

## Idiopatyczna ekstrasystolia komorowa – czy zawsze jest to łagodna arytmia?

dr hab. n. med. Anna Maria Wnuk-Wojnar

I Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice



Spektrum idiopatycznych częstoskurczów komorowych (VT) jest szerokie. W ok. 60% są to arytmie z prawej komory (RV): ogniskowy częstoskurcz z drogi odpływu RV, tętnicy płucnej, pierścienia trójdzielnego i o innej lokalizacji w obrębie RV; w ok. 30% częstoskurcze z lewej komory (LV): o mechanizmie *reentry* z udziałem tylnej, rzadziej przedniej wiązki lewej odnogi, ogniskowe z zatoki Valsalvy aorty, pierścienia mitralnego, drogi odpływu LV, mięśnia brodawkowatego i inne lewokomorowe; w 9% są epikardialne i 1% stanowią *reentry* w obrębie odnóg pęczka Hisa [1]. Dzięki postępowi, jaki miał miejsce w ciągu ostatnich ponad 20 lat, które upłynęły od pierwszych ablacji (RFA) arytmii komorowych, mogliśmy lepiej zrozumieć ich anatomiczne i elektrokardiograficzne uwarunkowania. Dla większości form idiopatycznego VT leczenie za pomocą dostępnych obecnie technik ablacji jest skuteczne w ponad 90% przypadków.

Komorowe pobudzenia dodatkowe (VE) z drogi odpływu prawej komory (RVOT) u osób bez strukturalnej choroby serca były uważane za łagodną arytmie, mogą jednakże inicjować groźne dla życia migotanie komór (VF) lub polimorficzny szybki częstoskurcz komorowy (PVT) [2]. Można temu zagrożeniu skutecznie zapobiegać, eliminując VE metodą ablacji.

Arytmia z RVOT może być utajoną formą kardiomiopatii arytmogennej (ARVD), kiedy jeszcze zmiany strukturalne RV, upoważniające do rozpoznania dysplazji, nie są obecne, a rokowanie jest już poważne [3]. Wczesne stadia ARVD mogą sugerować idiopatyczną arytmie z RVOT. Na podstawie map napięciowych uzyskanych za pomocą trójwymiarowych systemów elektroanatomicznych próbuje się identyfikować przedkliniczną postać ARVD, która wiąże się z ryzykiem nagłego zgonu [4].

Niezależnie od zagrożenia nagłym zgonem, liczna arytmia może być bardzo objawowa i powodować znaczne upośledzenie wydolności. Coraz częściej podkreśla się wpływ arytmii z RVOT na funkcję LV [5]. Już przed 20 laty stwierdzono cechy dysfunkcji serca u 45% z 47 chorych bez strukturalnej choroby serca, za to z liczną arytmie komorową [6]. Stwierdzono również dodatnią korelację między ilością VE a wymiarem późnorozkurczowym (LVEDD) [7]. Po zabiegu ablacji LVEDD wracał do normy.

Mimo prawidłowej funkcji skurczowej (LVEF) wiele osób z VE > 1000/dobę ma bardziej subtelne zmiany świadczące o uszkodzeniu funkcji hemodynamicznej, w postaci dysfunkcji diastolicznej i podwyższonych poziomów mózgowego peptydu natriuretycznego (BNP) [8].

Lelakowski i wsp. [9] w pracy zamieszczonej w tym numerze *Kardiologii Polskiej* wykazali obecność zmian funkcji skurczowej i rozkurczowej mięśnia LV u chorych z idiopatyczną ektopią komorową i korzystny wpływ RFA na poprawę tych parametrów i wydolność wysiłkową. Potwierdza to słuszność stanowiska, że wobec wysokiej skuteczności i małego ryzyka powikłań RFA powinna być zalecana szczególnie u osób młodych, bez czekania na pogorszenie funkcji hemodynamicznej serca.

Ablacja powinna być rekomendowana raczej wcześniej niż późno u chorych z: 1) utratami przytomności w wywiadzie, 2) bardzo szybkimi VT (częstotliwość rytmu > 230/min wiąże się zwykle z PVT), 3) bardzo liczną (> 20 tys. VE na dobę) ektopią komorową, ponieważ tak liczna VE wiąże się zwykle z dyssynchronią, która może powodować rozstrzeń serca, oraz 4) krótkim sprzężeniem VE z poprzedzającym QRS, zwiększa to bowiem ryzyko PVT [10].

### Piśmiennictwo

1. Wilber DJ. Catheter ablation of ventricular tachycardia: two decades of progress. *Heart Rhythm* 2008; 5 (Suppl. 6): S59-63.
2. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1288-94.
3. Callans DJ. Diagnosing subtle forms of potentially life-threatening diseases. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 740-1.
4. Corrado D, Basso C, Leoni L, et al. Three-dimensional electroanatomical voltage mapping and histologic evaluation of myocardial substrate in right ventricular outflow tract tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 731-9.
5. Belhassen B. Radiofrequency ablation of 'benign' right ventricular outflow tract extrasystoles: A therapy that has found its disease? *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1266-8.
6. Lemery R, Brugada P, Bella PD, et al. Nonischemic ventricular tachycardia. Clinical course and long-term follow-up in patients without clinically overt heart disease *Circulation* 1989; 79: 990-9.
7. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, et al. 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: 1259-65.
8. Wilber DJ. Ventricular ectopic beats: not so benign. *Heart* 2009 May 7. [Epub ahead of print].
9. Lelakowski J, Dreher A, Majewski J, Bednarek J. Influence of the treatment of the idiopathic ventricular ectopic beats by RF catheter ablation on the left ventricular systolic and diastolic function and exercise capacity. *Kardiologia Polska* 2009; 67: 847-55.
10. Viskin S, Antzelevitch C. The cardiologists' worst nightmare sudden death from 'benign' ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1295-7.