemií myokardu, jeho dobře definovaný arytmogenní substrát většinou nevzniká v přímé souvislosti s akutním infarktem myokardu, ale spíše jako důsledek, event. remodelace a dilatace síně komplikující srdeční selhání. Atypický flutter síní tvoří heterogenní skupina arytmií, které se svou etiologií, průběhem i prognostickým významem blíží fibrilaci síní.

Fibrilace síní u akutního infarktu myokardu začíná obvykle náhle a může řadou mechanizmů způsobit rychlé zhoršení hemodynamiky a celkového stavu nemocného. Velmi špatně je obvykle tolerována tachykardie při rychlé komorové odpovědi, na zhoršení hemodynamiky se jistě podílí i ztráta síňového příspěvku, jehož význam stoupá s poklesem systolické funkce levé komory srdeční. Ke zhoršení oběhové situace přispívá i nepravidelné komorové plnění s kolísáním pulzové vlny. Tachykardie a zhoršení srdečního selhání vede ke zvýšení spotřeby kyslíku myokardem a dále může v terénu akutní myokardiální ischemie vést ke zhoršení kontraktility myokardu a k dalšímu prohloubení stavu srdečního selhávání s nastartováním spirály dalšího zhoršování oběhové situace.

Vztah nově vzniklé fibrilace síní u akutního infarktu ke krátkodobé i dlouhodobé prognóze byl sledován v řadě studií. Nově vzniklá AF v průběhu IM představuje velmi pravděpodobně nezávislý rizikový faktor vedoucí ke zhoršení krátkodobé i dlouhodobé prognózy, tento fakt je potvrzován ve většině studií, i když ne zcela konzistentně [7]. Údaje o významu AF přítomné již před přijetím jsou mnohem méně jednoznačné [8], což vyvolává také otázky o nutnosti a vhodné míře agresivity následné léčby. Ve studii OPTIMAAL [9] zaměřené primárně na porovnání léčby captoprilem a losartanem u pacientů po recentním IM s přítomnou systolickou dysfunkcí LKS, kde bylo zařazeno více než 5 000 nemocných, byl zaznamenán výskyt AF v době přijetí u 12 % pacientů a nový vznik AF u 72 % nemocných. Pacienti, kteří měli přítomnu fibrilaci síní v době přijetí, vykazovali mírně, i když signifikantně vyšší třicetidenní mortalitu (HR 1,32) i incidenci cévní mozkové příhody (HR 1,72) oproti nemocným bez AF. Pacienti s AF nově vzniklou v průběhu hospitalizace měli třicetidenní mortalitu (HR 3,83) i mortalitu za celou dobu sledování (2,7 +/– 0,9 let) (HR 1,82) velmi výrazně a zcela signifikantně zvýšenou. Riziko CMP bylo u těchto nemocných také velmi výrazně zvýšeno v prvních třiceti dnech sledování (HR 14,6), zvýšené riziko trvalo po celou dobu studie (HR 2,29) [10]. Podobná data ukázala i velká izraelská studie SPRINT porovnávající výsledky u více než 2 800 nemocných přijatých pro akutní infarkt myokardu, kdy jak třicetidenní, tak roční mortalita pacientů s AF byla signifikantně zvýšena [11]. Přítomnost AF při infarktu myokardu je dle dalších prací také spojena s vyšším rizikem vývoje srdečního selhání, kardiogenního šoku, rehospitalizace a reinfarktu [12].

I když je nově vzniklá i perzistující AF u nemocných s akutním koronárním syndromem spojena s horší krátkodobou i dlouhodobou prognózou, doporučení ohledně léčby zůstávají vzhledem k tomu, že neznáme její vliv na dlouhodobou prognózu, stále trochu rozpačitá a málo určitá. Základními principy terapie jsou nepochybně identifikace a léčba vyvolávajících faktorů, snaha o dosažení hemodynamické stabilizace, kontrola tepové frekvence a snaha o obnovení a udržení sinusové rytmu. Jednoznačně prognosticky prospěšná je s ohledem na odhad rizika racionálně volená prevence trombembolických příhod [13]. Základní principy terapie AF u AIM shrnuje tab. 2.

Podobně jako u nemocných bez akutního koronárního syndromu i u akutního infarktu myokardu snižuje riziko vzniku AF předchozí terapie statiny. Dle práce Ramaniho et al [14] bylo u pacientů přijatých pro suspektní akutní koronární syndrom, kteří byli v době přijetí léčeni statiny, riziko vzniku AF signifikantně sníženo ($p < 0,01$) téměř na polovinu i po korekci na věk, rasu, přítomnost diabetu mellitu

proLékaře.cz | 24.11.2026

Tab. 2. Základní principy léčby AF u akutního infarktu myokardu.

identifikace a terapie vyvolávajících faktorů:
- minerálové poruchy
- horečka
- srdeční selhání
- hypoxemie
- hypertenze
- perikarditida

kontrola tepové frekvence, hemodynamická stabilizace

obnova a udržení sinusového rytmu

prevence trombembolizmu

a užití ACE inhibitorů nebo ARB. Podobně protektivně působí pravděpodobně i podání beta-blokátorů. Ve studii CAPRICORN publikované v roce 2005 se u pacientů s AIM podáním captoprilu snížilo riziko vzniku AF téměř o dvě třetiny ($p < 0,01$) oproti placebu a to nezávisle na předchozím podání ACE inhibitorů [15]. Také předchozí léčba ACE inhibitory nebo losartanem (a dá se předpokládat, že i dalšími antagonisty AT II receptorů) představuje ochranný faktor snižující riziko vzniku fibrilace síní.

Při novém vzniku fibrilace síní u pacienta s AIM není pochybnosti o nutnosti agresivní terapie tam, kde AF vede k oběhové nestabilitě nebo výrazným symptomům spojeným buď se samotnou arytmií, nebo s extenzí myokardiální ischemie. Nezbytným předpokladem dobrého efektu léčby i následného udržení sinusového rytmu je rozpoznání a důsledná kompenzace poruch vnitřního prostředí, jako jsou hypokalemie, hypoxemie, nutná je léčba srdečního selhání. Korekce těchto rizikových faktorů může sama o sobě vést ke spontánnímu obnovení sinusové rytmu. Akutní reperfuzní léčba jak pomocí trombolýzy, tak pomocí přímé PCI také redukuje riziko vzniku epizod AF dokonce o více než 50 % a má pravděpodobně i příznivý vliv na snížení rizika trombembolizmu [16]. V případě trvající AF spojené s těžkou hemodynamickou nestabilitou je metodou volby elektrická kardioverze, jejíž provedení je rychlé a spojené s relativně malým rizikem komplikací. Další možnou intervencí AF je pokus o farmakologickou kardioverzi. V našich podmínkách bude lékem volby i. v. podání amiodaronu v dávce 150–300 mg a dále kontinuální podání v dávce 600–900 mg za 24 hod [17]. S výraznou opatrností, za podmínky známé normální systolické funkce levé komory je výjimečně možné zvážit podání antiarytmik třídy IC (propafenon).

U pacientů stabilních a málo symptomatických či asymptomatických prakticky neexistují konzistentní údaje, prokazující příznivý efekt farmakologické antiarytmické terapie nebo případné elektrické kardioverze [7]. Kontrola tepové frekvence pomocí beta-blokátorů nebo blokátorů kalciového kanálu je nejspíše také akceptovatelná varianta postupu. Podání digoxinu je teoreticky spojeno s rizikem indukce komorových arytmií. Z některých studií vyplývá i riziko vyšší mortality při jeho podání u nemocných s akutním infarktem myokardu [18], existuje ale i řada prací popisujících možnost jeho bezpečného užití a rozhodnutí o jeho podání bude závislé na individuálních okolnostech.

Při volbě vhodné strategie léčby je vždy nutno individualizovat, vycházet z aktuálních okolností a stavu nemocného. Přímé porovnání postupů „rhythm control“ a „rate control“ za podmínek probíhajícího akutního infarktu myokardu dosud provedeno nebylo, i když obnovení a udržení sinusové rytmu se zdá být teoreticky výhodnější [16]. Pro léčbu asymptomatických epizod AF nemáme dosud doložen žádný přesvědčivý benefit, navíc pravděpodobnost spontánní verze na sinusový rytmus je relativně vysoká, proto v tomto případě je na místě spíše zdrženlivější než agresivní přístup.

S přítomností AF se pojí jednoznačně zvýšené riziko trombembolických komplikací, jak časných v průběhu hospitalizace, tak pozdních v průběhu dalšího ambulantního sledování. Data ukazující na nutnost prevence vzniku cévních mozkových příhod jsou podstatně přesvědčivější než údaje o terapii samotné AF. Jednoznačně platí, že přítomnost AF je jasným rizikovým faktorem pro vznik CMP jak krátkodobě, tak i dlouhodobě [6,8,10]. Protektivní vliv antikoagulační terapie, snižující riziko vzniku embolizačních cévních mozkových příhod u rizikových pacientů, se považuje v současnosti za dostatečně doložený [19]. Stále diskutovaným problémem je následná terapie u nemocných s vysokým rizikem trombembolizmu ošetřených pomocí PCI s implantací stentu. Převažuje shoda v názoru, že kombinace ASA a warfarinu jen velmi málo snižuje riziko trombembolizmu oproti samotnému warfarinu a je nedostatečná v prevenci trombózy stentu, navíc tato kombinace výrazně zvyšuje riziko krvácení [20]. Převaha účinnosti warfarinu nad terapií samotnou ASA je dobře známá a dokumentovaná [21]. Samotná duální antiagregační terapie nezajišťuje dostatečnou prevenci před vznikem embolizační CMP. Existující data ukazují pozitivní přínos užití kombinované antikoagulační i duální antiagregační terapie (event. tzv. „triple terapie“ u nemocných po implantaci koronárního stentu), bohužel však také ukazují na vzestup četnosti závažných krvácivých příhod s touto terapií spojených [22]. Doporučené postupy ACC/AHA/ESC 2006 [19] pro léčbu pacientů s AF uvádějí jako pravděpodobně nejvhodnější léčbu u nemocných s AF po koronární angioplastice či stentingu ponechání antikoagulační terapie s přidáním malé dávky ASA (< 100 mg) a clopidogrelu (75 mg) s výhradou, že tato terapie však zatím není rozsáhleji ověřena a je spojena s vyšším rizikem krvácivých komplikací. V těchto guidelines není uveden žádný jiný alternativní postup pro nemocné s akutním koronárním syndromem. Současná doporučení antikoagulační a antiagregační terapie u pacientů s akutním koronárním syndromem po implantaci stentu shrnuje tab. 3.

Intenzivně probíhá výzkum nových léčiv s jednotným dávkováním a bezpečnějším profilem při zachování dobré účinnosti, jako nejnadějnější se v současné době jeví perorální přímý inhibitor trombinu dabigatran, v současnosti již schválený pro použití v Evropě a v Kanadě v indikaci prevence hluboké žilní trombózy. Možnosti jeho užití v prevenci trombembolických příhod u fibrilace síní jsou v současnosti předmětem řady probíhajících studií, nadějně dopadla velká studie RE-LY publikovaná v roce 2009 [23]. Podobně nadějným preparátem se zdá být přímý inhibitor faktoru Xa rivaroxaban nebo apixaban.

Ostatní SV tachykardie

Ostatní tachykardické supraventrikulární poruchy rytmu u probíhajícího infarktu myokardu jsou relativně méně časté a v literatuře existuje jen velmi málo recentních údajů o jejich aktuální četnosti, klinickém významu a léčbě. Mezi častější klinicky významné SV tachykardie jiné než fibrilace nebo flutter síní

proLékaře.cz | 24.11.2026

Tab. 3. Doporučená antitrombotická terapie u nemocných s AF po implantaci stentu u AKS [24].

Riziko vzniku CMP	Předpokládané riziko vzniku krvácení	Obvyklý doporučený postup	Post PCI Management
nízké	nízké	ASA	*bare metal stent (BMS):* ASA + clopidogrel po dobu 4 týdnů, dále jen ASA *drug eluting stent (DES):* ASA + clopidogrel po dobu 6–12 měsíců, dále ASA
vysoké	nízké	warfarin	*BMS nebo DES:* „triple" léčba – warfarin, ASA a clopidogrel po dobu 3–6 (nebo více) měsíců, dále warfarin + clopidogrel po dobu 12 měsíců, dále pouze warfarin
vysoké	vysoké	warfarin	*BMS nebo DES:* „triple"léčba warfarin, ASA a clopidogrel po dobu 4 týdnů, dále warfarin + clopidogrel až po dobu 12 měsíců, dále pouze warfarin

patří paroxyzmální síňová tachykardie, vyskytující se u cca 3 % pacientů s AIM [2]. Prognostický dopad výskytu této arytmie není znám, její akutní klinický význam obvykle nebývá dramatický. Náhlé zvýšení tepové frekvence ale vede obvykle ke zvýšení spotřeby kyslíku myokardem a může vést k prohloubení příznaků ischemie, případně k extenzi infarktového ložiska. U rozsáhlejších postižení funkce levé komory může vést náhlé zvýšení tepové frekvence ke zhoršení projevů srdečního selhání a oběhové dekompenzaci nemocného. U této poruchy rytmu se nepředpokládá vyšší riziko trombembolických příhod vzhledem k obvykle zachované kontraktilní funkci myokardu síní, akutní podání antikoagulační terapie ani dlouhodobá prevence trombembolizmu není tedy nutná. V terapii síňové tachykardie se na prvním místě uplatní beta-blokátory, při jejich neefektivitě lze zvážit podání verapamilu (v závislosti na systolické funkci levé komory srdeční), případně amiodaronu nebo s opatrností antiarytmik IC třídy (opět v závislosti na aktuální funkci levé komory srdeční). Podání digoxinu je u této poruchy rytmu považováno za nevhodné.

Výskyt dalších supraventrikulárních arytmií v souvislosti s akutním infarktem myokardu je popisován již spíše jen epizodicky. Údaje existují o výskytu neparoxyzmální i paroxyzmální formy junkční tachykardie [25], akutní koronární syndrom může být spojen s výskytem multifokálních síňových tachykardií. Terapie těchto poruch rytmu závisí na klinických okolnostech, antikoagulační léčba není obvykle indikována. Lékem volby jsou obvykle beta-blokátory, event. antiarytmika III. třídy (amiodaron), u některých těchto poruch může být zvažována indikace k elektrofyziologickému vyšetření s případným ošetřením arytmogenního substrátu pomocí radiofrekvenční ablace.

Závěr

Supraventrikulární arytmie u akutního infarktu myokardu představují velmi častou a také klinicky často závažnou problematiku. Výskyt některých arytmií ve spojení s akutním koronárním syndromem má zásadní vliv na krátkodobou i dlouhodobou prognózu nemocných. Supraventrikulární arytmie jsou stále také poněkud podceňovanou komplikací AIM, která ale může negativně ovlivnit klinický průběh onemocnění, a proto je jejich léčbě nutno věnovat dostatečnou pozornost. Některé otázky spojené s léčbou i prevencí SV arytmií u AIM zůstávají stále nezodpovězené. Jednou z nejvíce kontroverzních otázek je problematika antikoagulační a antiagregační léčby u nemocných s AIM a fibrilací síní léčených pomocí PCI s implantací stentu. Výskyt byť jen paroxyzmální fibrilace síní je spojen s jednoznačně zvýšeným rizikem trombembolických komplikací. Preventivně zaměřená antikoagulační terapie přidaná ke standardně podávané duální antiagregaci dokáže toto riziko u řady pacientů významně snížit, bohužel je však spojena s významným vzestupem rizika vzniku závažného krvácení, a tak strategie této léčby bude i nadále předmětem intenzivního výzkumu.

Literatura

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28: 2525–2538.

2. Liberthson RR, Salisbury KW, Hutter AM jr et al. Atrial tachyarrhythmias in acute myocardial infarction. Am J Med 1976; 60: 956–960.

3. Schmitt J, Duray G, Gersch BJ et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. Eur Heart J 2009: 1038–1045.

4. Kyriakidis M, Barbetseas J, Antonopoulos A et al. Early atrial arrhythmias in acute myocardial infarction. Role of the sinus node artery. Chest 1992; 101: 944–947.

5. Flugelman MY, Hasin Y, Shefer A et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction. Isr J Med Sci 1986; 22: 355–359.

6. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG et al. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. Heart 2001; 86: 527–532.

7. 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: 1038–1045.

8. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB et al. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 406–413.

9. Møller JE, Dahlström U, Gøtzsche O et al. Effects of losartan and captopril on left ventricular systolic and diastolic function after acute myocardial infarction: results of the Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan (OPTIMAAL) echocardiographic substudy. Am Heart J 2004; 147: 494–501.

10. Lehto M, Snapinn S, Dickstein K et al. OPTIMAAL investigators. Prognostic risk of atrial fibrillation in acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction: the OPTIMAAL experience. Eur Heart J 2005; 26: 350–356.

11. Eldar M, Canetti M, Rotstein Z et al. Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT and Thrombolytic Survey Groups. Circulation 1998; 97: 965–970.

12. Laurent G, Dentan G, Moreau D et al. Atrial fibrillation during myocardial infarction with and without ST segment elevation. Arch Mal Coeur Vaiss 2005; 98: 608–614.

13. Heilbron B, Klein GJ, Talajic M et al. Management of atrial fibrillation in the emergency department and following acute myocardial infarction. Can J Cardiol 2005; 21 Suppl B: 61B–6B.

proLékaře.cz | 24.11.2026

14. Ramani G, Zahid M, Good CB et al. Comparison of frequency of new-onset atrial fibrillation or flutter in patients on statins versus not on statins presenting with suspected acute coronary syndrome. Am J Cardiol 2007; 100: 404–405.
15. McMurray J, Køber L, Robertson M et al. Antiarrhythmic effect of carvedilol after acute myocardial infarction: results of the Carvedilol Post-Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction (CAPRICORN) trial. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 525–530.
16. Cappato R. Atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction: how should it be interpreted and how should it be treated and prevented? Eur Heart J 2009; 30: 1035–1037.
17. Kontoyannis DA, Anastasiou-Nana MI, Kontoyannis SA et al. Intravenous amiodarone decreases the duration of atrial fibrillation associated with acute myocardial infarction. Cardiovasc Drugs Ther 2001; 15: 155–160.
18. Køber L, Torp-Pedersen C, Gadsbøll N et al. Is digoxin an independent risk factor for long-term mortality after acute myocardial infarction? Eur Heart J 1994; 15: 382–388.
19. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Europace 2006; 8: 651–745.
20. Gorelick PB. Combining aspirin with oral anticoagulant therapy: is this a safe and effective practice in patients with atrial fibrillation? Stroke 2007; 38: 1652–1654.
21. Lip GY, Edwards SJ. Stroke prevention with aspirin, warfarin and ximelagatran in patients with non-valvular atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. Thromb Res 2006; 118: 321–333.
22. Manzano-Fernandéz S, Pastor FJ, Marín F et al. Increased major bleeding complications related to triple antithrombotic therapy usage in patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary artery stenting. Chest 2008; 134: 559–567.
23. Vojacek J. The results of the RE-LY study promise more effective, safer and easier prevention of embolic complications in patients with non-valvular atrial fibrillation. Vnitr Lek 2009; 55: 1085–1088.
24. Lip GY, Karpha M. Anticoagulant and antiplatelet therapy use in patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention: the need for consensus and a management guideline. Chest 2006; 130: 1823–1827.
25. Yangni N'Da'O, Brembilla-Perrot B. Clinical characteristics and management of paroxysmal junctional tachycardia in the elderly. Arch Cardiovasc Dis 2008; 101: 143–148.

Doručeno do redakce 15. 3. 2010
Přijato po recenzi 30. 3. 2010

MUDr. Pavel Sedloň
Kardiologické oddělení, Interní klinika
1. LF UK a ÚVN Praha
pavel.sedlon@uvn.cz

www.csnn.eu