



# PACIENT S ČETNÝMI KOMOROVÝMI EXTRASYSTOLAMI

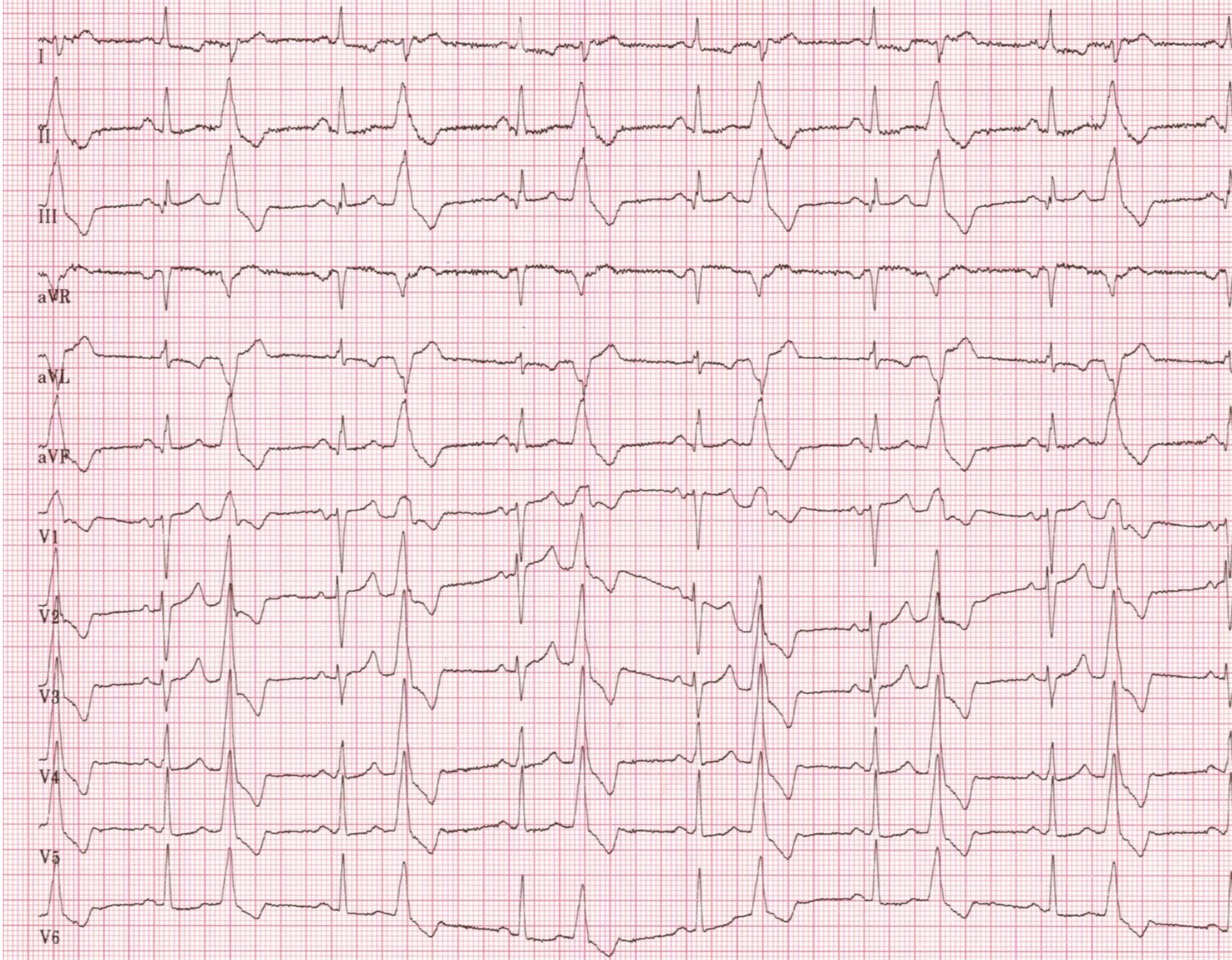
**Alan Bulava**

*Kardiocentrum Nemocnice České Budějovice, a. s.  
ZSF JU v Českých Budějovicích  
LF UP v Olomouci*

# KAZUISTIKA

- 48 letý pacient, muž
- OA: art. hyperzenze, BMI 31, hypercholesterolémie v léčbě statinem
- Subj.: palpitate, nevýkonnost, občasné zatočení hlavy, při domácím měření TK nízký tep, bolesti na hrudi neguje, a to ani při námaze





# VYŠETŘENÍ

- Holter: téměř 30% stahů KES, převaha jedné morfologie, objevují se ale i jiné
- Echo: lehká difúzní hypokineza LKS s EF 48%, horší kinetika při ektopických stazích
- $SO_2$ : perif. pulzový deficit při KES



## OTÁZKA NA ÚVOD

Jak budu postupovat u tohoto pacienta s čítnou komorovou ektopií a se sníženou EF LKS bez známek ischémie:

1. Pacient má rizikový profil, jako první jej tedy pošlu do katlabu k SKG k vyloučení ICHS. Pak uvidím dle nálezu...
2. Budu jej léčit antiarytmiky
3. Pošlu na specializované pracoviště k RF katéetrové ablaci KES
4. Pošlu jej domů, KES je benigní onemocnění



# REALITA

- Pacientova anamnéza sahá 2 roky zpět
- Mezitím měl provedenu SKG – negativní a nyní byl odeslán k další SKG
- Na odd. indikován k RFA
- RFA – Ao-Mi kont. + nutnost epi ablace z obl. CS
- Holter 6M po RFA: pod 1% KES
- EF po 6M norm.
- Subj. pacient bez potíží



# DEFINICE

- Předčasné komorové depolarizace jsou definovány jako stahy mající původ kdekoliv ve svalovině komor
- Nejčastěji:
  - Bez strukturálního onemocnění:
    - RVOT
    - LVOT
    - Ao cípy, Ao-Mi kontinuita
    - Epikardiálně v blízkosti VCM
  - Se strukturálním srdečním onemocněním
    - v LK
    - v PK (ARVD,...)
  - U pac. se SSS, ale bez souvislosti s ním – chovají se jako idiopatické



# EPIDEMIOLOGIE

- KES jsou normálním nálezem u zdravých jedinců
  - ve věkové skupině 45-65 let byly zjištěny u 6%<sup>1</sup>
- Jejich prevalence se zvyšuje s věkem
- Bez SSS jsou sice považovány za benigní, ale bohužel tomu tak není u všech případů:
  - jsou odpovědné za 7% všech DKMP!<sup>2</sup>
  - další příčiny DKMP:
    - FiS/SVT, PK stimulace, LBBB
- KES se mohou vyskytovat u různých kardiálních i nekardiálních patologií
  - vzhledem ke vztahu CHSS ↔ KES není možné a priori stanovit kauzalitu

*1 Chugh SS et al. JCE 2000;11:328-329*

*2 Krynski T et al. Heart Vessels 2014;29:808-816*





# ARYTMOGENNÍ MECHANISMUS

- KES jsou nejčastěji důsledkem triggrované aktivity (DAD) nebo abnormální automacie pracovních kardiomyocytů
- velká část je DAD – cAMP stimulované přetížení intracelulárním Ca → aktivace Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup> pumpy a vzestup toků Na<sup>+</sup> iontů → spuštění voltáží řízených kanálů (DAD)
  - lze zablokovat např. adenosinem nebo při EFV vidíme jak vagový reflex naprosto inhibuje KES
- prezentují se jako KES, kuplety nebo NSKT (popř. vzácně SKT)
- jen vzácně degenerují do FiK



# PATOFYZIOLOGIE VZTAHU KES A KMP

- reverze KMP po úspěšném farmakologickém potlačení KES byla poprvé popsána Duffeem v r. 1998<sup>1</sup>
- v r. 2000 byl popsán ústup DKMP po úspěšném odstranění KES RFA<sup>2</sup>
- ? KES způsobují KMP se neví..., hypotézy:
  - nelze to svést na TF
  - **dyssynchronie** (srdce se kontrahuje od báze, resp. výtokových traktů směrem k apexu)
    - pacienti s KES z převodního systému nemají téměř nikdy KMP, kdežto ti s epi KES nejčastěji<sup>3,4</sup>
  - velký význam je kladen po postextrasystolické pauzy – **přetížení buněk vápníkem** → down-regulace a abnormální distribuce voltážových Ca kanálů → ↓kontraktility<sup>5</sup>
    - pacienti s KES s krátkým vaz. intervalem mají častěji pulzový deficit, ale méně častěji KMP<sup>4,6</sup>

1 Duffee DF et al. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 430-433

2 Chugh SS. *JCE* 2000; 11:328-29

3 Yokokawa M. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1460-64

4 Del Carpio Munoz F et al. *JCE* 2011; 22:791-98

5 Wang Y et al. *Heart Rhythm* 2014; 11:2064-72

6 Otsuji Y et al. *EHJ* 1994; 15:462-67



# ZÁTĚŽ KES A KMP

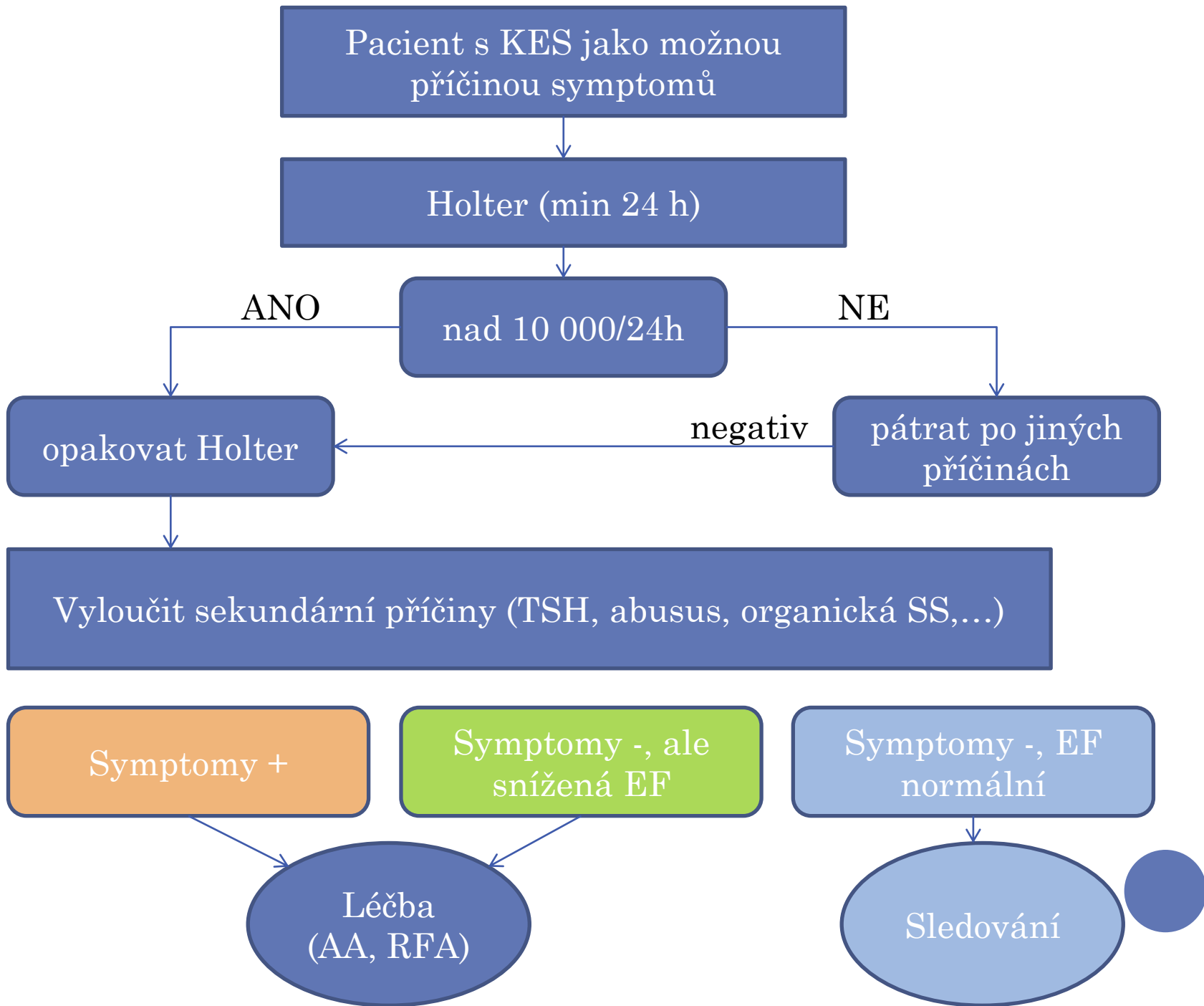
- Všeobecně se ví, že množství KES má úzký vztah ke vzniku KMP
- Cut-off hodnota není definována:
  - 16 – 24 %
  - ale existují výjimky (4000/24h + vs. 30000/24h -)
  - některé studie nenašly žádný vztah
- Další RF pro vznik KMP
  - vyšší věk
  - mužské pohlaví
  - vyšší BMI
  - délka trvání výskytu KES (? problém definovat, kdy se vyskytly poprvé – asympt.)
  - multifokální KES nebo výskyt NSKT
  - retrográdně převáděné KES (negativní P vlny II, III, aVF po KES)
- Genetická predispozice!
  - genetická varianta R222Q v genu pro SCN5A – familiární KMP s KES (po podání flekainidu mizí KMP do 6M)



# SYMPTOMY

- žádné
- bušení, přeskokování
- relativní bradykardie (pulsový deficit) – pocity únavy, závrativosti
- nepříjemné pocity tlaku (hlavně v noci, vleže)
- presynkopy
- známky srdeční nedostatečnosti
- pozor na atypické příznaky – kašel, dysfagie – až v 5 % případů!

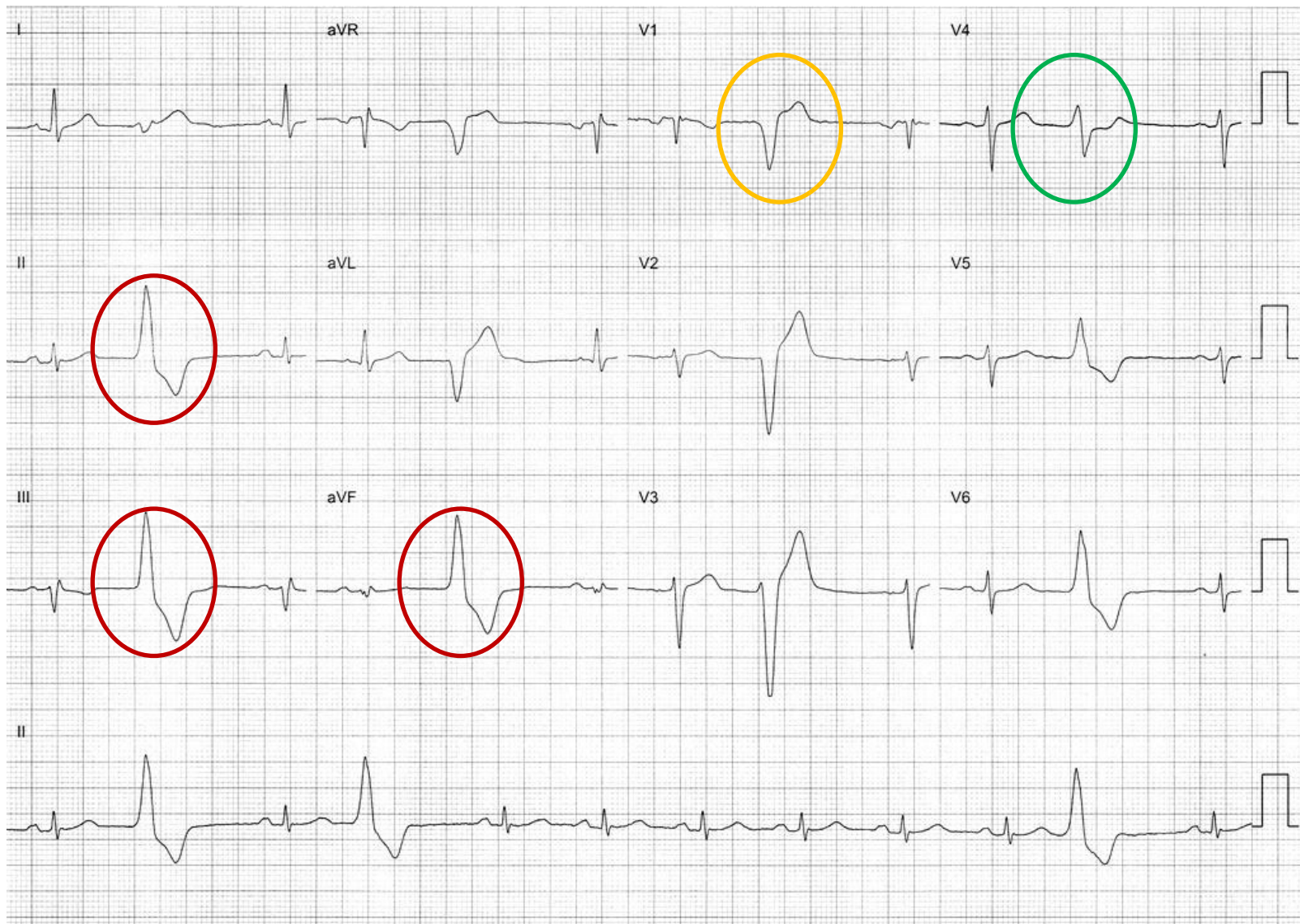


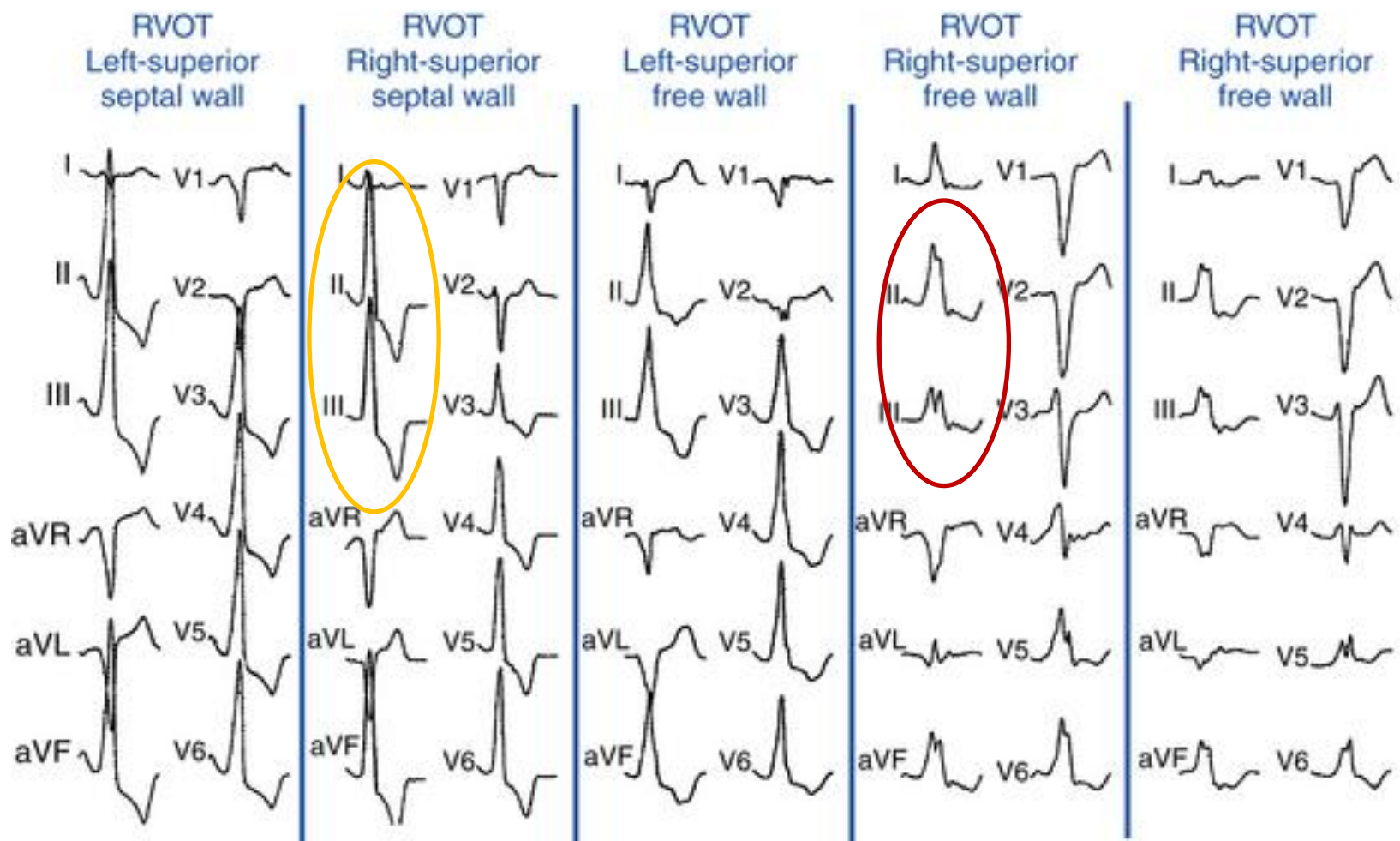


ALESPON ODHADNOUT PŮVOD VZNIKU  
KES JE DŮLEŽITÉ PRO:  
PLÁNOVÁNÍ VÝKONU  
ZHODNOCENÍ JEHO RIZIKOVOSTI  
A POTENCIÁLNÍ ÚSPĚŠNOSTI



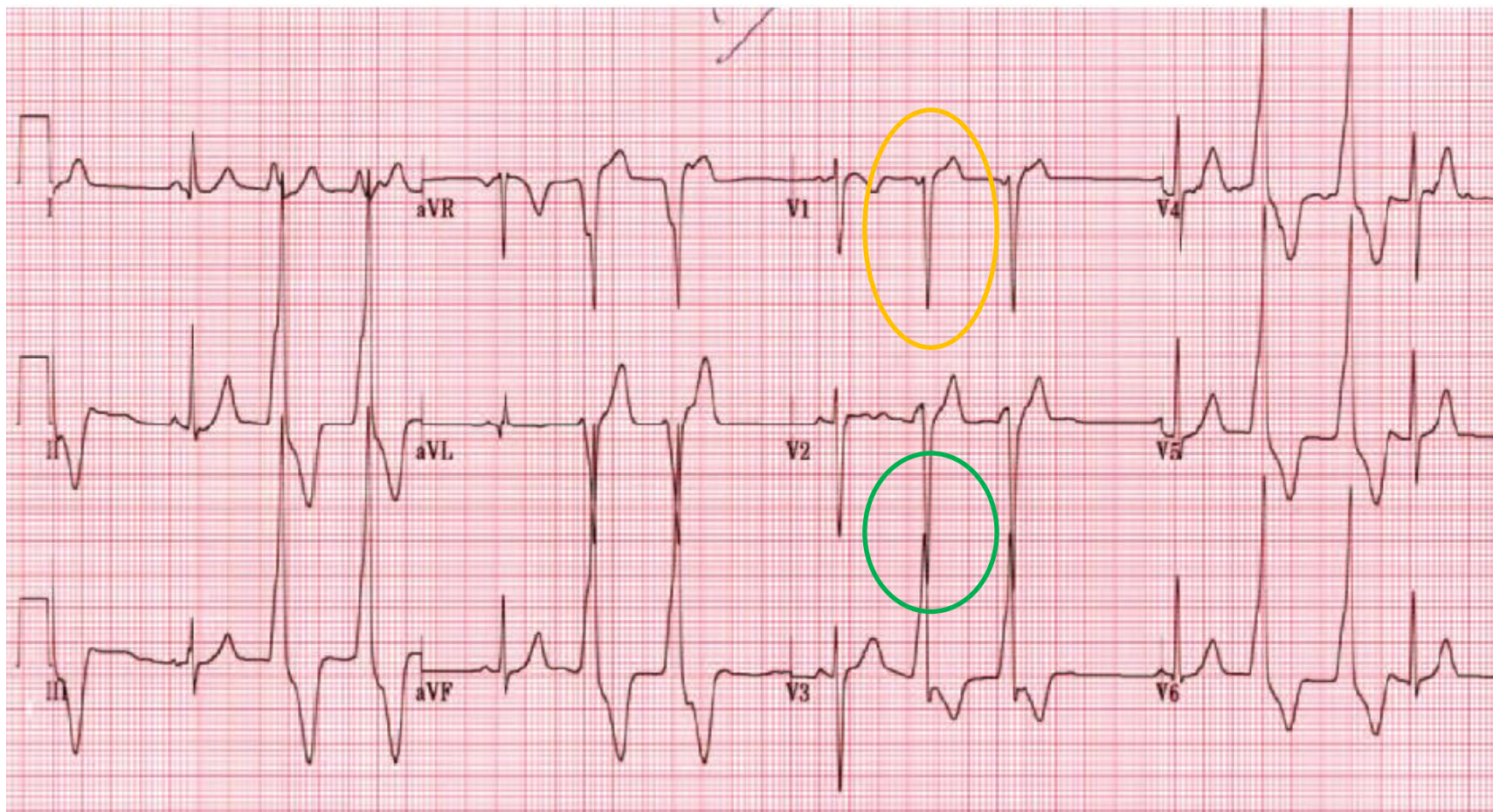
# EKG MORFOLOGIE – RVOT (85% KES)



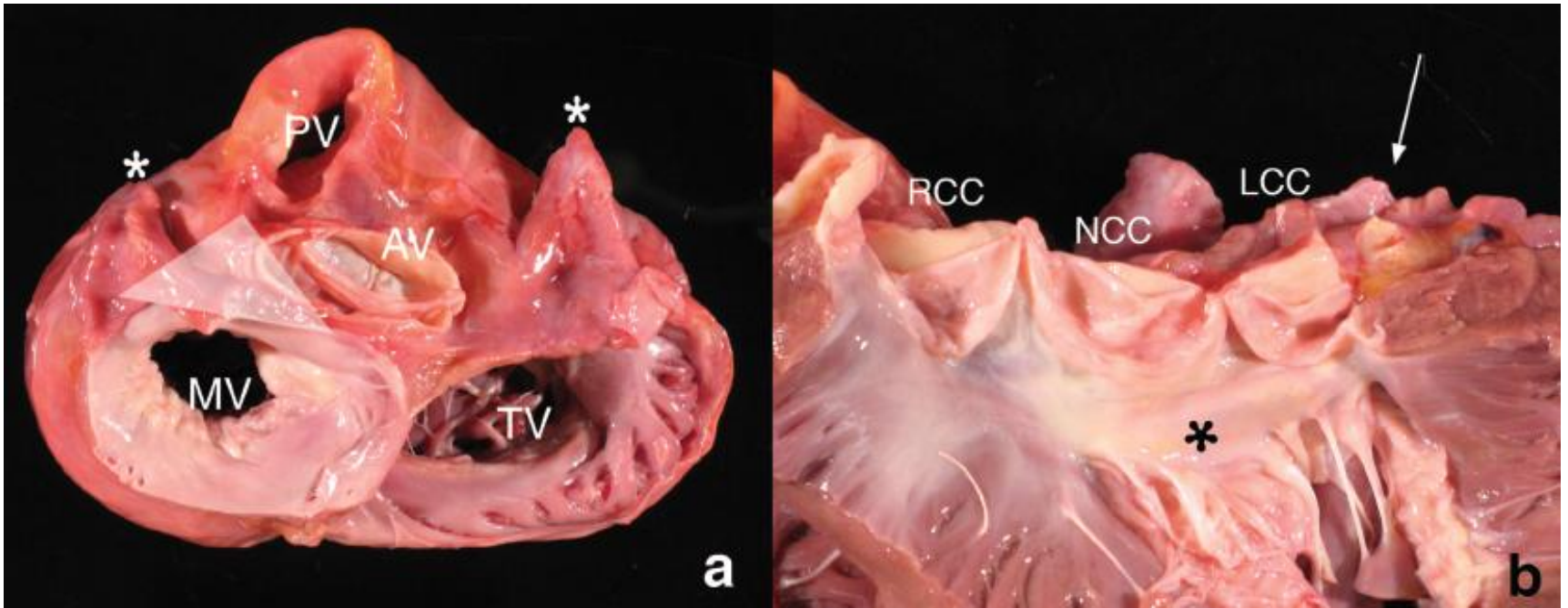




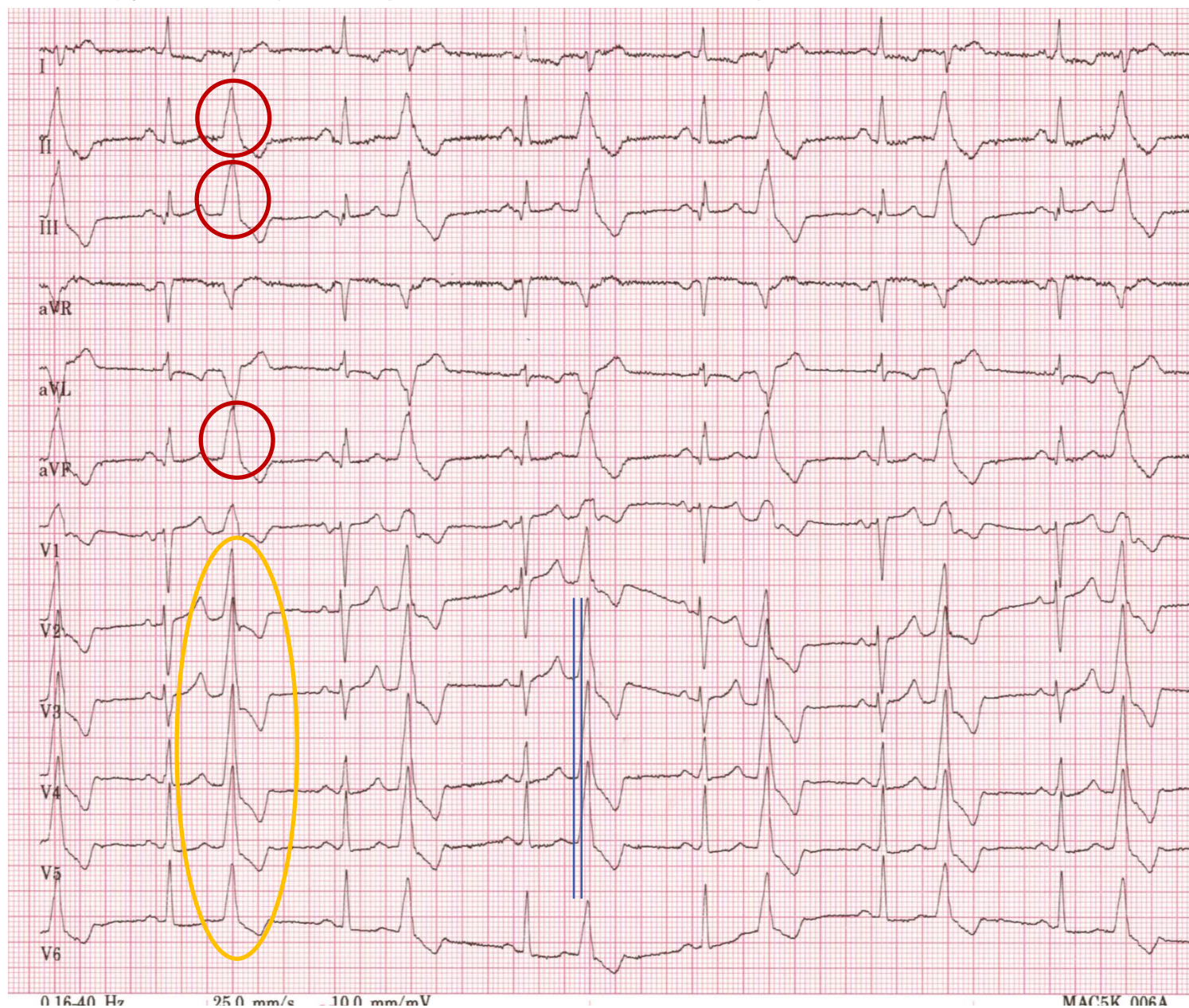
# KES z Ao CÍPŮ (LCC)



# KT z Ao-Mi KONTINUTY



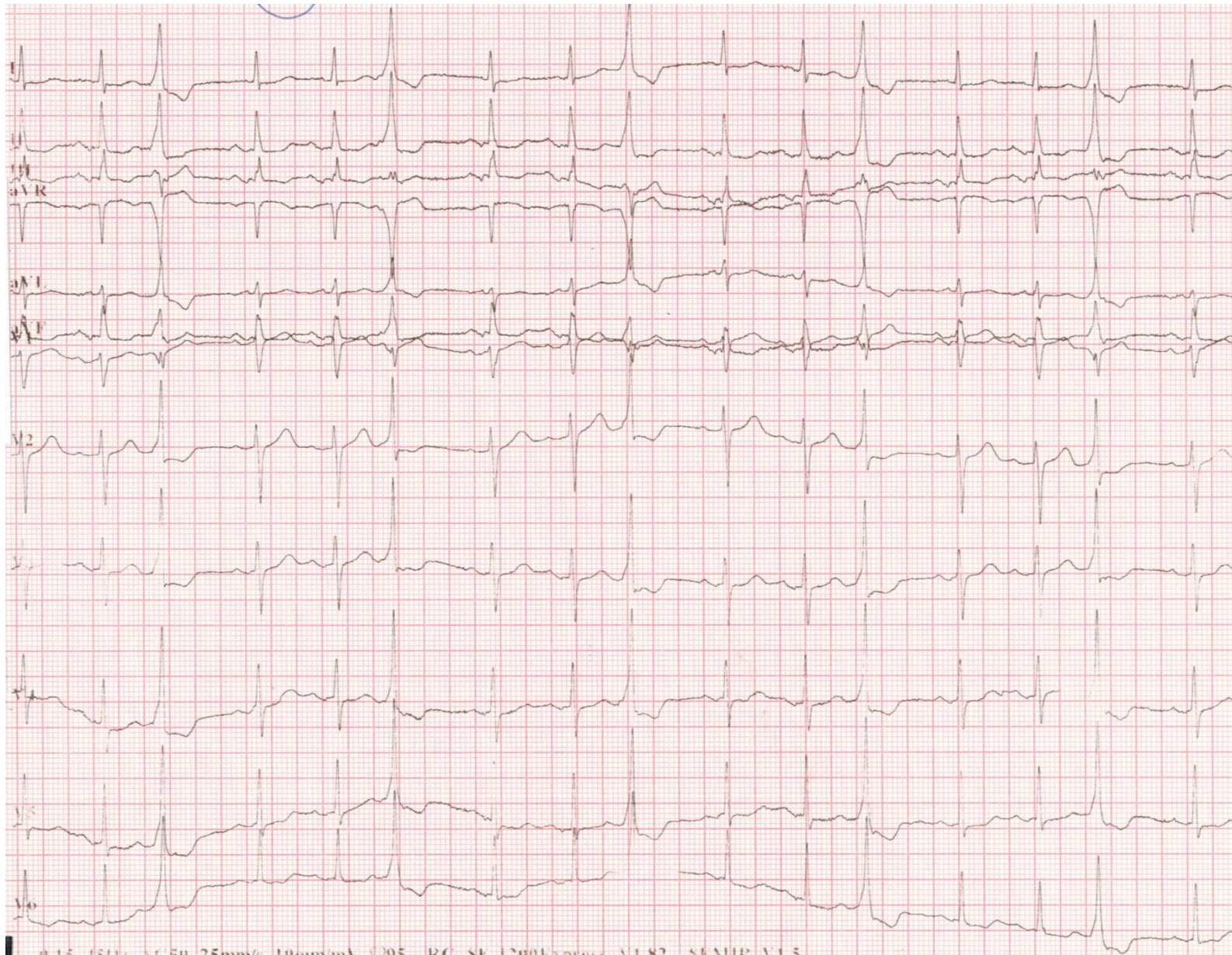
# EKG – AORTOMITRÁLNÍ KONTINUITA



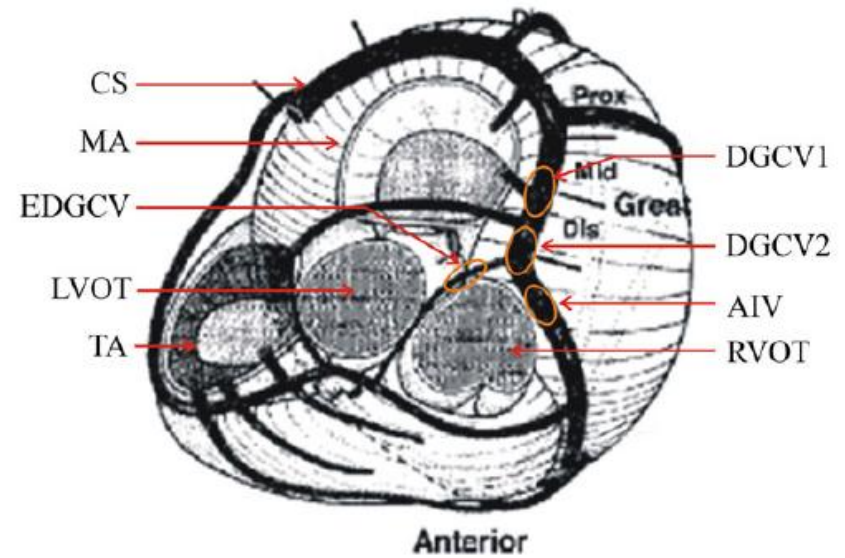
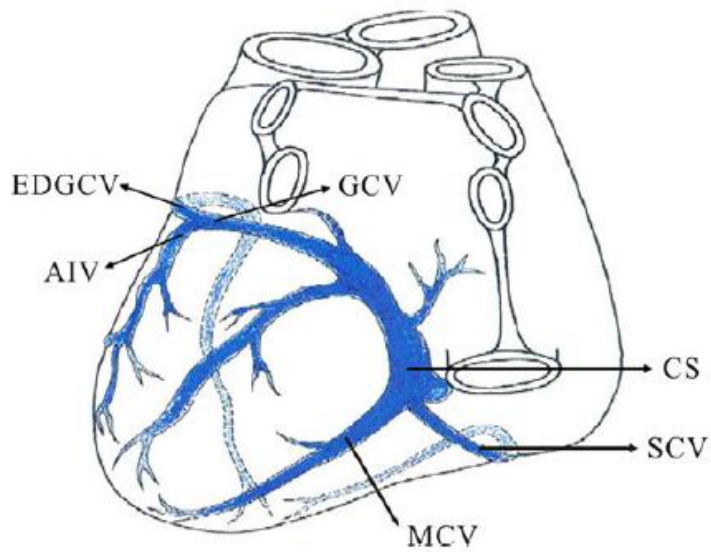
# FASCIKULÁRNÍ KT – TYP. ZADNÍ FASCIKL



# KES Z BLÍZKOSTI PŘEVODNÍHO SYSTÉMU



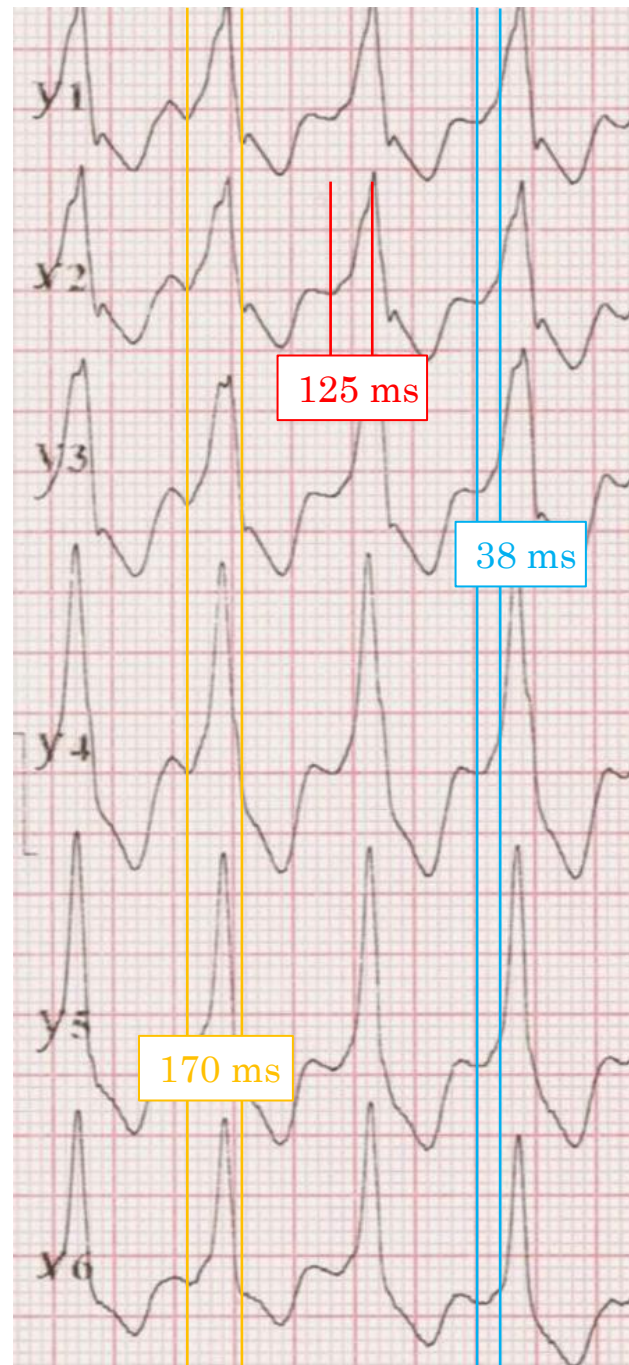
# ANATOMIE CS



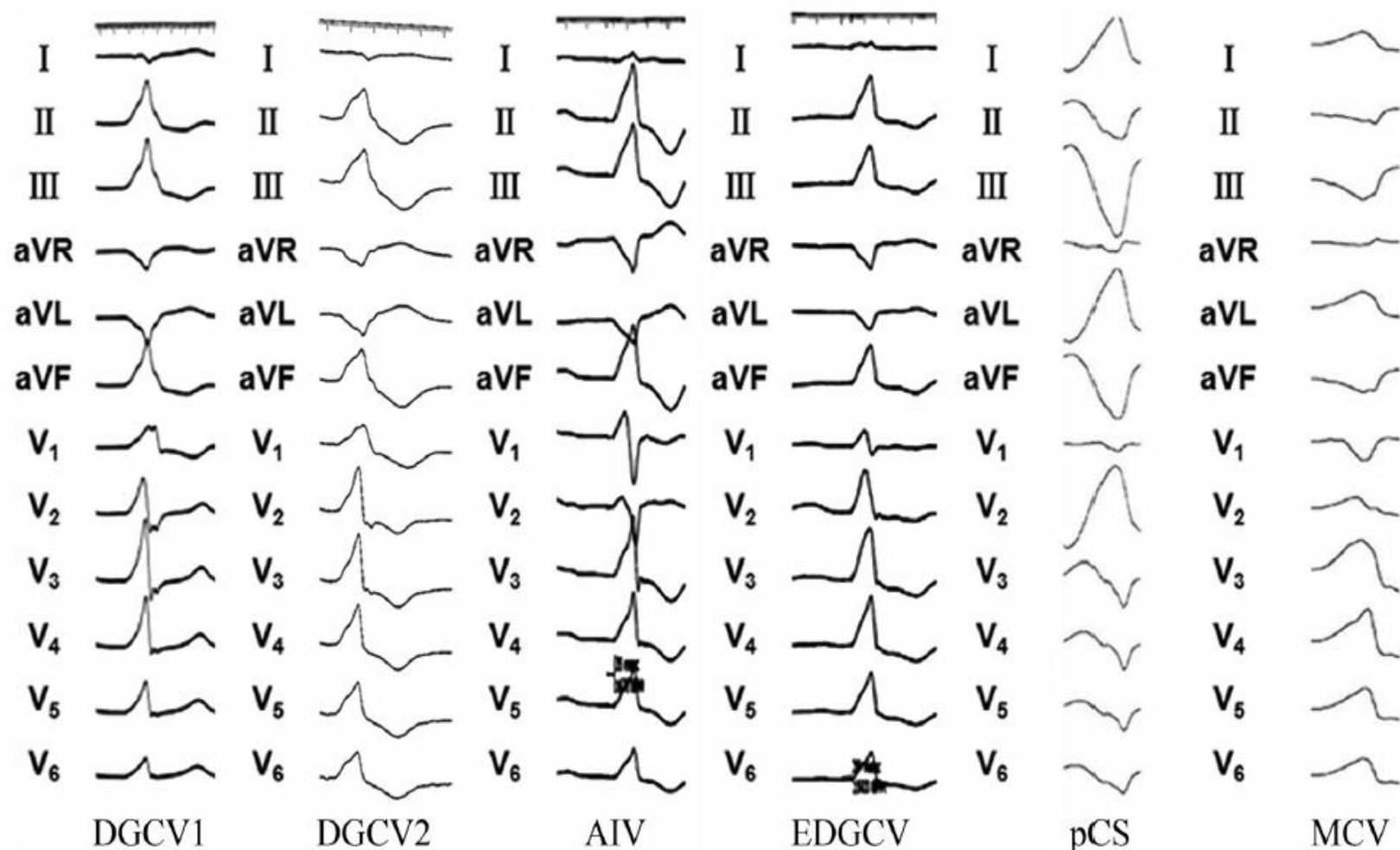
# KRITÉRIA EPIKARDIÁLNÍ KT (PRO ICHS)

- pseudodelta > 34 ms  
(sensitivita 83%,  
specifická 95%)
- intrisikoidní deflekční  
čas ve V2 > 85 ms  
(sensitivita 87%,  
specifická 90%)
- nejkratší RS > 121 ms  
(sensitivita 76%,  
specifická 85%)
- QRS nad 210 ms =  
100% epi

Berruezo A et al. Circulation 2004;109:1842-47  
Martinek M et al. JCE 2012;23:188-193



# EPIKARDIÁLNÍ PŮVOD KES v CS



**q kmit ve svodu I pokud je to z oblasti GCV**  
**q kmit ve svodech II, III, aVF pokud je to v MCV/ústí CS**



# LÉČBA

- Hodně lékařů preferuje vyzkoušení antiarytmika před invazivní léčbou:
  - BB, CaB, propafenon, flecainid, sotalol, amiodaron
- Pokud AA selže nebo je jeho užívání nežádoucí (např. nízký věk pacienta, nežádoucí účinky,...) --  
--indikace k RFA
- RFA má popisovanou úspěšnost 80-90%, nižší u KES s četnými morfologiemi
- Účinnost AA – 10-40%, nejnižší u BB



# KDY LZE OČEKÁVAT ZLEPŠENÍ EF?

- Studie ukázaly, že mezi 4-12 M<sup>1,2</sup>
- Kazuistiky ukazují, že lze očekávat normalizaci někdy již v řádu týdnů<sup>3</sup>
- I přes odstranění KES někteří pacienti neprofitují – nejrizikovějším faktorem se ukázala být šířka QRS KES (nad 170 ms!)<sup>4</sup>
- Prediktor úspěšného odstranění KES je jejich absence v následujících 12 hodinách po RFA
  - ALE i když se nějaké KES vyskytnou, většinou je jejich počet významně redukován a pacienti profitují

*1 Bogun F et al. Heart Rhythm 2007; 4:863-7*

*2 Yokokawa M et al. Heart Rhythm 2013; 10:172-5*

*3 Hasdemir C et al. PACE 2013; 36:612-17*

*3 Deyell MW et al. Heart Rhythm 2012; 9:1465.72*



## ZÁVĚREM

- Pacienta s frekventními symptomatickými idopatickými KES/NSKT, kde není podezření na ICHS neodesíláme k SKG, ale k EFV/RFA:
  - pokud selhala AA (to bude u cca 2/3 případů)
  - AA jsou nežádoucí
- EKG morfologie je důležitá v plánování výkonu
- Pokud se u pacienta rozvine pokles EF (byť ještě v pásmu normy nebo mírně pod normu), indikace k léčbě je jednoznačná
- Pacienta je nutno odeslat a výkon naplánovat v době maximálních potíží
- Vysadit AA včetně betablokátorů min. 1 týden předem





**DĚKUJI ZA POZORNOST**

[alanbulava@seznam.cz](mailto:alanbulava@seznam.cz)