

KDY LÉČIT KOMOROVÉ EXTRASYSTOLY

doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D.

I. interní klinika LF UP a FN, Olomouc

Přehled znalostí o komorové extrasystolii obsahuje v základní části definici, klasifikaci a výskyt komorové extrasystolie. Pro léčbu komorové extrasystolie je nezbytné stanovení její závažnosti, která roste s přítomností strukturálního onemocnění srdce, s omezením funkce levé komory a s početností a komplexností komorové extrasystolie. Ke stanovení závažnosti a četnosti extrasystolie je nezbytné provedení echokardiografického vyšetření, Holterovy monitorace ekg a na základě výsledků těchto vyšetření lze stanovit léčebný postup. Při rozhodování o léčebné strategii je nutno počítat s proarytmogenním efektem antiarytmik. Jsou uvedeny zásady a postupy při antiarytmické léčbě v přítomnosti strukturálního srdečního onemocnění a bez přítomného strukturálního srdečního onemocnění včetně indikace k radiofrekvenční ablaci komorového ektopického ložiska.

Klíčová slova: komorová extrasystolie, strukturální onemocnění srdce, Holterova monitorace, echokardiografie, proarytmie, radiofrekvenční ablace.

WHEN TO TREAT VENTRICULAR PREMATURE BEATS

Review of knowledge about ventricular premature beats contents definition, classification and incidence of ventricular premature beats. It is necessary to postulate the seriousness of ventricular premature beats for its treatment. The seriousness is higher when structural heart disease is present, with lowering of left ventricular function and with higher number or complexity of premature ventricular beats. It is necessary to perform echocardiography and holter ambulatory ekg monitoring to postulate the seriousness of ventricular premature beats and according to the results the correct treatment method to postulate. Proarrhythmogenic effect of antiarrhythmic agents must be calculate. The principles and methods of antiarrhythmic treatment with the indications of radiofrequency ablation in patients with structural heart disease and without structural heart disease are mentioned.

Key words: ventricular premature beats, structural heart disease, Holter monitoring, echocardiography, proarrhythmia, radiofrequency ablation.

Interní Med. 2007; 9(10): 448–452

Úvod

Komorové extrasystoly (KES) jsou přítomny prakticky u všech jedinců, ať již v přítomnosti srdečního onemocnění nebo bez něj. Samotné KES nejsou klinicky tak závažné jako komorové tachykardie, nicméně jsou s komorovými tachykardiemi velmi často spojeny. Výzkum KES zkoumal především jejich výskyt za různých klinických situací, četnost a charakter KES při ambulantním monitorování ekg a při zátěži, odpověď na farmakologickou léčbu a prognostický význam. Všechny tyto informace mají větší či menší význam pro stanovení léčebné strategie.

Definice

Kardiologové v posledních letech mluví o komorovém předčasném stahu (KPS), nebo komorové předčasné kontrakci resp. komorové předčasné depolarizaci. Při tomto názvosloví se v případě stahu či kontrakce míní mechanická událost, zatímco u depolarizace se předpokládá elektrická akce sledovatelná na elektrokardiogramu jako předčasný QRS komplex. Označení KPS relativně nejvíce odpovídá klinické korelaci mezi symptomy, fyzikálním nálezem a nálezem na elektrokardiogramu, nicméně v odborné literatuře se stále velmi často setkáváme s výrazy „komorová ektopie“ nebo „komorová extrasystolie – KES“, proto se tedy budeme v tomto pojednání držet pojmu KES.

Klasifikace

KES mohou existovat jednotlivě, a pokud nejsou příliš četné, pak se považují za benigní. Pokud jsou přítomny četné KES, nebo se KES vyskytují ve formě komplexní, pak jsou KES již pokládány za klinicky závažnější. Původní uznávanou klasifikaci KES provedl Lown a je většinou uznávána dodnes, přičemž za komplexní formy se pokládají stupně 3–5 (tabulka 1). V literatuře se užívá také termín četná KES, kde se většinou za četnou pokládá výskyt 20–30 KES a více za 1 hodinu, nicméně není arbitrárně stanovena žádná pevná hranice, proto také v různých studiích bylo vstupní kritérium týkající se počtu KES/hod. rozdílné. Dle posledních českých doporučení pro diagnos-

titiku a léčbu komorových arytmií se za ojedinělé KES pokládá výskyt < 5 KES/hod., za čtenější 5–39 KES/hod., za časté 40–140 KES/hod. a za velmi časté > 140 KES/hod. (2).

Výskyt

KES jsou zaznamenávány v každém věku, od několika týdnů až do pozdního věku. Nejvyšší výskyt je ve věku 50–70 let, ale je prokázáno, že výskyt narůstá s věkem. Výskyt jednotlivých KES, četných KES a komplexních forem KES narůstá s věkem, a to jak v přítomnosti srdečního onemocnění, tak i bez srdečního onemocnění, přičemž u mužů je počet KES čtenější než u žen (7).

Klinické stavy

Několik málo KES se vyskytuje u zdravých dospělých i u dětí každý den. Je zřejmé, že s délkou monitorace ekg se záchyt KES zvýšil v četných studiích. Pokud se během 24 hodin monitorace pohybuje výskyt KES více jak 100/den, pak se zvyšuje také výskyt komplexních forem KES. Multiformní KES se objevují u zdravých jedinců v 13%, kuplety ve 4% a bigeminie ve 2%, u starších lidí bez srdečního onemocnění se zvyšuje výskyt multiformních KES na 25% a kupletů na 8% (5).

Prakticky u všech strukturálních onemocnění srdce (SOS) byl sledován výskyt KES a z nespočetných studií lze pouze dokumentovat zvýšený výskyt všech forem KES při různých SOS. Větší význam

Tabulka 1. Lownova klasifikace komorových extrasystol

Stupeň	Typ komorové extrasystoly (KES)
0	žádné KES
1a	izolované, sporadické, monomorfní KES, < 1/min. a < 30/hod.
1b	izolované, sporadické, monomorfní KES, > 1/min., ale < 30/hod.
2	izolované, časté, monomorfní KES > 30/h
3a	izolované, polymorfní KES
3b	bigeminicky vázané mono- či polymorfní KES
4a	KES v párech (kupletech)
4b	KES v salvách, tj. 3 a více následných KES
5	časné KES (fenomén „R na T“)
KES odpovídající stupňům 3–5, bývají též označovány jako „komplexní formy KES“	

než výskyt KES má prognóza jednotlivých onemocnění při výskytu KES.

Symptomy

Základním symptomem pramenícím z KES jsou palpitace, resp. přeskakování srdce se silnými úderly následovanými vynecháním srdeční akce. KES jsou vnímány více v klidu, při ulehnutí ke spánku, kdy odpadá působení jiných vlivů, a tím je zvýšena vnímavost. KES mohou vést až k závratím při jejich nakupení a mohou působit bolest na hrudi i bez přítomného SOS, nicméně řada jedinců KES vůbec nevnímá. Zásadní pro volbu správné léčebné strategie je průkaz korelace symptomů s objektivně dokumentovanou arytmií.

Elektrokardiografické známky

- QRS komplex je abnormálně formován a má delší trvání potenciálu proti převedenému sinusovému stahu (obvykle > 120 ms)
- QRS komplex většinou nebývá předcházen P vlnou a objevuje se dříve než očekávaný převedený QRS komplex v pravidelném sinusovém rytmu
- následná T vlna je obvykle velká a bývá diskordantní vůči orientaci QRS komplexu
- QRS komplex je obvykle následován kompenzační pauzou. KES může být zpětně převeden na síně, v takovém případě je přítomna neúplná kompenzační pauza (obrázek 1), častěji však KES není zpětně převeden na síně a je následován úplnou kompenzační pauzou (obrázek 2). Zcela výjimečně se mohou vyskytovat tzv. interpolované KES, které nemusejí produkovat žádnou kompenzační pauzu a zapadají do pravidelného rytmu.

KES se často objevují v repetitivní formě. O kupletech (párech) mluvíme tehdy, jestliže jsou 2 KES za sebou v řadě (obrázek 3). Pokud jsou již 3 KES za sebou v řadě, mluvíme o nesetřvalé komorové tachykardii, někteří autoři v dřívějších článcích označovali toto seskupení jako salvy nebo triplety. O bigeminii mluvíme, jestliže je každý převedený supraventrikulární stah následován předčasným komorovým stahem (obrázek 4). O trigeminii mluvíme, jestliže jsou každé 2 převedené supraventrikulární stahy následovány předčasným komorovým stahem.

Morfologie KES

Pokud KES vycházejí ze stejného místa, mívají stejnou morfologii, pokud je místo vzniku rozdílné, pak mohou mít více morfologií. Morfologie závisí na stavu komorového myokardu a na míře předčasnosti KES. Čím dříve se KES objeví, tím může být

rozdílnější šíření impulzu po strukturálně změněné komorové svalovině v důsledku většího počtu oblastí s rozdílnou refrakterností. KES s obrazem blokady pravého Tawarova raménka většinou vznikají v levé komoře a KES s obrazem blokady levého Tawarova raménka většinou vznikají v pravé komoře. Zdraví jedinci mívají častěji KES s původem v pravé komoře. Morfologii KES u zdravých jedinců bez prokazatelného srdečního onemocnění je třeba věnovat zvýšenou pozornost, jelikož často mají původ ve výtokovém traktu pravé či levé komory. Při četném výskytu KES z výtokových traktů komor optimální léčba spočívá v radiofrekvenční ablacii ektopického fokusu jako metoda první volby. Morfologii takových KES ukazují obrázky 4 a 5. V případě přítomnosti abnormalit ST segmentu místo vzniku KES odpovídá lokalitě ischemie dle ST abnormalit (20). Velmi vzácně mohou KES vznikat v převodním systému, jejich morfologie pak nemusí být výrazně odlišná od převedených QRS komplexů. U nemocných po prodělaném infarktu myokardu, kde Q kmit není patrný v převedených QRS komplexech, se může objevit v KES. Převedené stahy nemusejí odhalovat místo infarktem poškozeného myokardu, zatímco vznik KES v místě prodělaného infarktu koreluje se zobrazeným Q kmitem (obrázek 2) (17).

Vyšetřovací metody používané k detekci, určení závažnosti a prognóze KES

Holterova monitorace

Základním principem pro detekci KES je, že čím větší počet záznamů ekg, nebo čím větší délka záznamu ekg, tím více KES je detekováno. Při ambulantní monitoraci ekg po dobu 12 hodin se u nemocných po infarktu myokardu zachytí KES u 43 % sledovaných jedinců, při monitoraci 24 hodin u 63 % jedinců a při monitoraci 48–60 hodin u 80 % jedinců (9). U nemocných po infarktu myokardu se zachytí nejméně 1 KES během 24 hod. monitorace u 52 % a komplexní forma KES u 39–43 %. Největší problematika v posuzování výskytu i závažnosti komorové ektopie tkví v tom, že stejně dlouhé záznamy u téhož pacienta se výrazně od sebe liší jak v průběhu jednoho dne, tak i při srovnání v delším časovém odstupu, a to jak v počtu jednotlivých KES, tak i ve výskytu komplexních forem KES. Toto bylo potvrzeno i u jednotlivých skupin nemocných o rozdílném strukturálním onemocnění (14). Tato variabilita záznamů značně ovlivňuje pohled na antiarytmickou léčbu, jak co do efektivity, tak i co do hodnocení proarytmogenního efektu antiarytmik. Bylo provedeno několik pokusů k nalezení kritérií, která by rozlišila spontánní variabilitu počtu KES při opakovaném vyšetření od variability počtu KES způsobené antiarytmickou léčbou. I přes sta-

Obrázek 1. Neúplná kompenzační pauza



Třetí QRS komplex v končetinových i hrudních svodech je ektopický předčasný komorový stah, jehož impuls je převeden zpětně na síně a do sinusového uzlu. Sinusový uzel je tímto impulzem vybit a dochází k nové generaci potenciálu nutného pro vytvoření následujícího sinusového impulsu. V důsledku toho je vzdálenost P vlny před komorovou extrasystolou a P vlny po komorové extrasystole kratší než dvojnásobek intervalu mezi dvěma sousedními P vlnami pravidelného sinusového rytmu – neúplná kompenzační pauza. Zkrácení intervalu je dáno dobou, o kterou zpětně vedený vzruch dříve vybijí pravidelně se tvořící vzruch sinusového uzlu.

Obrázek 2. Komorová extrasystola z levé komory demaskující jizvu po spodním infarktu myokardu následovaná úplnou kompenzační pauzou



Třetí QRS komplex v končetinových i hrudních svodech je ektopický předčasný komorový stah s původem v levé komoře a v končetinových svodech je v extrasystolickém stahu vidět obraz jizvy po prodělaném spodním infarktu myokardu (QS ve svodech II, III, aVF), který není zřejmý v převedených sinusových QRS komplexech. Vzdálenost P vlny před komorovou extrasystolou a P vlny po komorové extrasystole je dvojnásobkem intervalu mezi dvěma sousedními P vlnami pravidelného sinusového rytmu – úplná kompenzační pauza.

novení určitých kritérií není stále zcela jisté, zda tato kritéria získaná v krátkém odstupu opakovaného vyšetření lze uplatnit pro dlouhodobou léčbu. Právě z těchto důvodů se kritéria pro hodnocení efektivity antiarytmické léčby liší podle délky intervalu, v jakém byla opakovaná Holterova monitorace provedena. Pro procentuální potlačení komorové ektopie jsou požadována mírnější kritéria, pokud je opakovaná Holterova monitorace provedena v odstupu 1 týdne, než pokud je provedena v odstupu 3 měsíců–1 roku (tabulka 2) (16). Vzhledem k tomu, že proarytmogenní efekt se většinou objevuje brzy po nasazení antiarytmické léčby a také z důvodu včasného zjištění proarytmogenního efektu, opa-

kovaná Holterova monitorace se většinou provádí v odstupu 1 týdne, proto jsou stanovená kritéria pro hodnocení proarytmogenního efektu antiarytmické léčby jednotná (tabulka 3).

Variabilita srdečního rytmu a pozdní potenciály

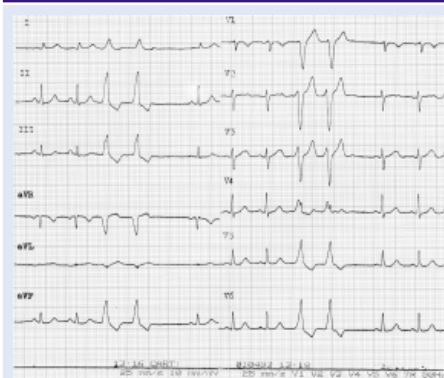
Variabilita srdečního rytmu u nemocných po infarktu myokardu v přítomnosti komorové ektopie má tendenci být nižší, nicméně se nezdá, že by toto vyšetření autonomního nervového systému mělo významnější prognostický význam u nemocných s čtenější výskyt komorové ektopie. Podobně se ukázalo, že přítomnost pozdních potenciálů nedokáže ani u nemocných po infarktu myokardu určit nemocné, u nichž vznikne čtenější komorová ektopie (21).

Zátěžová elektrokardiografie

Zátěž může zvýšit i snížit počet KES proti bazálnímu výskytu. Během zátěže se objevují KES asi u 11% asymptomatických zdravých jedinců. Výskyt KES při zátěži se zvyšuje věkem a při zvýšení tepové frekvence mezi 120–150/min., v zotavovací fázi opět počet KES klesá (3). U nemocných se stabilní anginou pectoris je výskyt KES ve 22–56% včetně komplexních forem KES a výskyt obou forem KES je ještě vyšší v případě prodělaného infarktu myokardu. Silnější korelace však existuje jen mezi zvýšenou přítomností KES a současnými ischemickými změnami na ekg. Přítomnost KES se zvyšuje do frekvence 150/min. a při vyšších frekvencích ustupuje stejně jako u zdravých jedinců, nicméně vymizení KES při zátěži nevylučuje přítomnost ICHS (12). U nemocných s ICHS (po infarktu myokardu i bez prodělaného infarktu myokardu) se zvyšuje počet jednotlivých i komplexních forem KES se snižující se funkcí levé komory (6) a u nemocných bez prodělaného infarktu myokardu i s počtem postižených koronárních tepen, zatímco u nemocných po infarktu myokardu zvýšený počet jednotlivých i komplexních forem KES s rozsahem postižení koronárních tepen nekoreluje (4). Zátěžová elektrokardiografie provokuje většinou zvýšený výskyt KES u většiny různých SOS, nicméně nelze z těchto vyšetření soudit ani na závažnost či prognózu onemocnění. Toto je opět dáno značnou variabilitou počtu jednotlivých i komplexních forem KES u téhož jedince při opakovaném zátěžovém testu, a to prakticky u všech SOS. Nejmenší variabilita výsledků při opakovaném zátěžovém testu se zdá, pokud je test proveden v intervalu 1–5 dnů (15).

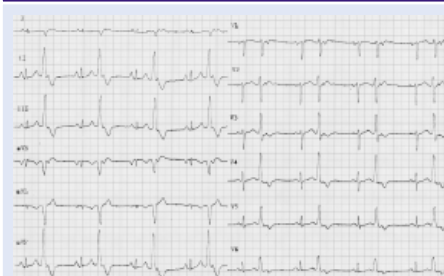
Ambulatoční monitorace ekg odhalí podstatně více jednotlivých KES i komplexních forem KES než zátěžová elektrokardiografie, nicméně k hodnocení

Obrázek 3. Komorový kuplet (komorový pár)



Třetí a čtvrtý QRS komplex v končetinových i hrudních svodech jsou 2 předčasné komorové stahy za sebou v řadě, v tomto případě mluvíme o komorovém kupletu nebo o komorových párech.

Obrázek 4. Komorová bigeminie z výtokového traktu pravé komory



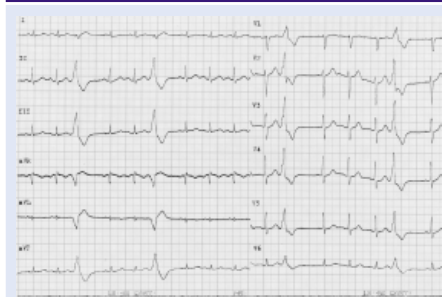
Jestliže je na každý převedený sinusový stah vázaná komorová extrasystola většinou stejné morfologie i ve stejné vzdálenosti za předchozím stahem, mluvíme o bigeminické vazbě komorových předčasných stahů, nebo o komorové bigeminii. Morfologie QRS komplexu komorových extrasystol z výtokového traktu pravé komory napodobuje blokádu levého Tawarova raménka s inferiorní osou, kde jsou vždy přítomny monofázické R kmity ve svodech II, III, aVF a obraz QS ve svodu aVR. Rozdílná morfologie ve svodech I a aVL pak dále umožňuje upřesnění místa vzniku ektopie ve výtokovém traktu.

zachycených komorových arytmií se provádějí obě vyšetření.

Elektrofyzilogické vyšetření – programovaná stimulace komor

U některých nemocných s přítomností komplexních forem KES je možno programovanou stimulací komor vyvolat setrvalou komorovou tachykardií nebo fibrilaci komor, což jsou maligní arytmie, které v případě vyvolatelnosti zvyšují riziko náhlé srdeční smrti (NSS) u nemocných se SOS. Toto vyšetření se často používalo dříve nejen k vyvolání maligní arytmiie a stratifikaci rizika NSS, ale také k testování efektu antiarytmické léčby. Testování účinku antiarytmik se tímto způsobem dnes již neprovádí, jelikož studie jasně prokázaly výrazně větší efekt léčby pomocí implantabilních defibrilátorů (MADIT – 13). Výsledky studií CAST (18) a SWORD (22) poukázaly na proarytmogenní efekt antiarytmické léčby a tento poznatek vedl k přehodnocení významu

Obrázek 5. Komorová extrasystola z výtokového traktu levé komory



3. a 6. komorový stah v končetinových svodech a 2. a 6. komorový stah v hrudních svodech představují komorovou extrasystoli z výtokového traktu levé komory. Typické pro tuto lokalizaci zdroje ektopie je obraz napodobující blokádu pravého Tawarova raménka s inferiorní osou, kde jsou vždy přítomny monofázické R kmity v končetinových svodech II, III, aVF a dominantní R kmit v hrudním svodu V1.

Tabulka 2. Hodnocení efektivity antiarytmické léčby dle Holterovy monitorace EKG

Antiarytmická léčba je hodnocena jako účinná, pokud dokáže při kontrolní Holterově monitoraci provedené v odstupu do jednoho týdne potlačit:

• jednotlivé KES	o více jak 79%
• kuplety	o více jak 94%
• salvy	o více jak 98%
• NSKT, SKT	100%

Antiarytmická léčba je hodnocena jako účinná, pokud dokáže při kontrolní Holterově monitoraci provedené v odstupu 3 měsíců až 1 roku potlačit:

• jednotlivé KES	o více jak 92%
• kuplety	o více jak 98%
• salvy	o více jak 98%
• NSKT, SKT	100%

Vysvětlivky:

KES – komorová extrasystolie

NSKT – nesetralá komorová tachykardie

SKT – setralá komorová tachykardie

programované stimulace komor v tom smyslu, že antiarytmika mohou být efektivní v případě reentry mechanizmu, nikoli však v případě přítomnosti komplexního substrátu, jako jsou například jizvy po infarktu. Rozsah srdečního postižení a stupeň funkčního poškození byly shledány v inverzním vztahu ke schopnosti nalezení antiarytmika schopného zabránit vzniku maligní tachyarytmie. K omezenému významu programované stimulace komor ve strategii léčby nemocných s komorovou ektopií vedly také výsledky studie ESVM (19). Tato studie srovnávala prediktivní význam antiarytmické léčby hodnocené pomocí programované stimulace komor proti hodnocení pomocí ambulantní holterovské monitorace ekg. Do studie byly zařazeni nemocní s dokumentovanou setrvalou komorovou tachykardií, nebo po překonaném náhlém úmrtí. Jako efektivní léčba dle Holterovy monitorace byla taková medikace antiarytmik, která vedla k 70% potlačení jednotlivých KES, 80% potlačení kupletů, 90% potlačení nese-

trvalé komorové tachykardie a k úplnému vymizení komorových tachykardií trvajících déle jak 15 vteřin, přičemž vstupním kritériem byla přítomnost ≥ 480 KES/48 hodin. Jako efektivní léčba dle elektrofyziologického vyšetření byla hodnocena nevyvolatelnost běhu komorové tachykardie čítajícího více jak 15 KES. Tato studie zkoumající efekt 7 antiarytmik s výjimkou amiodaronu ukázala, že v predikci efektivity antiarytmické léčby jsou obě metody srovnatelné. Tyto výsledky společně s dalšími poznatky (implantace defibrilátoru je u rizikových nemocných podstatně účinnější v prevenci NSS než antiarytmická léčba – MADIT – 13) vedly v následujících letech k odklonu od elektrofyziologického testování antiarytmické léčby.

Echokardiografické vyšetření

Echokardiografická vyšetření prokázala při zvýšeném výskytu KES přítomnost celé řady stavů a onemocnění vedoucích ke strukturálním srdečním změnám. Echokardiografické vyšetření je stěžejním vyšetřením pro stanovení správné strategie léčby nemocných s přítomnou komorovou ektopií. Studie prokázaly rostoucí závažnost přítomné komorové ektopie s poklesem ejekční frakce levé komory (graf 1) (1), podobně jako s poklesem funkce levé komory hodnocené dle funkční klasifikace NYHA (8). Echokardiografické vyšetření slouží k potvrzení či vyloučení strukturálního onemocnění srdce a ke stanovení funkce levé komory ve formě ejekční frakce. Opakované echokardiografické vyšetření se stanovením ejekční frakce slouží k posouzení možného vlivu četnějšího výskytu komorové ektopie na funkci levé komory.

Vývoj léčebné strategie

Již v 80. letech bylo prokázáno, že čím komplexnější nebo četnější je výskyt KES, tím větší je u nemocných se SOS výskyt závažných komorových tachykardií a NSS (graf 2) (10). Další studie ukázaly, že u nemocných se SOS se s klesající funkcí levé komory zvyšuje riziko NSS v důsledku maligních arytmií při srovnatelném bazálním počtu KES. Jelikož zvýšená komorová ektopie u nemocných se SOS zhoršovala jejich prognózu, byla až do 90. let tendence ovlivnit komorovou ektopii pomocí antiarytmické léčby. Teprve mortalitní studie nemocných po infarktu myokardu odhalily proarytmogenní efekt antiarytmik, a léčebná strategie se tak za posledních 15 let výrazněji mění. Studie CAST (18) testovala hypotézu, že potlačením KES u asymptomatických nemocných po infarktu myokardu by mohlo dojít k redukci mortality. Studie testovala 3 antiarytmika třídy I (encainid, flecainid a moricizin) a musela být předčasně zastavena, jelikož mortalita se proti očekávání po encainidu a flecainidu ve srovnání

s placebem signifikantně zvýšila, přestože na počátku léčby došlo k potlačení komorové ektopie. Podobné výsledky se ukázaly s určitým odstupem i s moricizinem. Výsledky této studie vedly k omezenému užívání antiarytmik ze skupiny IC u všech nemocných se SOS. Tyto výsledky byly dosaženy na poinfarktové populaci, nicméně je pravděpodobné, že podobné výsledky lze očekávat i při jiných strukturálních změnách srdce. Po neúspěchu s antiarytmiky třídy I se výzkum více zaměřil na antiarytmika třídy III. Studie SWORD (22) s D-sotalolem musela být rovněž předčasně ukončena pro zvýšenou mortalitu dominantně z arytmiické příčiny ve srovnání s placebem. Tato studie byla provedena rovněž na poinfarktové populaci s ejekční frakcí pod 40 %, nicméně opět lze předpokládat, že podobné výsledky mohou být dosaženy v důsledku jiných strukturálních změn, které vedou ke snížení ejekční frakce.

Studie zaměřené na léčbu amiodaronem prokázaly, že amiodaron snižuje četnost jednotlivých KES i komplexních forem KES proti placebu u nemocných po infarktu myokardu i u nemocných s jiným strukturálním onemocněním. Tento efekt byl pozorován i u nemocných se sníženou funkcí levé komory, v průběhu zátěžového testu a také u nemocných, kde jiná antiarytmika byla neefektivní, nicméně tyto výsledky nevedly k ovlivnění mortality amiodaronem (11).

Léčba

Ačkoli antiarytmika jsou efektivní v potlačení komorové ektopie, většina z nich může snížit funkci levé komory a mohou ohrozit život nemocného svým proarytmogenním efektem. Proto by měla být antiarytmická léčba vedena opatrně, zvláště při omezené funkci levé komory, kde by léčbu měl řídit kardiolog se znalostí indikací k implantaci defibrilátoru. Ve farmakoterapii KES se v naší praxi používají pouze antiarytmika ze skupiny I–III dle Vaughan-

Williamsovy klasifikace. Ze skupiny I se v našich podmínkách dominantně používá jen propafenon (prajmalin, detajmalin, disopyramid, flecainid, mexiletin ani chinidin se u nás de facto nepodávají). Ze skupiny II se mohou podávat všechny dostupné betablokátory, přitom platí zásada, že u nemocných s nízkou ejekční frakcí nebo s klinickými známkami srdečního selhávání se podává pouze carvedilol, metoprolol a bisoprolol. Dávky se v těchto případech titrují od minimální až po doporučenou dávku nebo po maximální tolerabilní dávku, přičemž metoprolol a bisoprolol se podávají pouze ve formě s pozvolným uvolňováním. Ze skupiny III se u nás podává jen sotalol a amiodaron. Ve farmakoterapeutické strategii obecně platí 2 zásady. Jednak se léčba začíná nejmenší doporučenou dávkou a při nedostatečném efektu se jde až na maximální doporučenou dávku, a druhou zásadou je, že se začíná s léčbou, která má nejméně vedlejších účinků, i když s tím souvisí i relativně menší antiarytmický efekt. Při této posloupnosti se začíná léčba betablokátory, pokud není dostatečný efekt, přechází se na propafenon, následně na sotalol a maximální efektivita může být dosažena amiodaronem při vědomí četnějších vedlejších účinků. Léčba amiodaronem by měla být vyhrazena pouze pro závažné komorové arytmie, kde se však musí zvážit indikace implantace defibrilátoru. Antiarytmická farmakoterapie je u nemocných se SOS dominantně vedena dle výskytu závažnějších komorových arytmií než na základě výskytu jednotlivých KES nebo komplexních forem KES a důležitý je ohled na funkční zdatnost levé komory. V případě výskytu četných monofokálních KES, kde není efekt antiarytmické léčby, nutno zvážit radiofrekvenční ablací ektopického ložiska.

U nemocných bez SOS, kde je detekována asymptomatická komorová ektopie, není indikována žádná léčba, především z důvodu, že přítomnost KES v tomto případě nemá vliv na délku života, ani nelimituje aktivitu. Pokud u těchto nemocných je komorová ektopie symptomatická, pak v první fázi je třeba nervové napětí navozené komorovou ektopií odstranit pohovorem, při němž se vysvětlí nezávažnost symptomů. Pokud symptomatika trvá i po tomto pohovoru, pak je indikována léčba betablokátory, pokud není přítomna některá z kontraindikací pro tuto skupinu léků. Před nasazením antiarytmické farmakoterapie je třeba se ujistit o korelaci symptomatologie s komorovou ektopií. Pokud je komorová ektopie velmi četná a/nebo velmi symptomatická, lze zkusit efekt antiarytmické léčby propafenonem nebo sotalolem s ověřením efektu holterovou monitorací. V případě, že antiarytmická farmakoterapie není efektivní, nebo dochází k poklesu ejekční frakce levé komory v důsledku četných KES, pak pokud jde o monofokální ektopii, lze nemocného indikovat

Tabulka 3. Hodnocení proarytmogenního efektu antiarytmické léčby dle Holterovy EKG monitorace

jednotlivé KES/hod.	
základní výskyt	zvýšení
10–50	30x
51–100	15x
101–300	5x
301–500	4x
501–1000	3x
více jak 1000	2x
běhy KT	
1	100x a více
2–5	50x
6–50	20x
více jak 50	10x
Vysvětlivky:	
KES – komorová extrasystolie, KT – komorová tachykardie	

k radiofrekvenční ablaci ektopického ložiska. Pokud morfologie KES ukazuje na původ KES ve výtokovém traktu pravé či levé komory a ektopie je velmi četná, lze volit radiofrekvenční ablaci jako metodu 1. volby před antiarytmickou léčbou. U nemocných, kde selhala veškerá výše uvedená léčba a dochází k poklesu ejekční frakce levé komory v důsledku četné komorové ektopie (koronarograficky nutno vyloučit ischemický podklad), je indikována léčba amiodaronem.

Závěr

Komorové předčasné stahy (KES) jsou přítomny prakticky u všech jedinců, ať již v přítomnosti srdečního onemocnění nebo bez něj. Při záchytu KES je prvotním zájmem potvrdit nebo vyloučit přítomnost strukturálního onemocnění srdce a stanovit funkci levé komory pomocí echokardiografického vyšetření. Sekundárně je třeba stanovit četnost a závažnost KES s nezbytným stanovením korelace mezi KES a symptomatikou nemocného pomocí Holterovy monitorace ekg. Antiarytmika se ukázala jako efektivní k potlačení KES, nicméně byl prokázán i jejich proarytmogenní efekt, proto jsou v případě KES indikována jen pro symptomatickou komorovou ektopii, nebo k potlačení komplexních forem KES. U vysoce rizikových nemocných se strukturálním onemocněním srdce a sníženou funkcí levé komory se antiarytmika s opatrností podávají z indikace závažnějších arytmií, jako jsou běhy komorových tachykardií, pokud již není indikace implantace defibrilátoru. V případě výskytu četných monomorfních komorových předčasných stahů, které jsou symptomatické a selhala u nich medikamentózní léčba, nebo vedou k poklesu srdeční funkce, je indikována radiofrekvenční ablace ektopického ložiska. V případě původu KES ve výtokovém traktu pravé či levé komory lze volit léčbu pomocí radiofrekvenční ablace jako metodu 1. volby ještě před antiarytmickou léčbou.

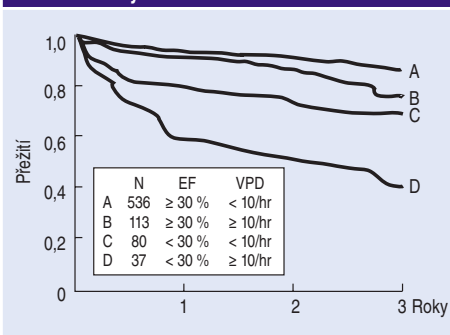
doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D.

I. interní klinika FN

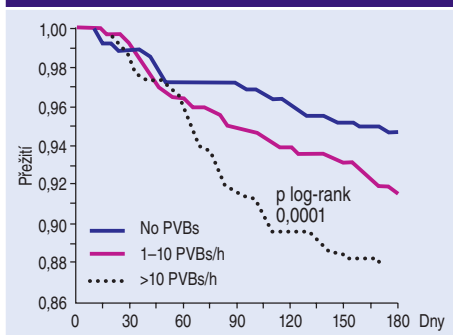
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc

e-mail: petr.heinc@fnol.cz

Graf 1. Vztah komorové extrasystolie a ejekční frakce levé komory k riziku náhlé srdeční smrti



Graf 2. Vztah komorové extrasystolie k riziku náhlé srdeční smrti



Literatura

1. Bigger JT Jr. Relation between left ventricular dysfunction and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1986 31; 57 (3): 8B-14B.
2. Bytešník J, Táborský M, Kautzner J, et al. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu komorových arytmií. *Cor Vasa* 2005; 47 (Suppl): 41-57.
3. Ekblom B, Hartley LH, Day WC. Occurrence and reproducibility of exercise-induced ventricular ectopy in normal subjects. *Am. J. Cardiol.* 1979, 43; 35-40.
4. Fuller CM, Raizner AE, Verani MS et al. Early post-myocardial infarction treadmill stress testing: an accurate predictor of multi-vessel coronary disease and subsequent cardiac events. *Ann Intern Med* 1981, 94; 734-739.
5. Glasser SP, Clark PI, Applebaum HJ. Occurrence of frequent complex arrhythmias detected by ambulatory monitoring: findings in an apparently healthy asymptomatic elderly population. *Chest* 1979, 75; 565-568.
6. Helfant RH, Pine R, Kabde V, et al. Exercise-related ventricular premature complexes in coronary heart disease: correlations with ischemia and angiographic severity. *Ann Intern Med* 1974, 80; 589-592.
7. Kenedy HL., Whitlock JA., Sprague MK. et al.: Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *New Engl J Med* 1985; 31: 193-199.
8. Kjekshus J. Arrhythmias and mortality in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1990 May 22; 65 (19): 421-481.
9. Kotler MN, Tabatznik B, Mower MM et al. Prognostic significance of ventricular ectopic beats with respect to sudden death in the late postinfarction period. *Circulation* 1973, 47; 959-966.
10. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, et al: The GISSI-2 Investigators: Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era: The GISSI-2 results. *Circulation* 1993; 87: 312-322.
11. Massie BM, Fisher SG, Deedwania PC, et al. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1996; 93: 2128-2134.
12. McHenry PL, Morris SN, Kavalier M, et al. Comparative study of exercise-induced ventricular arrhythmias in normal subjects and patients with documented coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1976, 37; 609-616.
13. Moss AJ, Hall WJ, Canom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Deffibrillator Implantation Trial Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1996, 335; 1933-1940.
14. Reiter MJ, Karagounis LA, Mann DE, et al. Reproducibility of drug efficacy predictions by Holter monitoring in the electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial: ESVEM Investigators. *Am. J. Cardiol.* 1997, 79; 315-322.
15. Sami M, Kraemer H, DeBusk RF. Reproducibility of exercise-induced ventricular arrhythmia after myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1979, 43; 724-730.
16. Schmidt G, Ulm K, Barthel P, et al. Spontaneous variability of simple and complex ventricular premature contractions during long time intervals in patients with severe organic heart disease. *Circulation* 1988, 78; 296-301.
17. Sclarovsky S, Strasberg B, Kanav M, et al. Premature ventricular contractions in acute myocardial infarction: correlation between their origin and the location of infarction. *J. Electrocardiol.* 1979; 12: 157-161.
18. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) investigators: Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 332: 406-412.
19. The ESVEM Investigators. The ESVEM trial. Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring for selection of antiarrhythmic therapy of ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*, 1989; 79: 1354-1360.
20. Tsuji Y, Watanabe Y. Electrocardiographic ischemic ST-T changes and ventricular premature systoles. *Intj. Cardiol.* 1982; 2: 73-86
21. Turitto G, Caref EB, Macina G, et al. Time course of ventricular arrhythmias and the signal average electrocardiogram in the post-infarction period: a prospective study of correlation. *Br. Heart J.* 1988, 60: 17-22.
22. Waldo A, Camm A, deRuyter H, et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. *Lancet* 1996; 348: 7-12.