

Kdy a jak léčit komorové extrasystoly v interní ambulanci

MUDr. Ondřej Moravec, MUDr. Tomáš Skála Ph.D., doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D.

I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc

Komorové extrasystoly jsou předčasné komorové stahy vznikající elektrickou depolarizací z ektopického centra myokardu pod úrovní Hisova svazku. Jedná se o nejčastější komorovou arytmii v populaci. Vyskytují se jak u pacientů bez jakéhokoliv organického onemocnění srdce, tak u pacientů s nejrůznějšími srdečními onemocněními. Z valné většiny jsou benigního rázu a nevyžadují tak žádnou terapii. U části pacientů jsou extrasystoly velmi nepříjemně subjektivně vnímány a u malého procenta může dokonce vést frekventní komorová extrasystolie k dysfunkci levé komory srdeční – tachykardické kardiomyopatii. Tyto skupiny pacientů již vyžadují terapeutický zásah. Cílem tohoto článku je podat přehled komplexní péče o pacienta s komorovou extrasystolií.

Klíčová slova: komorové extrasystoly, tachykardická kardiomyopatie.

When and how to treat ventricular extrasystoles in an internist's practice

Ventricular extrasystoles are premature ventricular contractions resulting from electrical depolarization from an ectopic centre in the myocardium below the level of the bundle of His. They are the most frequent ventricular arrhythmias in the population. They occur both in patients with no organic heart disease and in those with various heart diseases. The vast majority are of a benign nature, thus requiring no treatment. In a proportion of patients, extrasystoles are perceived subjectively as very unpleasant and, in a small proportion, frequent ventricular extrasystole can even lead to left ventricular dysfunction – tachycardia-induced cardiomyopathy. These groups of patients require therapeutic intervention. The aim of this paper is to present an overview of comprehensive care of a patient with ventricular extrasystole.

Key words: ventricular extrasystoles, tachycardia-induced cardiomyopathy.

Interní Med. 2014; 16(3): 123–126

Úvod

Komorové extrasystoly (KES) jsou jak častou příčinou palpitací u pacientů v interních ambulancích, tak častým náhodným nálezem na rutinním EKG či při ambulantním monitorování EKG. Ačkoliv prakticky každý člověk má intermitentně KES, individuální vnímavost, četnost a význam komorové extrasystolie se mezi jedinci velmi liší (1). Primárním cílem lékaře by mělo být posouzení významnosti KES, četnosti KES za 24 hodin a anamnestické zhodnocení, zda symptomy pacienta skutečně korelují s touto arytmií. Závažnost komorové extrasystolie je dána především nepřítomností strukturálního srdečního onemocnění, kterou stanovíme pomocí echokardiografického vyšetření. Na základě těchto údajů je třeba vyhodnotit, zda KES u daného pacienta vyžadují léčbu.

Epidemiologie a etiologie

Údaje o prevalenci KES v populaci jsou závislé na detekční metodě a studované populaci. V normální zdravé populaci jsou KES detekovány asi u 1 % při standardním 12svodovém EKG vyšetření, u 6 % při 2minutovém EKG vyšetření a až u 40–75 % při 24–48hodinové ambulantní monitoraci EKG (2). Frekventnější a komplexní formy KES (60/hod a více) jsou pak přítomny

až u 1–4 % zdravé populace (3). Prevalence komorových extrasystol narůstá s věkem a je také častější u mužů. U většiny pacientů je komorová extrasystolie idiopatická, tedy bez nálezu jakéhokoliv strukturálního onemocnění srdce. Nejrůznější formy kardiálních onemocnění prevalence a komplexnost KES ještě dále zvyšují. Hypertenzní nemoc zvyšuje výskyt KES až o 23 %, dominantně v závislosti na stupni hypertrofie LK (4). Komorové extrasystoly jsou přítomny až u 93 % pacientů s akutním srdečním infarktem a až u 90 % pacientů s chronickou ICHS při 24hodinovém ambulantním EKG vyšetření (5). Prevalence KES je vysoká také u pacientů s dilatační kardiomyopatií (KMP) nezávisle na její etiologii. Udává se, že 70–95 % pacientů s pokročilou formou srdečního selhání/NYHA III-IV/má KES včetně komplexních forem a nesetrválých komorových tachykardií (6). Komorová extrasystolie je častá také u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií, u vrozených chlopenních vad a u pacientů s plicním onemocněním. Možné etiologické příčiny komorové extrasystolie jsou shrnuty v tabulce 1.

Klinický význam

Ačkoli jak u zdravých osob, tak u pacientů se srdečním onemocněním je zvýšená frekvence

komorové extrasystolie spojena se zhoršenou prognózou, nebylo prokázáno, že potlačení KES vede ke snížení mortality (7). U pacientů se strukturálním srdečním onemocněním lze tak KES chápat spíše jako doprovodný projev základního onemocnění. Přestože je pacient komorovou extrasystolií pouze zřídka hemodynamicky kompromitován, frekventnější KES (např. bigeminie) u pacienta s dysfunkcí levé komory

Tabulka 1. Příčiny komorové extrasystolie (23)

Kardiální příčiny:
■ Akutní koronární syndrom ■ Chlopenní vady ■ Kardiomyopatie (např. ischemická, dilatační, hypertrofická, infiltrační) ■ Myokarditida ■ Kontuze srdce ■ Bradykardie ■ Tachykardie
Mimosrdeční příčiny:
■ Elektrolytové dysbalance (hypokalemie, hypomagnezémie, hyperkalcémie) ■ Vliv medikace (např. digoxin, tricyklická antidepresiva, aminofylin, amitriptylin, pseudoefedrin, fluoxetin) ■ Stimulancia (např. kokain, amfetaminy, kofein, alkohol) ■ Anestetika ■ Infekce ■ Stres

či KES s doprovodnou bradykardií k hypotenzii vést může (8). U většiny pacientů jsou KES asymptomatické. Vnímavost komorové extrasystolie je však interindividuálně značně odlišná a u části pacientů tak může být tato aktivita velmi nepříjemně vnímána. U části pacientů pak může vést frekventní komorová extrasystolie k depresi systolické funkce levé komory srdeční (LK) – k tachykardické kardiomyopatii (9). Jednoznačná hranice četnosti KES, která již vede k této KMP, není přesně stanovena. V literatuře udávaná data se pohybují nejčastěji kolem cca 15–20 % KES za 24 hodin a více (10). Byly však popsány případy posttachykardické KMP i u méně frekventních KES (11). Kromě samotné četnosti KES se zdá, že na vývoj KMP má vliv také šířka komplexu QRS extrasystol. Ve studii 294 konsektivních pacientů s frekventní extrasystolií byla systolická dysfunkce LK s ejekční frakcí (EF) pod 50 % popsána u 38 % pacientů. Pacienti se systolickou dysfunkcí pak měli QRS široký průměrně 164 ms oproti 149 ms u pacientů bez dysfunkce (12). Ve vývoji KMP hraje zřejmě roli také místo původu KES. Byl popsán vznik KMP při původu z pravé komory již při průměrné četnosti KES nad 10 %, kdežto při původu z LK průměrně při 20 a více % (13). Zásadním faktem je, že tachykardická KMP je často po potlačení extrasystolie reverzibilní. Proto bychom na ni měli myslet u všech pacientů s frekventními KES (nad 10 %) a jinak nevysvětlitelnou dysfunkcí levé komory.

Symptomy

Nejčastějšími příznaky KES jsou palpitace a naopak extrasystolie patří mezi velmi častou příčinu palpitací v ambulancích praktických lékařů a internistů. Příznaky KES mohou však být různorodé a kromě palpitací zahrnují také nevolnost, vertigo, dušnost či tlak na hrudi. U pacientů s vývojem tachykardické KMP se mohou manifestovat až příznaky srdečního selhání. Komorové extrasystoly jsou pacienty vnímány převážně v období tělesného klidu ve večerních hodinách, kdy jsou obvykle popisovány jako „vteřinové“ přeskokování u srdce, případně stažení jdoucí do krku při hyperkontraktilním stahu levé komory po KES vyplývajícím ze zvýšeného enddiastolického objemu či pocit vynechání srdce při následné postextrasystolické pauze. Palpitace jsou také popisovány častěji v poloze na levém boku, kdy je srdce blíže hrudní stěně. Je důležité si uvědomit, že míra symptomatologie nekoreluje se závažností onemocnění. Některými pacienty jsou excesivně vnímány i ojedinělé izolované extrasystoly, zatímco jiní jsou asymptomatictí i při komplexních komorových ektopiích.

Diagnostika

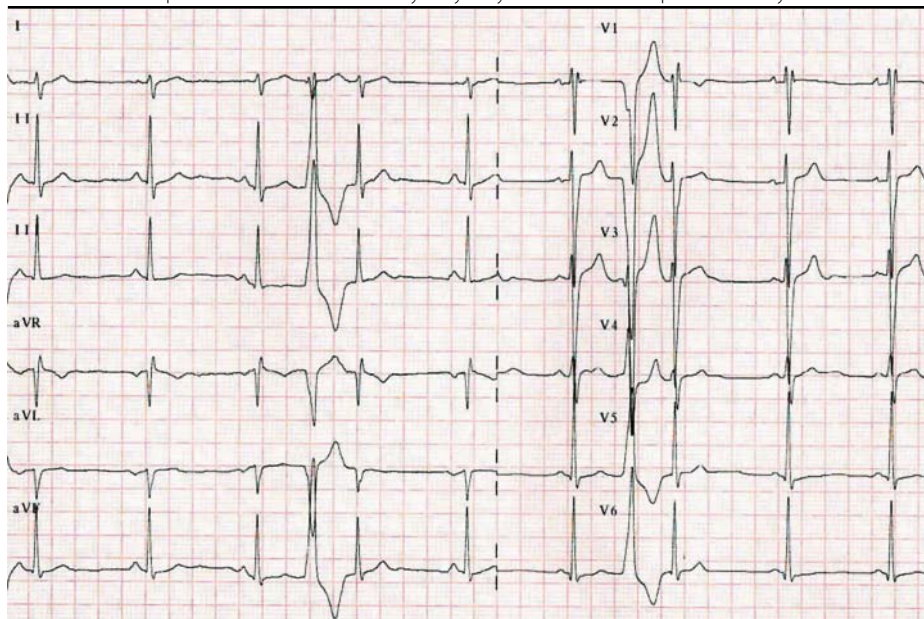
Při vyšetření pacienta s palpitacemi lze vyslovit podezření na extrasystolickou etiologii již z **anamnestického** rozboru. Nezbytné je komplexní **fyzikální vyšetření** s důrazem na odhalení případného doprovodného kardiálního onemocnění. Základním vyšetřením pak je **12svodové EKG** vyšetření a především **ambulantní EKG vyšetření**. Ambulantní EKG může vést jak k potvrzení diagnózy komorové extrasystolie, tak k přesné kvantifikaci KES a posouzení eventuelních komplexních či setrvalejších forem komorových arytmií. Zcela nezbytná, tak jako u všech arytmiologických pacientů, je i zde korelace EKG křivky se symptomy pacienta. Pacient by tak měl vést při ambulantním EKG vyšetření časový záznam symptomatologie. U pacientů s častějšími KES, či u těch, u kterých máme na základě anamnézy či fyzikálního vyšetření podezření na doprovodné strukturální onemocnění srdce, je nezbytné doplnění echokardiografického vyšetření. **Echokardiografické vyšetření** je důležité ke zhodnocení eventuelních abnormalit ve velikosti srdečních oddílů, regionálních poruch kinetiky, tloušťky stěny levé komory, funkce levé komory, vyloučení chlopenní vady. Zcela zásadní je pak zhodnocení systolické funkce levé komory u pacientů s frekventní komorovou extrasystolií. U pacientů s podezřením na ICHS pak doplnění **ergometrie**, případně **koronarografického vyšetření**.

Elektrokardiografie

Komorová extrasystola je na EKG charakteristická předčasností QRS komplexu, který je abnormního tvaru a širší než 120 ms. Vlny T jsou

obvykle vysoké a v opačné konkordanci oproti komplexu QRS. V závislosti na místě původu z levé či pravé komory se tvar KES podobá bloku pravého či levého Tawarova raménka. Před komplexem QRS obvykle není patrná vlna P (výjimečně však může být předcházen nepřivedenou P vlnou v obvyklé vazbě s kratším PQ intervalem). Vazebný interval stahu následujícího po KES závisí na převodním poměru v AV uzlu a reakci sinusového uzlu. Pokud komorová extrasystola retrogradně projde AV uzlem k sinusovému uzlu a tento resetuje, dojde k **neúplné kompenzační pauze** (R-R interval před a po KES je menší než dvojnásobek obvyklého R-R intervalu). Obvyklejší situací je však kolize retrogradní depolarizační vlny z KES a antegradní vlny ze sinusového uzlu v AV uzlu či refrakterita komorové svaloviny po KES s následnou **úplnou kompenzační pauzou**. (R-R interval před KES a po KES je roven dvojnásobku obvyklého R-R intervalu). Vzácnější možností je absence kompenzační pauzy při **interpolované** komorové extrasystole po rychlém odeznění refrakterity komorové svaloviny a její normální aktivaci ze sinusového uzlu (nedochází k retrogradnímu převedení depolarizace AV uzlem – PP interval před KES a po KES je tak stejný jako obvyklý PP interval) (obrázek 1). K dalším méně obvyklým situacím patří **splynulé stahy**, při kterých je komorový myokard aktivovaný simultánně jak ze síní, tak z ektopického ložiska z komor. Všechny tyto popisované situace jsou dané pouze různorodou reakcí AV, SA uzlu v závislosti na vazebném intervalu extrasystoly. Podle frekvence rozlišujeme KES **bigeminické**, které vznikají za každým převedeným supraventrikulárním komplexem

Obrázek 1. Interpolované komorové extrasystoly z výtokového traktu pravé komory



QRS, **trigeminické** za každými dvěma převedenými supraventrikulárními komplexy QRS. Dvě sukcesivní komorové extrasystoly se nazývají **kupletem**. Tři a více KES v řadě dle současné klasifikace již nazýváme **nesetrvanou komorovou tachykardií**. Při přítomnosti jednoho tvaru extrasystol takového nazýváme **monomorfní**, v případě více tvarů a tedy více ektopických ložisek **polymorfní**.

Léčba

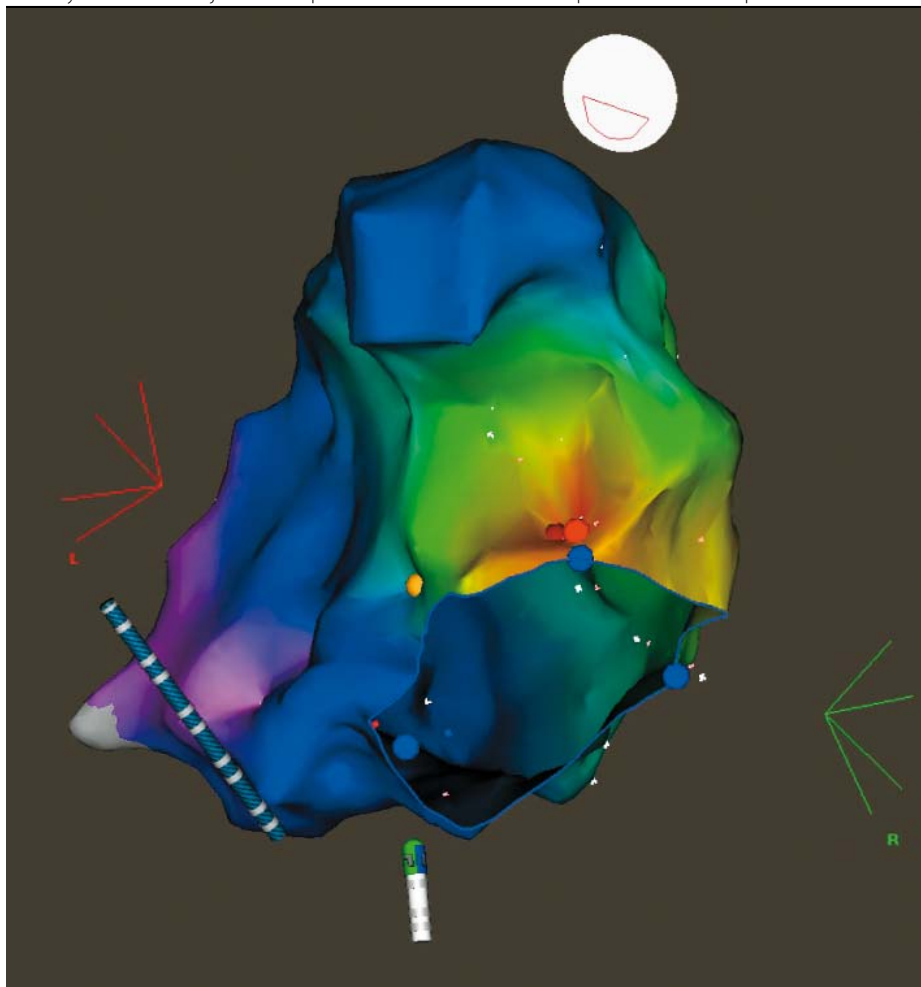
Doporučení pro terapii se v následujícím textu týkají především pacientů s KES bez strukturálního onemocnění srdce. U nemocných s KES při prokázaném organickém onemocnění srdce léčíme zejména základní onemocnění. Tato terapie zahrnuje již většinou titraci betablokátoru do maximální tolerované dávky. Pokud i přes maximalizovanou dávku **betablokátoru** nejsme schopni potlačit frekventní KES, zhoršující se systolickou funkci LK či symptomatiku KES, je na místě nasazení **amiodaronu**. Jestliže ani toto léčebné opatření nevede k potlačení KES, lze zvláště v případě převahy jednoho tvaru KES indikovat **radiofrekvenční ablaci** ložiska komorové ektopie.

Pacienti bez strukturálního onemocnění srdce

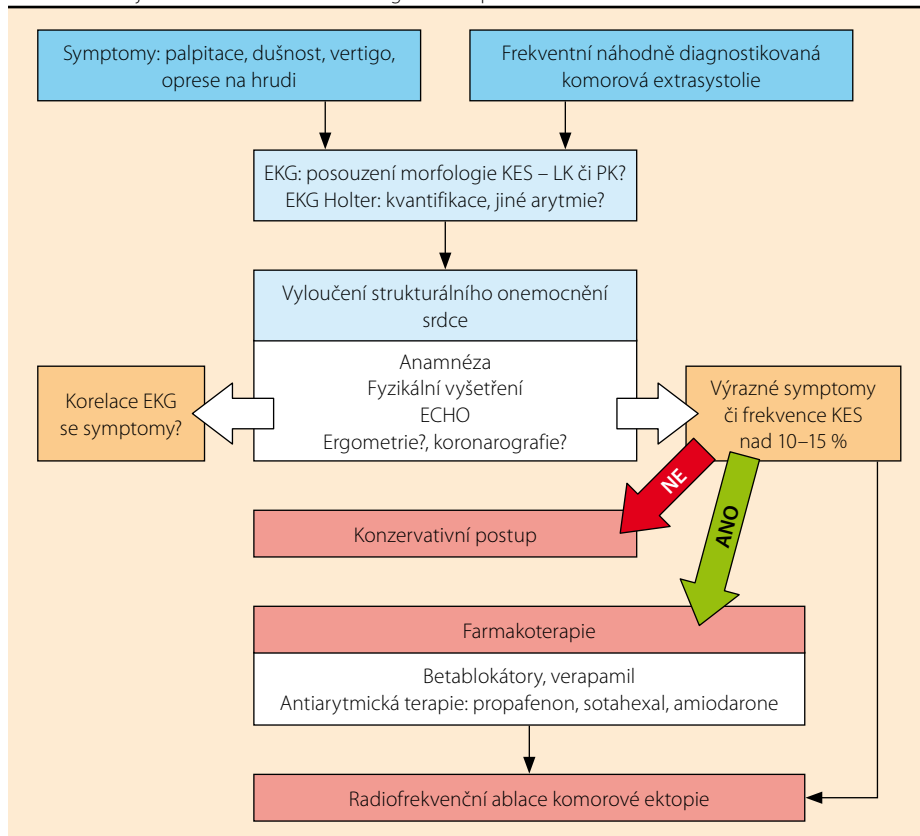
Terapeutická opatření u pacienta s KES by měla být vyhrazena pouze výrazněji symptomatickým pacientům či pacientům s frekventní komorovou extrasystolií a vývojem tachykardické KMP. U asymptomatických pacientů s málo frekventní extrasystolií se nedoporučuje jakákoli intervence. U pacientů s méně četnými symptomatickými KES v nepřítomnosti strukturálního onemocnění srdce je důležitý rozbor skutečného ovlivnění kvality života pacienta, poučení pacienta o benignosti onemocnění a následné zhodnocení potřeby nasazení farmakoterapie. Zdrženlivost současných doporučení při nasazení antiarytmické léčby se opírá zejména o prokázaný proarytmický efekt léků s absencí pozitivního vlivu na mortalitu či dokonce zhoršení prognózy po nasazení určitých skupin antiarytmik (14–16).

Symptomatickým pacientům či pacientům s frekventní komorovou extrasystolií se jako lék první volby doporučuje nasazení **betablokátoru**. Betablokátor mají přes svůj velmi dobrý bezpečnostní profil potencionální nežádoucí účinky jako únavnost, riziko rozvoje depresivního syndromu či pokles libida. Preferovanými preparáty jsou kardioselektivní betablokátor – atenolol, metoprolol, bisoprolol, nebivolol či

Obrázek 2. Aktivační mapa pravé komory při radiofrekvenční ablaci KES v navigačním systému CARTO 3, červený bod znázorňuje místo úspěšné ablace komorové ektopie v oblasti trikuspидálního anulu



Obrázek 3. Zjednodušené schéma managementu pacienta s KES



betaxolol. Léčbu zahajujeme nejmenší doporučenou dávkou s titrací dle účinku při prospektivním sledování pacienta. Pokud tato terapie není efektivní, lze vyzkoušet nasazení **blokátoru kalciového kanálu** nondihydropyridinového typu, tedy verapamilu či diltiazemu. Při absenci účinku těchto skupin léků je indikováno nasazení antiarytmické léčby. U pacientů bez strukturálního onemocnění srdce máme na výběr z několika lékových skupin. Při vědomí stoupajícího potenciálu nežádoucích účinků, včetně možného proarytmického efektu, lze nasadit **propafenon**, **sotalhexal** či **amiodaron**.

U pacientů, u kterých farmakoterapie není účinná v potlačení symptomatologie či frekventní extrasystolie (nad 10–15%) a u pacientů odmítajících dlouhodobou farmakologickou léčbu či tuto léčbu netolerujících, je na místě indikace k **radiofrekvenční ablaci** komorové ektopie. Optimálními kandidáty k této terapii jsou pacienti s převahou jednoho tvaru extrasystol. Radiofrekvenční ablace je účinnou terapií u 70–90% pacientů. Jako každá invazivní procedura má však i tato léčba potencionální rizika. Riziko vážnějších komplikací se udává do 3% (17) (obrázky 2 a 3).

Závěr

Komorová extrasystolie je běžnou příčinou palpitací či náhodným nálezem při ambulantním vyšetření EKG. U většího procenta pacientů představuje benigní nález. Důležité je vyloučení strukturálního onemocnění srdce a kvantifikace

podílu KES a supraventrikulárních stahů. U frekventních či více symptomatických KES je namístě nasazení farmakoterapie či provedení radiofrekvenční ablace.

Literatura

1. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation* 1981; 63: 1351–1356.
2. Simpson RJ Jr, Cascio WE, Schreiner PJ, et al. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J* 2002; 143: 535.
3. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med*. 1985; 312: 193–197.
4. McLenachan JM, Henderson E, Morris KI, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1987; 317: 787.
5. Bigger JT Jr, Dresdale FJ, Heissenbuttel RH, et al. Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: mechanism, prevalence, significance, and management. *Prog Cardiovasc Dis* 1977; 19: 255.
6. Le VV, Mitiku T, Hadley D, et al. Rest premature ventricular contractions on routine ECG and prognosis in heart failure patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2010; 15: 56.
7. Engel G, Cho S, Ghayoumi A, et al. Prognostic significance of PVCs and resting heart rate. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007; 12: 121.
8. Satish OS, Yeh KH, Wen MS, Wang CC. Premature ventricular contraction-induced concealed mechanical bradycardia and dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 88.
9. Duffee DF, Shen WK, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 430.
10. Lee GK, Klarich KW, Grogan M, Cha YM. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 229–236.

11. Kanei Y, Friedman M, Ogawa N, Hanon S, Lam P, Schweitzer P. Frequent premature ventricular complexes originating from the right ventricular outflow tract are associated with left ventricular dysfunction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2008; 13: 81–85.

12. Yokokawa M, Kim HM, Good E, et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1460.

13. Del Carpio Munoz F, Syed FF, Noheria A, Cha YM, Friedman PA, Hammill SC, Munger TM, Venkatachalam KL, Shen WK, Packer DL, Asirvatham SJ. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22: 791–798.

14. 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.

15. 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.

16. 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.

17. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, Matsumoto Y, Yamamoto U, Mohri M, Yamamoto H, Origuchi H. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 1259–1265.

Článek přijat redakcí: 11. 1. 2014
Článek přijat k publikaci: 14. 4. 2014

MUDr. Ondřej Moravec

I. interní klinika – kardiologická,
Fakultní nemocnice Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
ondrasko@sentrum.cz