

Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu komorových arytmíí.

Jan Bytešník
Klinika kardiologie, IKEM Praha

I. Úvod

Komorové arytmie (KA) mají různou podobu a klinickou významnost. Jejich nejzávažnější formy vedou rychle k oběhovému kolapsu či dokonce k zástavě oběhu a stav pacienta vyžaduje okamžitý léčebný zásah v podobě elektrické kardioverze či defibrilace a kardiopulmonální resuscitace. U všech ostatních KA je třeba provést před volbou léčby podrobnější diagnostické zhodnocení daného stavu. To zahrnuje též rozpoznání případného základního strukturálního srdečního postižení. Z tohoto komplexnějšího posouzení vychází stanovení prognostické a hemodynamické závažnosti dané arytmie a volba odpovídající léčby. Stručný přehled současných uznávaných diagnostických a léčebných postupů u KA, opírajících se o souhrn poznatků medicíny založené na důkazech, je obsahem předložených doporučení v rámci České kardiologické společnosti. Tento materiál představuje inovaci předchozích doporučených postupů u srdečních arytmíí z roku 1998 (1) a respektuje relevantní materiály Evropské kardiologické společnosti (2-5) i další uznávané reference (6,7).

II. Definice a morfologická klasifikace

Pojmem KA označujeme různé poruchy srdečního rytmu komorového původu s frekvencí rychlejší než je klidová frekvence sinusového rytmu či přicházející předčasně a narušující pravidelnost základního rytmu. Pestrá škála KA sahá od akcelerovaného idioventrikulárního rytmu a od izolovaných monomorfních komorových extrasystol (KES), přes komplexní formy KES, neudržitelné (nesetřvalé) komorové tachykardie (ns-KT), udržující se (setřvalé) monomorfní (s-MKT) a polymorfní komorové tachykardie (s-PKT) až po flutter komor a fibrilaci komor (FiK).

Jak u KES, tak u komorových tachykardií (KT) je možno při hodnocení jejich morfologie (dle EKG) použít označení monomorfní, bimorfní (2 různé tvary) či polymorfní (více morfologií) (8). Při hodnocení frekvence KES během 24-hodinové monitorace bývá používáno toto orientační hledisko, vyjadřující průměrný počet KES za 1 hodinu (8):

- ojedinělé KES (< 5 /hod.)
- čtenější KES (5 – 39/hod.)
- časté KES (40-140/hod.)
- velmi časté KES (> 140/hod.)

Dle formy výskytu KES jsou rozlišovány extrasystoly izolované, či repetitivní (označované též jako komplexní formy KES). Ty mohou být v párech (tj. 2 po sobě následující KES), či ve větším počtu. Sekvence 3 a více KES bývá popisována jako salva KES nebo ns-KT (8,9). Dle původní hierarchické klasifikace KA je sekvence 3-5 komplexů komorového původu označována jako salva KES a pod pojmem ns-KT se rozumí sekvence 6 a více následných ektopických komorových komplexů s frekvencí nad 100/min., končících spontánně do 30 sec. (10). Také při invazivním elektrofyziologickém testování je jako ns-KT označována vyvolaná sekvence 6 a více komorových komplexů o uvedené frekvenci (9). Pokud je trvání uvedené tachykardie ≥ 30 sec., nebo její hemodynamická závažnost vyžaduje její ukončení před tímto časovým limitem, jedná se o setřvalou komorovou tachykardii (s-KT) (9,10). Setřvalá KT s morfologií tvaru sinusoidy s frekvencí nad 250 za minutu je označována jako flutter komor.

Charakteristickým rysem KA je to, že vznikají v oblasti pod větvením Hisova svazku a ke svému udržení nepotřebují supraventrikulární srdeční struktury (tj.nad větvením Hisova svazku). Typickým rysem KA je rozšířený QRS komplex na EKG ($\geq 120\text{ms}$), který není předcházen síňovou aktivitou. Při KT bývá přítomna síňokomorová dissociace, ale v řadě případů může být zachováno retrogradní vedení na síně. Diferenciální diagnostika tachykardií se širokým QRS komplexem je zmíněna v dalším textu.

III. Prognostická klasifikace

Na rozdíl od supraventrikulárních tachyarytmií, kde při indikaci léčby ve většině případů hraje hlavní roli ovlivnění symptomů, stojí v popředí při výběru léčby KA hledisko prognostické. Vychází to z faktu, že komorové tachyarytmie jsou jednoznačně nejčastější příčinou náhlé srdeční smrti (NSS), která dosud zůstává dominantním problémem současné medicíny v průmyslově vyspělých zemích. Novější údaje uvádějí, že výskyt NSS v USA je více než 460 tisíc případů ročně, což odpovídá výskytu více než 1750 úmrtí NSS na 1 milion obyvatel (11-13). NSS je zodpovědná za téměř 2/3 všech úmrtí z kardiální příčiny (2,11-13). Je velmi pravděpodobné, že incidence NSS v průmyslově vyspělých evropských státech je obdobná a je odhadována mezi 1-2 tisíci případů na 1 milion obyvatel (2,14). Téměř v 90% případů je jako hlavní příčina závažných KA v celé populaci uváděna ischemická choroba srdeční, zejména akutní i chronické stadium infarktu myokardu (14). V současnosti je uznávána tzv. prognostická klasifikace KA, která kromě frekvence a formy arytmie zohledňuje především základní organické srdeční postižení, funkci levé komory a další klinické ukazatele (15-17).

Dle prognostické klasifikace jsou KA rozdělovány do 3 skupin :

- benigní,
- prognosticky významné (potenciálně maligní)
- maligní.

Zařazení jednotlivých forem KA do uvedených 3 kategorií a jejich stručné charakteristiky jsou uvedeny v tabulce 1 a 2 a v části, věnované léčbě KA.

IV. Arytmogenní mechanismy, patofyziologie

KT při strukturálním postižení myokardu (stav po infarktu myokardu /IM/, fibroza či dysplazie myokardu u dilatační kardiomyopatie, hypertrofie myokardu aj.), mohou vznikat na podkladě všech 3 hlavních arytmogenních mechanismů- tj. abnormální automacie, spouštěné aktivity při časné či opožděné následné depolarizaci a na podkladě návratného vzruchu (reentry).

V akutní fázi ischemického poškození myokardu se uplatňují střídavě či souběžně všechny 3 výše vyjmenované mechanismy (18).

Tachykardie typu reentry tvoří největší část s-KT po IM. Změněná struktura myokardu, kde jizevnatá tkáň tvoří bariéru vůči šíření vzruchu a částečně postižený okolní myokard (v němž dochází ke zpomalení vedení vzruchu) představují morfologický substrát pro vznik a udržení tzv. makro-reentry mechanismu. Jizevnatá (nebo fibrolipomatozní tkáň) je podkladem arytmií typu reentry i u kardiomyopatií nebo u nemocných s chlopenními vadami. Arytmogenní substrát pro okruh reentry se může vytvořit i v delším odstupu po kardiochirurgické korekci vrozené srdeční vady, při níž je provedena ventrikulotomie.

Pokud není přítomno zjevné strukturální postižení myokardu, bývají KA podmíněny jiným mechanismem. Tak například idiopatické KT z výtokového traktu pravé komory vznikají nejčastěji na podkladě spouštěné aktivity nebo abnormální automacie, navozené katecholaminy (19). Tyto tachykardie jsou často vyvolány fyzickou zátěží či psychickým

stressem. Také idiopatické KT z levé komory mívají podklad v abnormální automacii vlivem katecholaminů. Mohou být též důsledkem spouštěné aktivity (tzv. adenosin-senzitivní tachykardie) nebo intrafascikulárního reentry (tzv. verapamil-senzitivní tachykardie). Na pravděpodobný arytmogenní mechanismus můžeme usuzovat z klinické a EKG charakteristiky arytmie, elektrofyziologické charakteristiky při invazivním vyšetření a z odpovědi arytmie na neurostimulační podněty a určitá farmaka (18).

U některých typů KA byl identifikován genetický podklad – tj. genové mutace nebo genový polymorfismus, které jsou zodpovědné za abnormální funkce určitého iontového kanálu. Diagnostika v tomto směru pokročila zejména u syndromu dlouhého QT (LQTS), kde je rozlišováno několik typů tohoto postižení (LQTS 1 – 7), u nichž byly rozpoznány abnormální geny, způsobující poruchu iontových kanálů, které se podílejí na průběhu repolarizace (20). Prodloužení repolarizace podporuje uplatnění časné či opožděné depolarizace, která může vést ke spouštěné aktivitě. Zvýraznění disperze repolarizace navíc podmiňuje vznik a udržení mechanismu reentry.

Přehled předpokládaných hlavních arytmogenních mechanismů u některých typů KA shrnuje tabulka 3.

Rozpoznání arytmogenních mechanismů jednotlivých arytmií přispívá k racionálnějšímu výběru odpovídající terapie. Pochopení mechanismu určitých typů KT přineslo přesvědčivý efekt zejména v podobě účinné nefarmakologické terapie (cílených katetrizačních či chirurgických ablací, které ovlivní „kritickou“ oblast myokardu, podílející se na arytmogenním mechanismu, nebo v optimálně nastaveném režimu antitachykardické stimulace u implantabilních kardioverterů-defibrilátorů) (9).

Je třeba též zdůraznit, že kromě arytmogenního substrátu se na vzniku a udržení KA uplatňují ještě další faktory, které označujeme jako vyvolávající (např. extrasystola, neudržitelná se KT, náhlá změna srdeční frekvence, bradykardie) a modulující (ischemie myokardu, hypoxemie, katecholaminy lokální i cirkulující, iontová dysbalance, dysbalance neurovegetativního tonu, změna napětí myocytů aj.). Při léčbě je pozornost cílena i na ovlivnění těchto faktorů.

V. Klinická manifestace

Subjektivní vnímání různých arytmií je velmi individuální a platí to i pro KA. Někteří pacienti jsou velmi citliví i na sporadické, izolované KES a nepříjemně vnímají zejména postextrasystolické pauzy. Na druhé straně i s-KT s frekvencí pod 180/min. může probíhat bez výraznějších symptomů, zejména u pacientů bez závažnějšího organického postižení. Obvykle jsou však s-KT spojeny se závažnými příznaky, podmíněnými hypotenzí, nízkým minutovým výdejem, projevy akutní koronární nedostatečnosti, srdečním selháváním či cerebrovaskulární insuficiencí. Hemodynamicky nejzávažnější formy s-KT (obvykle s frekvencí nad 200/min.), flutter komor a FiK jsou provázeny rychle vzniklým bezvědomím až oběhovou zástavou.

Z klinického hlediska jsou důležitou informací též okolnosti, předcházející vzniku KT - jako výrazná fyzická zátěž, emoční stress apod. Akutní ischemie myokardu či srdeční selhání mohou být spouštěcím momentem pro vyvolání a udržení s-KT nebo FiK. U některých arytmií může přispět k jejich vyvolání dysbalance minerálů v organismu (zejména kalia a kalcia), vliv některých farmak, toxinů či jiných působků – faktorů, které ovlivňují funkci iontových kanálů kardiomyocytů a tak depolarizační a především repolarizační fázi srdečního cyklu.

VI. Epidemiologie

KES lze zachytit při provádění krátkého záznamu EKG v klidu asi u 5% osob, které nemají prokazatelné srdeční postižení. Jejich výskyt stoupá s věkem a je výrazně vyšší u pacientů s organickým srdečním onemocněním. Při 24-hodinovém ambulantním monitorování EKG lze zachytit ojedinělé KES zhruba u 50% zdravých osob. U pacientů s koronární nemocí či s dilatační kardiomyopatií se vyskytují KES až u 90-95% a komplexní formy KES až u 80% vyšetřených (21,22).

Je třeba brát v úvahu, že existuje poměrně značná spontánní variabilita frekvence KES v rámci 24-hodinového cyklu či během delších časových úseků. Dle některých studií byly rozdíly četnosti spontánního výskytu KES za 24 hodin ve 2 různých záznamech v rozmezí 1 týdne až 70%, pokud byl při prvním vyšetření průměrný počet méně než 200 KES za 1 hodinu. Při výskytu četnějších KES se tato spontánní variabilita snižuje. Tak například při průměrném počtu více než 1000 KES/ 1 hod. při 24-hodinovém záznamu byla spontánní variabilita četnosti KES jen 13% (23). Tento jev je třeba brát v úvahu při posuzování efektu testovaných léků pro potlačení ektopické aktivity. Řada autorů vyžaduje pro posouzení účinného medikamentózního potlačení symptomatické komorové extrasystolie snížení výskytu izolovaných KES nejméně o 80% a u komplexních forem KES a ns-KT snížení dokonce o 90% (15, 23, 24).

Častost výskytu ns-KT závisí na základním srdečním onemocnění. U osob bez zjevného srdečního postižení lze ns-KT zachytit při 24-hodinovém Holterově monitorování EKG v 1-3%. V prvních 24 hodinách po vzniku akutního infarktu myokardu je výskyt ns-KT udáván zhruba v 45% případů. U chronických stádiích ischemické choroby srdeční se jejich četnost pohybuje okolo 10%, a to především u osob se sníženou funkcí levé srdeční komory (23). U pacientů s výraznou hypertrofií levé komory se ns-KT vyskytují až v 10-12%. U hypertrofické kardiomyopatie je výskyt ns-KT ještě vyšší a u pacientů s anamnézou synkop při této základní diagnóze dosahuje až 70%. Velmi častá je ns-KT u pacientů s dilatační kardiomyopatií, kde lze při 24-hodinovém ambulantním monitorování EKG zachytit uvedenou arytmiu až v 50% případů, a to i u asymptomatických jedinců (21,23).

V předchozím textu jsou uvedeny kvalifikované odhady o výskytu NSS v průmyslově vyspělých zemích, které uvádějí roční výskyt NSS mezi 1-2 případy na 1 tisíc obyvatel (2,14, 25-29). Nejčastějším arytmiickým podkladem náhlého kardiálního úmrtí jsou KT nebo FiK, které odpovídají za 85% NSS (30). Výskyt s-KT v prvním období (od 3.dne do konce 6.týdne) po IM je kolem 1%, v dalším období se výskyt s-KT pohybuje kolem 5-10% za rok a je zřetelně vyšší při výrazně snížené systolické funkci levé komory (2, 31). U neischemických kardiomyopatií je výskyt s-KT při ročním sledování obdobný. Podíl NSS na celkové mortalitě je dominantní ve funkční třídě II (NYHA), zatímco v třídě III a IV je převažující příčinou smrti progresivní srdeční selhání.

VII. Diagnostika a diferenciální diagnostika

Základem diagnostiky KA je standardní elektrokardiogram (EKG). Jak je uvedeno výše - typickým nálezem při KT je širší QRS na elektrokardiogramu nad 0,12 s. Rozšíření komorového komplexu na povrchovém ekg však nemusí znamenat, že se jedná o komorovou tachykardii. Rozlišení tachykardií se širokým QRS komplexem ($\geq 0,12$ s) - tedy komorových tachykardií a supraventrikulárních tachykardií s aberací komorového vedení - dle EKG kritérií se opírá o dostatečně ověřené algoritmy. Je přitom posuzována přítomnost síňo-komorové disociace, tvar komorového komplexu a časový průběh jeho jednotlivých komponent (32). Typickým nálezem, svědčícím pro komorovou tachykardii, je monofázický R kmit ve V1, převážně pozitivní konkordantní tvar QRS ve všech hrudních svodech a levostranný sklon osy srdeční ve frontální rovině. Všeobecně uznávaný je algoritmus podle

P.Brugady a spol., který má vysokou senzitivu (nad 98%) i specificitu (téměř 97%) pro správné rozlišení SVT od KT (33). Tato problematika je podrobněji probrána v textu „Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu supraventrikulárních tachykardií“ (34). Na tomto místě je třeba zdůraznit důležitost zachycení 12-svodového EKG záznamu v průběhu tachykardie, aby bylo k dispozici pro srovnání se stimulačně vyvolanou tachykardií v případě nefarmakologické cílené léčby. Kontinuální registrace EKG má být zajištěna při použití vagových manévrů či při nitrožilní aplikaci léku (například Adenosinu) k ukončení tachykardie. Dále je třeba připomenout, že při každé tachykardii se širokým komplexem QRS, má být z hlediska bezpečnosti pacienta postupováno v úvodní fázi léčby tak, jako by se jednalo o komorovu tachykardii (32).

V případech, kde EKG diagnostika je nepřesvědčivá je třeba upřesnit diagnózu pomocí invazivního elektrofyziologického vyšetření, které je též využíváno k posouzení vyvolatelnosti s-KT v rámci stratifikace rizika NSS. Toto vyšetření má být prováděno na pracovišti, které je schopno poskytnout komplexní léčbu KA, včetně nefarmakologických léčebných postupů.

VIII. Riziková stratifikace, vyšetření pacientů

Možnosti zásadního ovlivnění výskytu NSS z hlediska celé populace jsou zatím značně omezené. Vycházíme-li z výše zmíněného údaje o přibližně 1‰ výskytu NSS za rok, znamenalo by to aplikovat neefektivně určitou prevenci u 999 osob z 1000, abychom snížili riziko NSS u 1 osoby. Z praktického medicínského i ekonomického hlediska zde proto připadá v úvahu jen doporučení k úpravě životosprávy a ke kontrole rizikových faktorů ischemické choroby srdeční, které je cíleno na snížení incidence tohoto onemocnění. Současná léčebná strategie se zaměřuje především na skupiny osob s výrazně zvýšeným rizikem NSS, kde účinná léčebná opatření jsou poměrně efektivní. Je však třeba si uvědomit, že tyto skupiny představují jen menší segment celé populace (35). Vytipování pacientů s výrazně vyšším rizikem NSS - riziková stratifikace - má určité odlišnosti dle základní kardiální diagnózy (2).

Jasným rizikovým ukazatelem – bez ohledu na základní srdeční postižení – je spontánní výskyt udržující se (setrvalé) KA. Dle tohoto aspektu označujeme prevenci NSS jako sekundární („post-event“, tj. u pacientů s dokumentovanou s-KT/FiK) a primární („pre-event“, tj. u pacientů, kteří mají dle určitých ukazatelů vyšší riziko náhlé arytmiické smrti, avšak dosud se u nich s-KT nemanifestovala (2). Záchyt klinické (tj. spontánně vzniklé) udržující se, hemodynamicky významné KA představuje závažný faktor, zvyšující výrazně riziko NSS, jak u pacientů s ischemickou i neischemickou kardiomyopatií, tak u pacientů s tzv. „primárně elektrickou“ srdeční poruchou (2, 25, 36-39). I v současné éře časné reperfuční léčby infarktu myokardu představuje výskyt s-KT po odeznění akutní fáze (tj. po více než 48 hodinách od vzniku AIM) výrazně vyšší riziko celkové kardiální i arytmiické mortality (25, 31). Vzhledem ke skutečnosti, že koronární nemoc je zodpovědná za největší počet KT, je otázce rizikové stratifikace pacientů s touto diagnózou věnována mimořádná pozornost. Hlavní rizikovou podskupinu zde tvoří pacienti po proběhlém infarktu myokardu (IM).

Riziková stratifikace u pacientů po infarktu myokardu se zaměřuje na posouzení následujících ukazatelů:

- trvající projevy ischemie myokardu
- kontraktální funkce levé komory
- spontánní výskyt komorových arytmii
- záchyt pozdních komorových potenciálů
- posouzení funkce autonomní inervace

- posouzení změn a disperze průběhu srdeční repolarizace

Jednotlivé používané testy v této rizikové stratifikaci mají významné limitace, mezi než patří zejména nepřímý vztah mezi senzitivitou a specificitou a nízká pozitivní předpovědní hodnota (PPH). Ta u jednotlivých testů nepřesahuje obvykle 20-25%. Žádná z hodnocených metod se zatím neukázala být v klinické praxi více přínosná než jednoduché vyšetření ejekční frakce levé komory (EFLK). Přestože recentní studie ukazují, že profylaktická implantace ICD na základě této jednoduché stratifikace po IM je poměrně efektivním přístupem k prevenci NSS, pokračují snahy o zpřesnění posouzení rizika NSS.

Stručný přehled metod, používaných v rizikové stratifikaci pacientů po IM, je uveden v tabulce 4. V medicínské praxi jsou využívána zejména první 3 uvedené vyšetření – tj. různé zátěžové testy k detekci reziduální ischemie myokardu, neinvazivní vyšetření k posouzení systolické funkce a velikosti levé srdeční komory a metody k detekci komorových arytmií (40-42). Někdy lze z 1 testu vytěžit více informací – například při záchytu ischemických změn na elektrokardiogramu při ambulantním monitorování EKG (kdy kromě záchytu arytmií může být hodnocena též variabilita srdeční frekvence a další ukazatele) či při záchytu komorových arytmií při zátěžovém EKG testu. V případě pozitivního nálezu při neinvazivních testech je v současné době doporučeno provedení invazivního testu - programované stimulace komor (PSK). Je tedy využíván tzv. dvoustupňový či třístupňový systém rizikové stratifikace pacientů po infarktu myokardu (2, 3, 40-45).

Meta-analýza 44 studií, zabývajících se stratifikací rizika vzniku závažné komorové tachyarytmie či NSS u pacientů po infarktu myokardu, zhodnotila výtěžnost jednotlivých testů

a jejich kombinací (41)(Tab.5 a 6). Obdobné závěry vyplývají i z recentní prospektivní studie u pacientů, u nichž byla aplikována současná standardní léčba IM (42).

Při hodnocení přínosu stratifikačních testů je třeba brát v úvahu, že výsledek je ovlivněn dalšími okolnostmi, které vystihuje tzv. Bayesiánský teorém. Ač byl původně koncipován pro hodnocení testů pro detekci ischemické choroby srdeční, lze aplikovat i na ostatní diagnostické testy v medicíně. Bere v úvahu riziko výskytu hodnocené poruchy (v tomto případě NSS či s-KTA) před testem a senzitivitu a specificitu daného testu. Z těchto údajů pak určuje pravděpodobnost výskytu hodnocené poruchy během následujícího (například 2-letého) období po testu. Lze shrnout, že je-li riziko velmi nízké (< 3%), nebo výrazně vysoké (> 30%), není další stratifikace přínosná pro klinické rozhodování o výběru léčby (41).

Naopak při intermediárním stupni rizika má další stratifikace význam a usnadní rozhodnutí o další léčbě. Tak u pacientů po IM lze pomocí neinvazivních testů vytipovat až 90% pacientů, kteří mají velmi nízké či značně vysoké riziko s-KT a NSS po IM (41). U zbývajících 10% je vhodná další stratifikace pomocí PSK, která vytipuje zhruba 1% pacientů, kteří odpovídají charakteristice pacientů ve studii MADIT. Ti mají riziko s-KT a NSS rovněž vysoké a budou profitovat z preventivní implantace ICD (2, 41, 43, 44).

Pro klinickou praxi lze tedy doporučit rizikovou stratifikaci u pacientů po infarktu myokardu, která odpovídá kritériím výběru pacientů ve studii MADIT či MUSTT (2,5,7,43-48):

- záchyt ns-KT při 24-hodinovém Holterově monitorování EKG (či obdobné monitoraci) a
- snížená ejekční frakce levé komory ($\leq 35\%$)

Pokud jsou oba tyto ukazatele zjištěny v odstupu > 48 hodin od vzniku akutního IM, je možno indikovat invazivní test tj. PSK. Je-li při použití standardního stimulačního protokolu indukována setrvalá KT, svědčí to pro zvýšené riziko ohrožení pacienta NSS a je vhodné indikovat primárně preventivní implantaci ICD (2,3,5, 48) Tato indikace je v rámci doporučení Evropské kardiologické společnosti dle kritérií medicíny založené na důkazech (EBM –Evidence Based Medicine)zařazena v indikační třídě I s úrovní důkazů kategorie A, tj. opírající se o výsledky nejméně 2 prospektivních randomizovaných studií (2,3,5).

Riziková stratifikace **u neischemických kardiomyopatií a dalších kardiálních postižení:**

U dilatační nebo hypertrofické kardiomyopatie, arytmogenní komorové dysplazie, syndromu dlouhého QT aj. – má invazivní elektrofyziologické vyšetření podstatně menší význam.

V rizikové stratifikaci se více uplatňují jiné klinické ukazatele než inducibilita komorové tachykardie (2, 49-55) (viz tab.7). Studie u pacientů s neischemickou dilatační kardiomyopatií se sníženou ejekční frakcí levé komory pod 30% a s výskytem synkopy bez dokumentované klinické KTA ukázaly vyvolatelnost s-KT/FiK u necelých 50% vyšetřených. Nevyvolatelnost s-KT/FiK při PSK přitom nepredikovala snížené riziko výskytu závažných setrvalých komorových tachyarytmií či NSS (53, 55). Proto u dilatační kardiomyopatie má pro rizikovou stratifikaci větší význam záchyt s-KTA či synkopy. Pokud při manifestaci synkopy nebyl monitorován srdeční rytmus, je možno indikovat elektrofyziologické vyšetření. Pomůže upřesnit, zda synkopa není podmíněna prognosticky závažnějším postižením převodního srdečního systému (a je tedy indikace především k trvalé kardiostimulaci), nebo zda podkladem obtíží není hemodynamicky závažná reentry tachykardie, využívající převodní systém („BBRT – bundle branch reentry tachycardia“), kde účinnou léčbou může být katetrizační ablace. U zbývajících pacientů s **dilatační kardiomyopatií a synkopou je preferována implantace ICD bez ohledu na vyvolatelnost či nevyvolatelnost s-KT/FiK** (52-55).

Rovněž u ostatních diagnostických jednotek platí, že hlavním rizikovým faktorem, který představuje indikaci k léčbě ICD, je výskyt s-KT či dokonce oběhové zástavy. Další riziková stratifikace má u jednotlivých diagnóz určitá specifika, která jsou stručně shrnuta v dalším textu, který se týká indikací a výběru léčby.

IX. Léčba komorových tachyarytmií

Indikace a výběr léčby u KA zohledňuje symptomy a prognostickou závažnost dané arytmie, která je determinována vlastní charakteristikou dané poruchy rytmu a základním srdečním postižením, funkcí levé komory, nálezem na věnčitých tepnách a celkovým stavem organismu.

Benigní komorové arytmie

V zásadě platí, že asymptomatická či málo symptomatická komorová extrasystolie nepředstavuje indikaci k léčbě. U nemocných bez strukturálního srdečního onemocnění je pouze důvodem ke sledování funkce levé komory.

U pacientů s koronární nemocí podáváme beta-blokátory – nikoliv s cílem potlačit extrasystolii, ale ke snížení rizika infarktu myokardu a náhlé srdeční smrti. Tento postup se opírá o výsledky řady preventivních studií s betablokátory u pacientů po IM, které docílily snížení výskytu náhlé smrti o 25% - 45% oproti placebové skupině (4, 57-59). Profylaktické podávání betablokátoru u ICHS má komplexnější účinek v neurohumorální regulaci (28,60,61). Výrazné snížení mortality náhlou smrtí i celkové mortality při léčbě betablokátory nedávno demonstrovaly i velké, randomizované studie u pacientů s městnavou srdeční insuficiencí u ischemické i neischemické kardiomyopatie (62-64). Na rozdíl od betablokátorů - antiarytmika, indikovaná k potlačení KES u pacientů s organickým srdečním postižením, vedla ke zhoršení prognózy (65). Výjimkou je Amiodaron, jehož účinek na celkovou mortalitu je spíše neutrální, ale snižuje zřetelně výskyt arytmiické smrti (66). Je možno ho indikovat k potlačení symptomatických forem KES u těchto nemocných.

Také u pacientů se symptomatickými formami komorové extrasystolie bez prokazatelného závažnějšího srdečního postižení se vyhýbáme podávání antiarytmik. Snažíme se ovlivnit danou situaci psychoterapií nebo léčbou anxiolytikem.

V některých případech lze uspět podáním menší dávky betablokátoru. Léčbu antiarytmikem indikujeme až v případě, že symptomy jsou velmi výrazné a kdy výše zmíněnými způsoby se nepodařilo stav zklidnit. V této situaci bývá preferována menší dávka Propafenonu či jiného antiarytmika s nižším proarytmickým potenciálem a s nižším výskytem závažnějších vedlejších účinků. (61). Alternativně může být indikována katetrizační ablace arytmogenního ložiska (67).

Maligní komorové arytmie.

Tyto KA jsou nejčastějším podkladem oběhové zástavy. Kromě 2 nejzávažnějších forem KA – FiK a flutteru komor- řadíme do této skupiny s-KT, hemodynamicky netolerované KA, polymorfní KT a KT typu Torsades de pointes.

Při výskytu hemodynamicky velice závažné KA, provázené těžkou hypotenzí (systolický TK pod 90 mm Hg), manifestním srdečním selháváním, projevy koronární nebo cerebrovaskulární insuficience či dokonce známkami oběhové zástavy je třeba provést *neodkladně elektrickou transthorakální kardioverzi či defibrilaci* a dle potřeby zahájit komplexní kardiopulmonální resuscitaci. Tato nanejvýš emergentní léčba je indikována bez ohledu na základní srdeční postižení a jeho pokročilost. Pravděpodobnost úspěšnosti defibrilace je nepřímo úměrná délce intervalu od počátku komorové fibrilace k prvnímu výboji. Podle mezinárodně uznávaných doporučení má být dodržován při elektrické defibrilaci tento postup (2,68,69):

- První defibrilační výboj má energii 200J,
- Je-li neúspěšný, opakovat až 2-krát výboj o maximální energii (360J),
- Pokud první 3 výboje byly neúspěšné, pokračovat v KPR a současně zajistit následující opatření v rámci komplexní resuscitace: zavést žilní linku, provést endotracheální intubaci, podat Adrenalin nitrožilně (i.v.), opakovat elektrickou defibrilaci.
- Pokud defibrilace opět nebyla úspěšná, aplikovat Amiodaron 150 mg i.v., případně Lidocain (v našich podmínkách Trimecain, tj. Mesocain 100 mg i.v.), či Magnezium sulfuricum (jako bolus odpovídající 8-17 mmol) i.v., eventuálně betablokátor (např. Betaloc 2-3 mg i.v.) a opakovat elektrickou kardioverzi a při hyposystolii pokračovat v kardiopulmonální resuscitaci. Recentně je doporučován při kardiopulmonální resuscitaci vazokonstrikční preparát Vazopresin v dávce 40 IU i.v., který může zřetelně podpořit koronární perfuzi (2).

Při výskytu polymorfni KT typu Torsades de pointes při sekundárně prodlouženém QT intervalu je vhodné aplikovat magnezium nitrožilně, korigovat hladina kalia a zkrátit délku základního srdečního cyklu (dočasnou kardiostimulací nebo infuzí Isoprenalinu).

Dle předběžných hodnocení dostačuje při použití bifázického defibrilačního impulzu k docílení úspěšné defibrilace nižší energie než při použití monofázického impulzu (69).

Pokud má pacient implantovaný kardiostimulátor nebo kardioverter-defibrilátor, je vhodné umístit defibrilační elektrody při transthorakální defibrilaci do alternativní polohy (například anteroposteriorní –tj. nad dolní část sternu a na protilehlé místo na zádech mezi lopatkami) a dodržet minimální vzdálenost zevní defibrilační elektrody alespoň 20-25 cm od implantátu. Přežívání pacientů s oběhovou zástavou na podkladě maligní KTA závisí na co nejčasnější elektrické defibrilaci, přičemž za kritický interval je považováno rozmezí do 4-5 minut od začátku uvedené arytmie (70). Pokud je defibrilace provedena zřetelně později, klesá prudce naděje na úspěšnou resuscitaci dané oběhové zástavy. Perspektivně může hrát roli zajištění snadné dostupnosti účinné srdeční defibrilace s využitím automatických externích kardioverterů-defibrilátorů (2,68,70).

Bezprostředně po neodkladné elektrické kardioverzi či defibrilaci závažné KA je třeba rychle posoudit možnost vlivu případné *reverzibilní poruchy* na vzniku a udržení tachyarytmie a pokud taková okolnost existuje, zaměřit léčebné úsilí na její korekci (léčba akutního koronárního syndromu a městnavé srdeční insuficience, léčba hypoxemie, či rozvratu vnitřního prostředí, minerálové dysbalance, lékové nebo jiné intoxikace aj.). Pro rychlé zhodnocení možného podílu reverzibilních příčin oběhové zástavy lze doporučit mnemoschéma „4H a 4T“, uvedené v souhrnném materiálu Evropské kardiologické společnosti o NSS (2):

- Hypoxie
- Hypovolémie
- Hyperkalemie/Hypokalemie
- Hypokalcemie, Acidoza
- Tensní pneumothorax
- Tamponáda srdeční

- Trombembolie či mechanická obstrukce (plicní embolie...)
- Toxické látky či terapeutické substance (předávkované)

Jednou z nejčastějších reverzibilních příčin maligních KA je akutní ischemie myokardu, zejména při akutním infarktu myokardu (AIM). Snížení mortality, způsobené KA při AIM je možno docílit v přednemocniční fázi co nejčasnější diagnostikou, zajištěním bezpečného transportu do nemocnice s možností okamžité kardiopulmonální resuscitace i během převozu. V nemocniční fázi léčby pak hraje roli co nejčasnější dosažení reperfuze myokardu, jejímž cílem je zabránění rozsáhlejšího nezvratného poškození myokardu a tím snížení rizika pozdějších komplikací včetně závažných KA. Otázkou zůstává preventivní použití Lidocainu u AIM ke snížení rizika FiK v akutní fázi koronární příhody. Přes určitou přechodnou skepsi nyní převažuje pozitivní stanovisko k podání tohoto antiarytmika v rámci jednorázové nitrožilní aplikace (bolus 100mg) a následné infúze v celkové dávce 1 g po dobu 24 hodin. Opírá se o dlouholetou observační studii u více než 4 tisíc pacientů, u nichž po podání Lidocainu byl výskyt tzv. primární fibrilace komor jen v 0,5%, zatímco bez této medikace to bylo v 10% případů ($p < 0,0001$). Výskyt významnějších bradyarytmií byl po podání Lidocainu kolem 0,5% (71).

V případě, že není prokázána reverzibilní příčina, jsou pacienti po proběhlé epizodě maligní KA ohroženi recidivami KA. V terapii těchto stavů převažují nefarmakologické léčebné metody. Dominantní postavení v léčbě závažných KT zaujímá implantabilní kardioverter-defibrilátor (ICD). Opodstatnění této léčby se opírá především o výsledky 3 prospektivních randomizovaných studií – AVID, CIDS a CASH (72-74). Jejich závěry jsou poměrně konzistentní a při 2-letém a delším sledování ukazují relativní snížení mortality o 20 až 37% ve prospěch ICD oproti amiodaronu či jinému antiarytmiku (Tab.8). Vliv ICD na snížení výskytu arytmiické smrti byl ještě výraznější. Při metaanalýze uvedených 3 sekundárně-preventivních studií bylo konstatováno relativní snížení mortality náhlou smrtí o 57% (75). V uvedených studiích převažovali pacienti s koronární nemocí, menší část byla zastoupena pacienty s dilatační kardiomyopatií. **V rámci obecně uznávaných indikací ICD jsou v indikační třídě I zařazeny stavy s dokumentovanou s-KT/FiK jak při organickém srdečním postižení, tak u arytmiických syndromů bez prokazatelného strukturálního onemocnění myokardu (2,3,5,7,45).**

Další léčebnou možností, která může být dokonce kurativním výkonem, je cílená katetrizační nebo chirurgická ablace arytmogenního substrátu. Typickým arytmogenním substrátem u pacientů po infarktu myokardu je oblast jizvy a jejího okolí. Pokud se jedná o stabilní reentry okruh, je možno jej úspěšně ovlivnit cílenou katetrizační ablací (2,6,9,76-78). V případě hemodynamicky netolerované s-KT, kde situace nedovoluje aktivační a stimulační mapování během tachykardie, je možno provést endokardiální (resp. epikardiální) mapování arytmogenního substrátu po přerušení KT- tedy při sinusovém rytmu. Cílem v tomto případě je lokalizovat a katetrizační ablací modifikovat oblasti frakcionovaných, nízkoamplitudových signálů a pozdních komorových potenciálů, které mohou hrát roli při vzniku reentry mechanismu (79,80). Nové techniky s využitím tzv. elektroanatomického mapování a účinnější katetrizační ablace (například s použitím katetrů k docílení hlubších lézí) zvyšují úspěšnost ablačních metod (80). U některých forem s-KT, které mají kritickou část reentry okruhu lokalizovanou subepikardiálně – jak u ischemického, tak u neischemického strukturálního srdečního postižení – je možno použít epikardikální přístup k provedení katetrizační ablace (81-83). Problémem u ablační léčby je, že neexistují dostatečná data o tom, zda je možno ponechat pacienty s významným strukturálním postižením srdce po úspěšné katetrizační ablací bez zajištění ICD. V tomto směru probíhají nyní prospektivní studie. U pacientů, kteří mají KT a jsou indikováni ke kardiochirurgickému výkonu (například k revaskularizaci myokardu) je možno provést též chirurgickou ablací arytmogenního ložiska (například resekci či kryodestrukci) dle peroperačního endokardiálního a epikardiálního

mapování srdečních signálů (84-86). Podle dosavadních zkušeností se zdá, že kombinace revaskularizace a resekce (nebo modifikace) arytmogenního substrátu znamená dobrou prognózu i bez zajištění ICD (84-86).

V případě vyvolatelnosti dalších forem KA po ablační léčbě je indikována implantace ICD. Tento postup je součástí tzv. hybridní terapie, přičemž modifikace arytmogenního substrátu může snížit frekvenci epizod KT nebo usnadní jejich potlačení elektroterapií ICD.

V ojedinělých případech je u jinak neovlivnitelných hemodynamicky netolerovaných KA indikována ortotopická transplantace srdce či přechodně mechanická srdeční podpora .

Potenciálně maligní komorové arytmie.

Léčba potenciálně maligních komorových tachyarytmií zatím zůstává značně problematickou. Do této skupiny řadíme především nesetřvalé KT u pacientů se strukturálním srdečním postižením či poruchou průběhu repolarizační fáze srdečního cyklu.

Záchyt ns-KT u pacienta se strukturálním srdečním postižením vyžaduje komplexnější posouzení, které má určitá specifika u jednotlivých diagnóz (87,88) (viz tab.7).

U dilatační kardiomyopatie je sice obecně vyšší riziko náhlé smrti, není zde však přesvědčivější korelace mortality s významností ns-KT (88,89). Výskyt frekventních ns-KT spíše koreluje s pokročilostí základního kardiálního postižení a celková mortalita při dilatační kardiomyopatii je spíše determinována závažností komorové dysfunkce (87-90). Recentně publikované výsledky Marburg Cardiomyopathy Study svědčí pro to, že nález delších paroxysmů ns-KT (≥ 10 cyklů) při ambulantním 24-hodinovém monitorování EKG je spojen s 1-roční 10%-ní incidencí výskytu NSS nebo s-KT/KF (91). Nejsilnějším prediktorem maligních KA byla nízká EFLK (90,91). Pacienti s dilatační KMP s výrazně nízkou EFLK ($\leq 30\%$) a výskytem ns-KT měli 8-násobně vyšší riziko výskytu život ohrožujících KA ve srovnání s pacienty s EFLK nad 30% bez záchytu ns-KT (91). U pacientů ve funkční třídě NYHA II se na mortalitě podílí převážně NSS a proto při výraznější dysfunkci LK zde bude nejspíše větší profit z léčby ICD. Toto platí především při výskytu klinických symptomů chronického srdečního selhávání (CHSS)- viz dále.

U pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií má záchyt ns-KT s hlediska posouzení rizika náhlé smrti větší prognostický význam (92). Například ve studii McKenny bylo ukázáno, že při této diagnóze a přítomnosti ns-KT byla roční mortalita náhlou smrtí 8-10% ve srovnání s pacienty bez ns-KT, jejichž 1-roční mortalita NSS byla 1% (93). V rizikové stratifikaci je dáván důraz též na další ukazatele a symptomy. Je to především výskyt synkopy, pokles krevního tlaku při zátěži a pozitivní rodinná anamnéza NSS (2, 94).

Ns-KT u pacientů s koronární nemocí, po IM v trombolytické éře má nejistou prediktivní hodnotu při posuzování rizika NSS pokud je hodnocena izolovaně. Ve spojení s dalšími ukazateli jako je snížená kontraktilní funkce levé komory či inducibilita s-KT při programované komorové stimulaci však umožňuje identifikovat pacienty s vyšším rizikem NSS (2). Tento postup je znázorněn v přiloženém schématu (Obr.1).

Význam elektrofyzilogického testování pro stratifikaci rizika ohrožení závažnými komorovými tachyarytmiemi byl prokázán především u pacientů po infarktu myokardu, s ns-KT a se sníženou systolickou funkcí levé komory srdeční (2,5,7, 40,44). Z výsledků 2 studií (MADIT a MUSTT), týkajících se tzv. primárně preventivní indikace („pre-event“) použití ICD vyplynulo, že dopad ICD na snížení celkové mortality u rizikových pacientů s ischemickou chorobou srdeční byl ještě výraznější než ve studiích sekundárně preventivních (40,44). Relativní snížení celkové mortality bylo v těchto studiích kolem 55% (Viz Tab.8).

Vzhledem ke zjištění, že ve studii MADIT nejvíce profitovali z léčby ICD pacienti s těžkou dysfunkcí levé komory, pokračovala snaha o jednoduchou stratifikaci pacientů s ischemickou chorobou srdeční a snadnou identifikaci kandidátů na profylaktickou implantaci ICD (95). Byla realizována studie MADIT II, cílená na pacienty s ejekční frakcí levé komory 30% či nižší (96). Studie byla ukončena předčasně, neboť v intervalu kratším než 2 roky bylo zjištěno výrazné relativní snížení celkové mortality (o 31%) ve skupině pacientů s ICD (96).

V podskupině pacientů s rozšířeným komplexem QRS nad 120 ms bylo relativní snížení celkové mortality dokonce o 63% oproti skupině, léčené konvenčně farmakologicky (96).

V současných doporučeních amerických kardiologických společností je tato indikace zařazena zatím ve třídě II-a (7). Je však očekáváno, že v nové připravované verzi těchto doporučení bude uvedena indikace ve třídě I (97). V nynější verzi doporučení Evropské kardiologické společnosti je zatím indikace k ICD, odpovídající kritériím MADIT II, zařazena ve třídě

II-a (3). Jsou očekávána další data k upřesnění rizikové stratifikace a k upřesnění indikace kombinace ICD a srdeční resynchronizační terapie (CRT) a pozornost je věnována i otázce zvýšení ekonomické efektivity této nákladné léčby (98,99). Ta je v současnosti podstatně horší ve srovnání s efektivitou profylaktické implantace v rámci indikace odpovídající charakteristice pacientů ze studie MADIT I (100,101). Případné zařazení indikace typu MADIT II do indikační třídy I by mělo být opřeno o potvrzení závěrů zmíněné studie v další větší randomizované studii, zaměřené na obdobnou kohortu pacientů. Zatím však obdobně koncipovaná studie DINAMIT, v níž byli zařazeni pacienti v časném období po akutním infarktu myokardu neprokázala zlepšení přežívání při zajištění profylaktickou implantací ICD (102). Nedávno publikovaná doplňující analýza studie MADIT II upozorňuje na časovou závislost rizika mortality a efektu ICD (103). Přínos ICD ke snížení 1-roční mortality byl zanedbatelný, pokud byl ICD implantován do 18 měsíců po IM (relativní riziko 0,97). Pokud byl ICD implantován v odstupu 18 a více měsíců po IM, byl efekt této léčby podstatně větší (relativní riziko pro ICD 0,55) (103). Je tedy zřejmé, že riziko NSS u pacientů po IM s nízkou ejekční frakcí levé komory stoupá v odstupu po IM – nejspíše vlivem progresse koronární nemoci a negativní remodelace levé komory (s progresí dysfunkce levé komory a šíře QRS) (103,104). Je možno shrnout, že současná riziková stratifikace u pacientů po IM není dostatečně jasná. V rámci praktického postupu při posuzování rizika NSS před dimisí po léčbě AIM lze zatím doporučit stratifikaci dle kritérií studie MADIT I, kde u pacientů s přetrvávající systolickou dysfunkcí levé komory a se záchytem ns-KT se zatím uplatní elektrofyziologické testování s posouzením vyvolatelnosti s-KT. Je třeba mít na zřeteli, že při inducibilitě s-KT může hrát roli i reziduální ischemie myokardu (105). Pokračuje výzkum k ověření přínosu neinvazivních metod pro přesnější stratifikaci rizika NSS po IM (106).

Přínos elektrofyziologického testování u pacientů s neischemickou kardiomyopatií ve srovnání s tímto testem u koronární nemoci je podstatně nižší. U pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií je inducibilita s-KT u pacientů s ns-KT mezi 40-75%, ale ve většině případů je vyvolána spíše polymorfni KT a klinický význam tohoto nálezu není příliš jasný (9, 93,107-110). U pacientů s klinickou ns-KT při dilatační kardiomyopatii byla zjištěna nízká reprodukovatelnost inducibility s-KT (nedosahující 20%). Z těchto důvodů není programovaná stimulace komor doporučena pro stratifikaci rizika NSS u pacientů s neischemickou KMP (2).

Další text obsahuje stručný souhrn názorů na rizikovou stratifikaci u dalších - méně častých - nozologických jednotek, které se vztahují ke komorovým tachyarytmiím (viz tab.7).

Diagnoza dalšího typu familiální kardiomyopatie, tzv. aritmogenní dysplazie (či kardiomyopatie) pravé komory (ARVD) bývá obtížnější u méně zřetelných forem. Opírá se o přítomnost 2 tzv. velkých kritérií (jako je výrazná dilatace či aneuryzma pravé komory, vlna „epsilon“ či lokalizované prodloužení QRS nad 110ms v EKG svodech z pravého prekordia

/V1-V3/, pozitivní rodinná anamnéza s prokázanou diagnózou ARVD, histologicky /endomyokardiální biopsií/ prokázané nahrazení myokardiální tkáně fibrozní a tukovou tkání, případně přítomnost 1 velkého a 2 malých kritérií (jako je nález pozitivních pozdních komorových potenciálů, méně výrazná dilatace a dysfunkce pravé komory, negativní vlna T ve svodech V2, V3 bez přítomnosti blokády pravého raménka aj.)(111). V rizikové stratifikaci ARVD má hlavní význam záchyt s-KTA. Význam dalších ukazatelů v rizikové stratifikaci je u této diagnózy méně jasný (100,112-116). Programovaná stimulace komor má zde velmi omezený význam vzhledem k nízké pozitivní i negativní předpovědní hodnotě, které se pohybují kolem 50% (112). Rizikovým faktorem je nejspíše výrazná dilatace pravé komory a také současné postižení levé komory (112,114,117).

Kongenitální **syndrom dlouhého QT** (LQTS) je nejlépe probádanou „primární elektrickou“ srdeční poruchou (118). Dosud bylo identifikováno více než 250 mutací na 7 genech a dle této diagnostiky jsou rozlišovány jednotlivé formy LQTS 1-7. Přes tento pokrok v diagnostice zhruba u 1/3 pacientů s LQTS zatím nebyla nalezena genetická abnormalita a lze očekávat, že budou objeveny další genové mutace, zodpovědné za patologický průběh srdeční repolarizace a zvýšené riziko NSS. Je intenzívně studován vztah mezi genotypem a fenotypem u LQTS. Výrazně zvýšené riziko NSS představuje nález QTc nad 550-600 ms, geneticky diagnostikovaný LQTS 3 a výskyt synkopy v dětském věku (2, 119-124). Data o přínosu léčby ICD u LQTS jsou omezená. Výsledky dosavadních srovnávacích studií ukazují zřetelný přínos léčby ICD u snížení mortality u pacientů s anamnézou oběhové zástavy či synkopy při diagnóze LQTS (124).

Syndrom krátkého QT (SQTS) byl popsán poměrně recentně (125). Je to další syndrom, spojený s výskytem KTA a NSS bez známek strukturálního srdečního postižení. Jeho charakteristickým znakem je zřetelně kratší QT interval, než odpovídá průměrné normální hodnotě (125). Pacienti s tímto postižením, které bývá familiární, mají zkrácenou efektivní refrakternost komorového i síňového myokardu a zřetelnou vulnerabilitu k fibrilaci síní i komor. Podkladem je genetická mutace, podmiňující zvýšenou funkci vyrovnávacího proudu draslíkových iontů z buňky (I_{Kr}, případně i I_{Ks}) (126). To vede ke zkrácení trvání akčního potenciálu a prohloubení heterogenity refrakterností komorového (i síňového myokardu), což může vyústit až ve fibrilaci komor. Jako závažný rizikový faktor je bráno výrazné zkrácení QTc (<0,3s), záchyt s-KTA u pacienta či výskyt NSS v postižené rodině (127).

Brugadův syndrom je další nedávno rozpoznanou klinickou jednotkou s výskytem maligních KTA na podkladě poruchy repolarizace bez prokazatelného strukturálního srdečního postižení (128). Na EKG je obraz blokády pravého Tawarova raménka s výraznou elevací úseku ST (s výraznou vlnou J) v hrudních svodech V1-V3. Tento nález může být intermitentní a může se manifestovat až po intravenózní aplikaci antiarytmika I.skupiny (např. Ajmalinu 1mg/kg váhy), nebo betablokátoru, či při febrilním stavu, nebo po alkoholové intoxikaci (129). Uvedená porucha s arytmiickým potenciálem mívá familiární ráz a nejspíše se jedná o autosomálně dominantní přenos s inkompletní penetrací. Typicky se vyskytují KES s krátkým vazebným intervalem a paroxysmy polymorfni KT či fibrilace komor. Při záchytu maligní KTA, nebo při výskytu synkopy či při výskytu NSS v rodinné anamnéze je indikována implantace ICD (130,131).

Katecholaminy-indukovaná polymorfni komorová tachykardie představuje klinicky i geneticky heterogenní onemocnění (132). Charakteristikou je výskyt závažné KTA při fyzické zátěži či psychickou stressu u osob bez prokazatelného organického srdečního postižení. Přibližně 50% pacientů s touto poruchou má mutaci genu pro ryanodinový receptor (133). Inducibilita s-KTA při PSK není považována za významnější prediktor rizika NSS a větší význam je dle konsenzu expertů přikládán záchytu ns-KT či s-KT při zátěžovém EKG

testu či při Holterově monitorování EKG (2). V léčbě stojí v popředí beta-blokátory. ICD je indikován jen v rámci sekundární prevence NSS (2,133). Zvláštní variantou je polymorfní KT charakteru „torsade de pointes“, spouštěná KES s krátkým vazebným intervalem ($\leq 250\text{ms}$)- „short-coupled variant of torsade de pointes“ (134). Arytmie se vyskytuje převážně u mladších jedinců a není spojena s nálezem prodlouženého QT intervalu na EKG. Bývá pozitivní rodinná anamnéza výskytu NSS a lze tedy předpokládat genetický podklad této jednotky. Vzhledem k vysokému riziku NSS je indikována léčba ICD.

Diagnóza **idiopatické fibrilace komor** zahrnuje dokumentovanou komorovou fibrilaci bez prokazatelného strukturálního srdečního postižení či poruchy repolarizace nebo jiné abnormality na EKG, bez zjevné transitorní vyvolávající příčiny a bez známé genové mutace s arytmogenním potenciálem (135-137). U jedinců s touto diagnózou není vazba vzniku arytmie na zátěž a není pozitivní rodinná anamnéza výskytu NSS. Vzhledem k tomu, že tuto diagnózu nelze stanovit předem a první manifestací bývá fibrilace komor, léčba ICD je zde indikována v rámci sekundární prevence NSS (138).

Komorové tachykardie po chirurgické korekci vrozených srdečních vad představují specifickou skupinu. Vyskytují se po výkonech, zahrnujících ventrikulotomii (typicky bývají po operaci Fallotovy tetralogie, defektu komorového septa a po operaci stenózy plicnice). Většinou se jedná o makroreentry KT, při níž vzruch krouží kolem pooperační jizvy či kolem záplaty. Jsou určité ukazatele (např. výrazné pozdní komorové potenciály), svědčící pro vyšší riziko s-KT u pacientů po operaci vrozené srdeční vady (139). U hemodynamicky tolerované s-KT stabilní morfologie bývá ověřován efekt antiarytmika a některé formy lze příznivě ovlivnit katetrizační ablací (140). U závažných forem KTA a při jejich měnlivé morfologii je indikována léčba ICD (2).

Při léčbě **komorových tachykardií u myokarditid, systémových a dalších onemocnění** je třeba věnovat velikou pozornost též snaze o ovlivnění základního chorobného procesu. Přehled léčby těchto nemocí je mimo rámec daného textu a tato specifická problematika je zde zmíněna jen okrajově.

Myokarditidy patří mezi významné příčiny NSS u mladých pacientů. Dle některých studií, opírajících se o sekční nálezy, byly známky myokarditidy prokázány až u 40-45% případů NSS u mladých osob (141,142).

KT bývají častou příčinou NSS též u **Chagasovy choroby**, což je myokarditida, způsobená prvoky rodu Trypanosoma (143). KTA typicky vychází z okraje aneurysmatu hrotové oblasti komory a relativně častá bývá subepikardiální lokalizace reentry okruhu. Léčbou volby může být katetrizační ablace a při její neschůdnosti či při nedostatečném efektu lze indikovat ICD, při selhávání srdce pak ortotopickou transplantaci srdce (OTS). Příznivý efekt může mít i chronická léčba Amiodaronem.

Amyloidóza je onemocnění, charakterizované extracelulárním ukládaním amyloidu. Depozita amyloidu bývají spojena s fibrózou převodního srdečního systému. Jednou z manifestací kardiálního postižení může být s-MKT (144). KT při amyloidóze může skončit NSS, pokud není agresivní terapie. Vzhledem k prognostické závažnosti uvedeného postižení je možné při difúznějším postižení myokardu zvážit OTS.

Sarkoidóza je multisystémové granulomatozní onemocnění nejasné etiologie, které může postihovat i srdce. Manifestace kardiálního postižení může být v podobě poruchy vedení vzruchu při přítomnosti granulomů. Převodní porucha může přispět ke vzniku KTA (145). Medikamentozní léčba bývá málo efektivní a u dokumentované KT připadá v úvahu implantace kardioverteru-defibrilátoru (146).

Specifickou problematiku představují též KA u **chronické srdeční nedostatečnosti** (CHSS) – při ischemické i neischemické kardiomyopatii. Je známo, že u pacientů s CHSS, ve funkční třídě II (NYHA klasifikace), s ejekční frakcí levé komory < 30%, je vyšší riziko NSS, která je hlavní příčinou mortality. Naopak u pacientů s CHSS ve funkční třídě III a IV je hlavní příčinou úmrtí mechanické srdeční selhání (59). Pozornost studií cílených na primární profylaxi NSS a na snížení kardiální mortality u pacientů s CHSS je proto zaměřena na prognostický dopad léčby ICD, CRT a případně obou těchto postupů, kombinovaných s tzv. optimální medikamentózní terapií.

Studie SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) v níž byli rovnoměrně zastoupeni pacienti s ischemickou i neischemickou kardiomyopatií ukázala, že především u pacientů s funkční třídou II (NYHA) jednoduchý ICD (fungující jako „shock only“ přístroj) výrazně snížil celkovou mortalitu ve srovnání s placebem a s Amiodaronem (snížení relativního rizika o 46%) (147). Další velká studie COMPANION (Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure) u pacientů s CHSS ve funkční třídě NYHA III a IV, s ejekční frakcí levé komory $\leq 35\%$ a s rozšířeným QRS > 120 ms, bez konvenční indikace k implantaci kardiostimulátoru či ICD, byla ukončena předčasně, neboť již po relativně krátkém sledování byl zaznamenán výrazně příznivý efekt kombinace resynchronizační terapie a ICD na snížení celkové mortality (o 43%) (148). Podíl resynchronizační terapie na tomto zlepšení přežívání je zhruba ze 2/3 (148). Studie COMPANION je první velkou randomizovanou studií, která prokázala příznivý dopad resynchronizační terapie na snížení mortality. Je tak naznačen další nový trend léčby ke zlepšení prognózy pacientů s CHSS. První publikované výsledky studie CARE-HF (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure) potvrzují tento závěr a byly zahájena též nové studie (např. MADIT-CRT) s cílem zpřesnit rizikovou stratifikaci a primárně preventivní indikaci ICD, CRT a případné kombinace obou těchto léčebných postupů u těchto nemocných (148-150).

Současné indikace léčby KTA jsou shrnuty v tabulce 9.

Komorové tachykardie v průběhu gravidity jsou léčeny v podstatě stejným způsobem jako v období mimo těhotenství a hlavním aspektem je zde co nejvíce konzervativní a šetrný postup léčby (151) s tím, že pokud to situace umožní, je definitivní léčba odložena na období po skončení gravidity. Je třeba zdůraznit, že všechna obecně používaná antiarytmika procházejí placentární bariérou, amiodaron je však vhodnější, neboť jeho přechod placentou je nižší (fetální koncentrace dosahuje jen 20% koncentrace v těle matky) (151), má menší negativní vliv na srdeční kontraktilitu a nižší proarytmický potenciál oproti jiným antiarytmikům. Amiodaron však hojně přestupuje do mateřského mléka a proto by při jeho používání mělo být zastaveno kojení (152,153). Dalším lékem, který lze v graviditě akceptovat k ovlivnění rizika komorových arytmií, jsou beta-1 selektivní betablokátory (152, 153). Hemodynamicky závažné či život ohrožující s-KTA mají být ukončeny elektrickou kardioverzí (152,154). Stav po implantaci ICD nepředstavuje kontraindikaci budoucí gravidity (154).

X. Závěr

Současnou **strategii léčby komorových tachyarytmií** lze shrnout do několika bodů:

- U pacientů s výrazně **zvýšeným rizikem NSS** ($\geq 20\%$ do 2 roků) je jednoznačně preferována

implantace kardioverteru-defibrilátoru. Patří sem především pacienti s dokumentovanou fibrilací komor či hemodynamicky závažnou setrvalou komorovou tachykardií a pacienti,

u nichž dle současné rizikové stratifikace je výrazně zvýšené riziko výskytu s-KTA a NSS (viz výše). S cílem docílení co největšího efektu léčby a jejího komfortu pro pacienta a s cílem prodloužit životnost funkce ICD je možno tuto kombinovat s katetrizačním či chirurgickým ovlivněním arytmogenního substrátu a antiarytmickou farmakoterapií. Léčba pacientů s maligními KTA má být prováděna v centrech, která jsou schopna poskytnout u této diagnózy komplexní léčebnou péči a nepřetržitý servis při akutních problémech u pacientů s ICD (např. při tzv. arytmiické bouři).

- Pacienty s **nízkým rizikem NSS** ($\leq 3-5\%$ do 2 roků) je možno zajistit léčbou betablokátořem, případně Amiodaronem. Některé formy monomorfních KT (zejména typu idiopatické KT) je možno kurativně vyřešit katetrizační ablací.
- U pacientů s **intermediárním rizikem** (tj. s potenciálně maligními komorovými arytmiemi se strukturálním postižením myokardu) je využívána současná riziková stratifikace, která zatím není dostatečně spolehlivá a dostatečně efektivní. Jasnější koncepce je v současnosti především u pacientů po infarktu myokardu, kde je dle současných poznatků možno vytipovat pacienty, u nichž je opodstatněná primárně preventivní implantace ICD (2,3,45). Další oblastí, kde nejspíše v blízké době bude poměrně jasné stanovisko k indikaci primárně preventivní implantace ICD (izolované nebo v kombinaci s CRT), bude blíže definovaná podskupina pacientů s CHSS. V tomto směru jsou očekávány závěry dalších randomizovaných studií.

U ostatních diagnóz zatím zůstává v popředí individuální posouzení a rozhodnutí o výběru léčby dle komplexního zvážení všech ukazatelů, které mohou hrát roli pro další prognózu individuálního pacienta. Indikace jednotlivých postupů léčby budou ovlivňovány novými poznatky základního a klinického výzkumu. Léčba komorových tachykardií je dynamický, dlouhodobý proces. Při výběru a vedení léčby hraje významnou roli mimo jiné též systematický přístup k dané medicínské problematice, zkušenosti centra a kvalita spolupráce

mezi zdravotnickými zařízeními různých stupňů, která zajišťují kontinuální péči o pacienta a řešení případných akutních komplikací v průběhu léčebného procesu.

Literatura:

1. Byešník J, Lukl J. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu srdečních arytmií. Cor Vasa 1998; 40: K216-222.
2. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001, 22: 1374-1450.
3. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Update of the guidelines on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2003, 24, 13-15.
4. López-Sendon J, Swedberg K, McMurray J, et al. Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers. The Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 1341-1362.
5. Hauer RNW, Aliot E, Block M, et al. Indications for implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy. Study Group on Guidelines on ICD of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology. Europace 2001; 3: 169 – 176.

6. Zipes D, Di Marco JP, Gillette PC, et al. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. ACC/AHA Task Force Report. *Circulation* 1995; 92: 673 – 691.
7. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13: 1183-1199.
8. Adamec J, Adamec R. Ekg podle Holtera. *Elektrokardiografická interpretace*. Galén, Praha, 2003: 48-50, 105-107.
9. Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and interpretation*. 3rd edition. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2002: 425-610, 658-863.
10. Myerburg RJ, Kessler KM, Luceri RM, et al. Classification of ventricular arrhythmias based on parallel hierarchies of frequency and form. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1355-1359.
11. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104: 2158-2163.
12. State-specific mortality from sudden cardiac death – United States, 1999. *MMWR* 2002; 51, 6: 123-126.
13. Moss AJ. MADIT-II and its implications *Eur Heart J* 2003; 24: 16-18.
14. Anderson MH. Risk assessment of ventricular tachyarrhythmias. *Clinical approaches to tachyarrhythmias*, vol.3. Ed. Camm AJ. Futura Publishing Company, Inc. Armonk, NY, 1995, 1-39.
15. Horowitz LN. Ventricular arrhythmias: recognition and treatment. In: Nacarelli GV (ed.): *Cardiac arrhythmias: a practical approach*. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co., Inc. 1991, 93 – 115.
16. Bigger JT, Jr. Definition of benign versus malignant ventricular arrhythmias: targets for treatment. *Am J Cardiol* 1983; 52: 47C-54C.
17. Morganroth J. Indications for antiarrhythmic suppression of ventricular arrhythmias: a definition of life-threatening ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1993, 72: 3A-7A.
18. Bytešník J. Patofyziologie arytmií. In: *Klinická fyziologie krevního oběhu*. Ed. Fejfar Z, Přerovský I, Galén, Praha, 2002, 275 – 304.
19. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: a clinical approach. *PACE* 1996, 19: 2120-2137.
20. Firouzi M, Groenewegen WA. Gene polymorphisms and cardiac arrhythmias. *Europace* 2003, 5: 235-242.
21. Larsen L, Markham J, Haffajee CI. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy:

role of ventricular arrhythmia. PACE 16,1993;16: 1051-1059.

22. Rubin AM, Morganroth J, Kowey PR. Ventricular premature depolarizations. In: Cardiac Arrhythmia. Mechanisms, Diagnosis and Management. Ed. Podrid PJ, Kowey PR, Williams and Wilkins 1995; Baltimore, s.891-906.
23. Michelson EL, Morganroth J. Spontaneous variability of complex ventricular arrhythmia detected by long-term electrocardiographic recording. Circulation 1980, 61: 690-695
24. Pratt CM, Slymen DJ, Wierman AM, et al. Analysis of the spontaneous variability of ventricular arrhythmias: consecutive ambulatory electrocardiographic recordings of ventricular tachycardia. Am J Cardiol 1985, 56: 67-72.
25. Al-Khatib S, Stebbins AL, Califf RM, et al. Sustained ventricular arrhythmias and mortality among patients with acute myocardial infarction: results from the GUSTO-III trial. Am Heart J 2003: 145: 515 - 521.
26. Becker LB, Smith DW, Rhodes KV. Incidence of cardiac arrest: a neglected factor in evaluating survival rates. Ann Emerg Med 1993: 22: 86-91.
27. Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1500-1505.
28. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. WB Saunders Publishing Co, New York, 1997: 742-779.
29. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997: 18: 1231-1248.
30. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J 1989, 117: 151-159.
31. Volpi A, Cavalli A, Turato R. et al. Incidence and short-term prognosis of late sustained ventricular tachycardia after myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-3) data base. Am Heart J 2001: 142: 87-92.
32. Kautzner J, Bytešník J. Tachykardie se širokým QRS komplexem: Přehled diferenciální diagnostiky. Prakt Lékař 1997, 77: 381-386.
33. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation 1991, 83: 1649-1659.

34. Fiala M. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu supraventrikulárních tachyarytmií. Cor Vasa, v tisku.
35. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation* 1992, 81 (Suppl): I 2 – 10.
36. Chen X, Shenasa M, Borggreffe M, et al. Role of programmed ventricular stimulation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and documented sustained ventricular tachyarrhythmias: inducibility and prognostic value in 102 patients. *Eur Heart J* 1994, 15: 76-82.
37. Raitt MH, Renfro EG, Epstein A, et al. „Stable“ ventricular tachycardia is not a benign rhythm. Insights from the AVID Registry. *Circulation* 2001, 103: 244-252.
38. Kulasingam SL, Akiyama T, Mounsey JP, et al. and the AVID Investigators. Lower observed versus expected (based on U.S. age and gender specific rates) survival in patients treated for near-fatal ventricular arrhythmias. *PACE* 2004, 27: 230-240.
39. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: Insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002, 105: 1342-1347.
40. Andresen D, Steinbeck G, Brüggeman T, et al. Risk stratification following myocardial infarction in the thrombolytic era. A two-step strategy using noninvasive and invasive methods. *J Am Coll Cardiol* 1999, 33: 131-138.
41. Bailey JJ, Berson A, Handelsman H, Hodges M. Utility of current risk stratification tests for predicting major arrhythmic events after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001, 38: 1902-1911.
42. Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K, et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol* 2003, 42: 652-658
43. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933 -1940.
44. Every NR, Hlatky MA, McDonald KM, et al. Estimating the proportion of post-myocardial infarction patients who may benefit from prophylactic implantable defibrillator placement from analysis of the CAST registry. *Am J. Cardiol* 1998: 82: 683-685.
45. Oliveira M, Staunton A, Camm AJ, Malik M. Stepwise strategy on the cost of risk stratification after acute myocardial infarction: a retrospective stimulation study. *PACE* 1998, 21: 603 – 609.
46. Behrens S, Böcker D, Reek S, et al. Identification of post myocardial infarction patients at high risk for sudden cardiac death in daily practice – first results of the Prospective PreSCD Registry based on > 4000 patients (abstr.). *PACE* 2002, 24, part. II: 545.

47. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. *N Engl J Med* 2000, 342: 1937-1945.
48. Táborský M, Zásady pro implantace kardiostimulátorů a implantabilních kardioverterů-defibrilátorů pracovní skupiny pro arytmie a kardiostimulaci České kardiologické společnosti. *Cor Vasa* 2001, 43, K32 –K41.
49. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, McAreavey D. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy. Prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, Holter, hemodynamic, and electrophysiological findings. *Circulation* 1992, 86: 730-740.
50. Kofflard MJM, Ten Cate FJ, van der Lee C, van Domburg RT. Hypertrophic cardiomyopathy in a large community-based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. *J Am Coll Cardiol* 2003, 41: 987-993.
51. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systemic review. *JAMA* 2002, 287: 1308-1320.
52. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2003, 24: 1965-1991.
53. Brilakis ES, Shen WK, Hamill SC, et al. Role of programmed ventricular stimulation and implantable cardioverter defibrillators in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and syncope. *PACE* 2001, 24: 1623-1630.
54. Fruhwald FM, Eber B, Schumacher M, et al. Syncope in dilated cardiomyopathy is a predictor of sudden cardiac death. *Cardiology* 1996, 87: 177-180.
55. Grimm W, Christ M, Bach J, et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: Results of the Marburg Cardiomyopathy Study. *Circulation* 2003, 108: 2883-2891.
56. Knight BP, Goyal R, Pelosi F, et al. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1999, 33: 1964-1970.
57. The beta-blocker heart attack study group. The beta-blocker heart attack trial. *JAMA* 1981, 246: 2073-2074.
58. The Norwegian Multicenter Study Group: Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1981, 304, 801- 807.
59. Hjalmarson L, Elmfeldt D, Herlitz J, et al. Effect on mortality of metoprolol

- in acute myocardial infarction: a double-blind randomised trial. *Lancet* 1981, 2: 823-827.
60. Singh BN, Jewitt DE. Beta-adrenoreceptor blocking drugs in cardiac arrhythmias. *Cardiovasc Drugs* 1997, 2: 119-159.
 61. *Cardiac Drug Therapy*. Ed. Khan MG, W.B.Saunders Company Ltd, London, 2000, 1-41, 247-293.
 62. MERIT-HF study group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999, 353: 2001-2007.
 63. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al. for the carvedilol prospective randomized cumulative survival study group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001, 344: 1651-1658.
 64. Poole-Wilson PA, Swedner K, Cleland JCF, et al. for the COMET investigators. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the carvedilol or metoprolol european trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003, 362: 7-13.
 65. Echt DS, Leibson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991, 324: 781-788.
 66. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators: Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997, 350: 1417-1424.
 67. Kautzner J. Komorové arytmie. In: *Kardiologie*, ed. M.Aschermann a spol., Galén, Praha, 2004: 1157-1172
 68. Advanced Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. International guidelines 2000 for CPR and ECC. *Circulation* 2000, 102: I-90 – I-94
 69. Sweeney MO. Cardioversion and defibrillation. In: *Intensive Care Medicine*. Ed. Irwin RS, Rippe JM. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2003, 73-80.
 70. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. ESC-ERC recommendations of the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Eur Heart J* 2004, 25: 437-445.
 71. Wyman MG, Wyman M, Cannom DS, Criley JM. Prevention of primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction with prophylactic Lidocaine. *Am J Cardiol* 2004, 94: 541-551.
 72. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-1583.

73. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297-1302.
74. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest. The Cardiac Arrest Hamburg (CASH) Study. *Circulation* 2000; 102: 748 – 754.
75. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J* 2000; 21: 2071-2078.
76. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993, 88: 1647-1670.
77. Hadjis TA, Harada T, Stevenson WG, et al. Effect of recording site on postpacing interval measurement during catheter mapping and entrainment of postinfarction ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 398-404.
78. Kautzner J, Čihák R, Peichl P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia following myocardial infarction using three-dimensional electroanatomical mapping. *PACE* 2003; 26, p.II: 342-347.
79. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, Zado E. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000, 101: 1288-1296.
80. Reddy VY, Neuzil P, Taborsky M, Ruskin JN. Short-term results of substrate mapping and radiofrequency ablation of ischemic ventricular tachycardia using a saline-irrigated catheter. *J Am Coll Cardiol* 2003, 41: 2228-2236.
81. Josephson ME. Epicardial approach to the ablation of ventricular tachycardia in coronary artery disease: An alternative or ancillary approach? *J Am Coll Cardiol* 2000, 35: 1450-1452.
82. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Pillegi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996, 7: 531-536.
83. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, et al. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000, 35: 1442-1449.
84. Shumway SJ, Johnson EM, Svendsen CA, et al. Surgical management of ventricular tachycardia. *Ann Thorac Surg* 1997, 63: 1589-1591.
85. Wellens F, Geelen P, Demirsay E, et al. Surgical treatment of tachyarrhythmias due to postinfarction left ventricular aneurysm with endoaneurysmorrhaphy and cryoablation. *Eur*

- J Cardiothorac Surg 2002, 22: 771-776.
86. Pirk J, Bytesnik J, Kautzner J, et al. Surgical ablation of post-infarction ventricular tachycardia guided by mapping in sinus rhythm: long term results. Eur J Cardiothorac Surg 2004, 26: 323-329.
 87. Heinc P. Současná problematika nesetrválých komorových tachykardií. In: Pokroky v arytmologii, ed. J.Lukl, Grada Publishing, Praha, 1997, 143-164.
 88. Olshausen KV, Stienen U, Math D, et al. Long-term prognostic significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. Amer J Cardiol 1988, 61: 146-151
 89. Knight BP, Bitar C, Pelosi F, Jr. et al. Predictors of mortality in AMIOVIRT: nonischemic dilated cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. PACE 2002; 24, p.II: 526.
 90. Grimm W, Christ M, Bach J, et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy study, Circulation 2003; 108: 2883-2891.
 91. Grimm W, Christ M, Maisch B. Long runs of non-sustained ventricular tachycardia on 24-hour ambulatory electrogram predict major arrhythmic events in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. PACE 2005; 28: S207-S210.
 92. Kofflard MJM, Ten Cate FJ, van der Lee C, van Domburg RT. Hypertrophic cardiomyopathy in a large community-based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. J Am Coll Cardiol 2003: 41, 987-93.
 93. McKenna WJ, Sadoul N, Slade AK, Saumarez RC. The prognostic significance of nonsustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1994; 90: 3115- 3117.
 94. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2212-2218.
 95. Moss A. Implantable cardioverter defibrillator therapy: the sickest patients benefit the most. Circulation 2000;101: 1638.
 96. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002, 346: 877-883.
 97. Naccarelli GV. Implantable cardioverter-defibrillators: expanding indications. Curr Opin Cardiol 2004; 19: 317-322.
 98. Morgan JM. The MADIT II and COMPANION studies: will they affect uptake of device treatment? Heart 2004; 90: 243-245.
 99. Linde C. Implantable cardioverter-defibrillator treatment and resynchronisation in heart failure. Heart 2004; 90: 231-234.

100. Boecker D, Reek S, Kamke W, et al. Prevalence of patients with MADIT II risk factors in the prospective German PreSCD registry including 4565 post-myocardial-infarction-patients. *Eur Heart J*, 2002; 23, Abstr.suppl.: 703.
101. Böcker D, Eckardt L, Breithardt G. Current indications for the implantable cardioverter defibrillator. Blackwell Publishing, Oxford, 2004, 21-60.
102. Hohnloser SH. Randomized trial of prophylactic implantable defibrillator therapy and optimal medical treatment early after myocardial infarction: Defibrillator in Acute Myocardial Infarction Trial (DINAMIT). *N Engl J Med* 2004; 351: 2481-2488.
103. Wilber DJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit after myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109: 1082-1084.
104. Sesselberg HW, Moss AJ, Steinberg J, et al. Factors associated with ventricular inducibility in the MADIT-II study population. *Amer J Cardiol* 2003; 91: 1002-1004.
105. Paganelli K, Barnay P, Imbert-Joscht I, et al. Influence of residual myocardial ischemia on induced ventricular arrhythmias following a first acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2001; 22: 1931-1937.
106. Wichterle D, Šimek J, Camm J, Malik M. Predictive characteristics of Holter-based postinfarction risk stratifiers appear superior to electrophysiological testing. *PACE* 2005, 28, suppl.1, S 182-S 186.
107. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. ACC/ESC Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2003, 24: 1965-1991.
108. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997, 336: 775-785.
109. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, et al. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy. Prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, Holter, haemodynamic, and electrophysiological findings. *Circulation* 1992, 86: 730-740.
110. Katriotis DG, Camm AJ. Nonsustained ventricular tachycardia: where do we stand? *Eur Heart J* 2004, 25: 1093-1099.
111. Marcus F, Towbin JA, Zareba W, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy (ARVD/C): A multidisciplinary study: design and protocol *Circulation* 2003, 107: 2975-2978.
- 112 Berder V, Vauthier M, Mabo P, et al. Characteristics and outcome in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol* 1995; 75: 411-414.
113. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003, 108: 3084-3091.

114. Wichter T, Paul M, Wollmann C, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation* 2004, 109: 1503-1508.
115. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L, et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden cardiac death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation* 2003, 108: 3000-3005.
116. McKoy G, Protonotarios N, Crosby A, et al. Identification of a deletion in plakoglobin in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy with palmoplantar keratoderma and woolly hair (Naxos disease). *Lancet* 2000; 355: 2119-2124.
117. Lefflerova K, Bytesnik J, Cihak R, et al. Long-term follow-up of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (abstr.). *Europace Supplements* 2003; 4: B90.
118. Priori SG, Barhanin J, Hauer RNW, et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias. Impact on clinical management. *Eur Heart J* 1999, 20:174-195.
119. Zareba W, Moss A, Schwartz P, et al. International Long QT Syndrome Registry Research Group: influence of the genotype on the clinical course of the long QT syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339: 960-965.
120. Chiang CE, Roden DM. The long QT syndromes: genetic basis and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1-12.
121. Schwartz P, Priori S, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome. Gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation* 2001; 103: 89-95.
122. Zareba W, Moss AJ, Locati EH, et al. Modulating effects of age and gender on the clinical course of long QT syndrome by genotype. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 103-109.
123. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348: 1866-1874.
124. Zareba W, Moss AJ, Daubert JP, et al. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 337-341.
125. Gussak I, Brugada P, Brugada J, et al. Idiopathic short QT interval: A new clinical syndrome? *Cardiology* 2000; 94: 99-102.
126. Brugada R, Hong K, Dumaine R, et al. Sudden death associated with short-qt syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation* 2003;108: 3092-3096.
127. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, et al. Short QT syndrome: A familial cause of sudden death. *Circulation* 2003; 108: 965-970.

128. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST-segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-1396.
129. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation* 2000; 101: 510-515.
130. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003; 108: 3092-3096.
131. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: Insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002; 105: 1342-1347.
132. Lahat H, Eldar M, Levy-Nissenbaum E, et al. Autosomal recessive catecholamine- or exercise-induced polymorphic ventricular tachycardia: Clinical features and assignment of the disease gene to chromosome 1p13-21. *Circulation* 2001; 103: 2822-2827.
133. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002; 106: 69-74.
134. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, et al. Short-coupled variant of torsade de pointes: a new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1994; 89: 206-215.
135. Viskin S, Belhassen B. Idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1990; 120: 661-671.
136. Priori SG, Crotti L. Idiopathic ventricular fibrillation. *Cardiac Electrophysiol Rev* 1999; 3: 198-201.
137. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998; 392: 293-294.
138. Priori SG, Borggrefe M, Camm AJ, et al. Role of the implantable cardioverter defibrillator in patients with idiopathic ventricular fibrillation. Data from the UCARE international registry. *PACE* 2001;18: 799-
139. Janousek J, Paul T, Bartakova H. Role of late potentials in identifying patients at risk for ventricular tachycardia after surgical correction of congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1995; 75: 146-150.
140. Chinushi M, Aizawa Y, Kitazawa H, et al. Successful radiofrequency catheter ablation for macroreentrant ventricular tachycardia in a patient with tetralogy of Fallot after corrective surgery. *PACE* 1995; 18: 1713-1716.
141. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996; 334:1039-1044.

142. Fontaine G, Fornes P, Fontaliran F, et al. Myocarditis as a cause of sudden death response. *Circulation* 2001; 103, 12
143. Chiale PA, Halperin MS, Nau GJ, et al. Malignant ventricular arrhythmias in chronic chagasic myocarditis. *PACE* 1995;18: 162-172.
144. McCarthy RE, Kasper EK. A review of the amyloidoses that infiltrate the heart. *Clin Cardiol* 1998; 21, 547-552.
145. Winters SL, Cohen M, Greenberg S, et al. Sustained ventricular tachycardia associated with sarcoidosis: Assessment of the underlying cardiac anatomy and the prospective utility of programmed ventricular stimulation, drug therapy and implantable antitachycardia device. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 937-943.
146. Paz HL, McCormick DJ, Kutalek S, Patchevsky A. The automated implantable cardiac defibrillator. Prophylaxis in cardiac sarcoidosis. *Chest* 1994; 106: 1603-1607.
147. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. (for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-237.
148. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. for COMPANION Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350:2140-2150.
149. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, et al. for CARE-HF Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: in print.
150. Boehmer JP. CRT only or CRT plus ICD? *Eur Heart J Suppl* 2004; 6: D83-D87.
151. Oakley C, Child A, Jung B, et al. (Task Force Members). Expert consensus document on management of cardiovascular disease during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24: 761-781.
152. Tau HL, Lie KI. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. *Eur Heart J* 2001; 22: 458-464.
153. Král J. Kardiovaskulární onemocnění v těhotenství. In: *Kardiologie*, ed. M.Aschermann a spol., Galén, Praha, 2004: 1357-1368.
154. Natale A, Davidson T, Geiger MJ. Implantable cardioverter defibrillators and pregnancy. A safe combination? *Circulation* 1997; 96: 2808-12.

Tab.1.

Prognostické dělení komorových arytmií (podle: Bigger JT - cit.16 a Morganroth J-cit.17)

- A. Benigní:** KES, ns-KT – bez známek organického srdečního postižení či poruch repolarizace)
- B. Potenciálně maligní:** komplexní formy KES, ns-KT – při organickém srdečním postižení
- C. Maligní (tj.letální či potenciálně letální):** fibrilace komor, flutter komor, s-MKT, s-PKT, T.d.P.

KES: komorové extrasystoly, ns-KT: nesetrválé komorové tachykardie, s-MKT: setrválé monomorfní komorové tachykardie, s-PKT: setrválé polymorfní komorové tachykardie, T.d.P.: komorová tachykardie typu Torsade de pointes

Tab. 2.

Charakteristika 3 hlavních skupin komorových arytmií dle prognostické klasifikace

	<u>Benigní</u>	<u>Potenciálně maligní</u>	<u>Maligní</u>
<u>Riziko NSS:</u>	minimální	střední /měnlivé/	vysoké

<u>Organické srdeční postižení:</u>	žádné či minimální	ano	ano (pokročilé)
<u>Indikace léčby:</u>			
Potlačení symptomů	ano	ano	ano
Prevence NSS	ne	nejasné	ano

Tab.3.

Arytmogenní mechanismy, podmiňující určité typy KA

A. Reentry při strukturálním postižení myokardu:

- po infarktu myokardu
- fibróza myokardu u dilatační KMP
- hypertrofie myokardu
- arytmogenní dysplazie myokardu
- stavy po kardiochirurgickém výkonu (postincizionální reentry KT)
- reentry postihující His-Purkyňův systém (BBRT při srdeční dilataci, inter- a intrafascikulární reentry)

B. Reentry při disperzi repolarizace bez zjevného strukturálního postižení

- LQTS
- Brugada syndrom
- SQTS

C. Spouštěná aktivita/ abnormální automacie

- katecholamin-senzitivní polymorfni KT
- LQTS
- SQTS
- idiopatická KT s výtokového traktu PK
- idiopatická KT z levé komory

Tab.4.

Stratifikace rizika náhlé srdeční smrti u pacientů po infarktu myokardu – pomocí testů k detekci:

- I. ischemie myokardu** (zátěžové ekg, zátěžová echokardiografie, scintigrafie myokardu aj.)
- II. kontraktilní funkce levé komory srdeční** (echokardiografie, radionuklidová ventrikulografie, angiografie)
- III. výskytu komorových arytmií** (Holterova monitorace ekg, zátěžové ekg, programovaná stimulace komor)

- I. IV. pozdních komorových potenciálů**
V. dysbalance autonomního nervstva (klidová srdeční frekvence, variabilita srdeční frekvence, senzitivita baroreflexu, kolísání /turbulence/ srdeční frekvence aj.)
VI. změn průběhu repolarizace a disperze repolarizace komorového myokardu (TWA- „alternans“ T-vlny, disperze QT intervalu, dynamika QT aj.)

Tab.5.

Přehled senzitivity a specificity a předpovědní hodnoty jednotlivých testů pro stratifikaci rizika NSS (podle: JJ Bailey, 2001, cit.41):
(vysvětlení zkratk: viz tabulka 7)

Test	Senzitivita	Specificita	2-letý výskyt KT/NSS		Relat.riziko (test +):
			Test +	Test -	
SAECG +	62%	77%	19%	4%	4,8
KTA (Holter)	43%	81%	13%	5%	2,9
↓ HRV	50%	86%	26%	5%	4,7
↓ EFLK	59%	78%	20%	5%	4,3
EPS +	62%	84%	26%	4%	6,6

Tab. 6.

Kombinace testů pro stratifikaci rizika NSS/KT po IM (podle: JJ Bailey, 2001, cit.41):
(vysvětlení zkratk: viz tabulka 7)

		<u>2-letý výskyt KT/NSS (%)</u> :	
<u>Stupeň 1.</u>	SAECG + a ↓EFLK	oba negativní	2,2
		1 pozitivní	10,6
		oba pozitivní	38,7
Je-li 1 test při stupni 1 pozitivní – následuje stupeň 2:			
<u>Stupeň 2.</u>	Holter (ns/s-KT, ↓HRV)	oba negativní	4,7
		1 pozitivní	17,5
		oba pozitivní	48,2

Je-li 1 test při stupni 2 pozitivní – následuje stupeň 3:

<u>Stupeň 3.</u>	PSK	negativní	8,9
		pozitivní	45,1
Při výskytu ↓EFLK, KTA při Holter.monitoraci a PSK			66,5
	Pozitivní (tj. MADIT I- kriteria)		

Tab.7.

Doporučení pro rizikovou stratifikaci pacientů s hlediska jejich ohrožení náhlou srdeční smrtí (podle Evropské kardiologické společnosti- cit.2, 3)

Tř.I: je jasná evidence a všeobecný souhlas, že použití daného parametru rizikové stratifikace je užitečné a efektivní

Tř. II a: evidence o užitečnosti daného parametru rizikové stratifikace není jednoznačná, avšak data ve prospěch významu tohoto parametru zřetelně převažují

Tř.II b: obdobný závěr jako u II a s tím, že evidence o užitečnosti daného parametru je méně přesvědčivá

<u>Indikační třída:</u>	<u>I.</u>	<u>II a</u>	<u>II b</u>
ICHS, po IM	s-KT/KF EFLK HRV/BRS Objem LK	KES ns-KT klidová SF	LP PES TWA/HRT
HKMP	s-KT/KF oběhová zástava	RA: NSS synkopa septum ≥3cm nsKT hypotenze při zátěžovém testu	rizikový genotyp
DKMP	s-KT/KF	synkopa	EFLK ns-KT
ARVD	-	oběhová zástava dilatace PK souč.postižení LK	PES synkopa dysfunkce PK + LP
LQTS	s-KT/KF(T.d.P.) oběhová zástava synkopa	QTc >0,6s	RA: NSS

/ ICHS: ischemická choroba srdeční, IM: infarkt myokardu, HKMP: hypertrofická kardiomyopatie, DKMP: dilatační kardiomyopatie, ARVD: arytmogenní dysplazie pravé komory (kardiomyopatie pravé komory), LQTS: syndrom dlouhého QT, sKT: setrvalá komorová tachykardie, KF: fibrilace komor, T.d.P.: komorová tachykardie typu Torsade de pointes, nsKT: nesetrvalá komorová tachykardie, KES: komorová extrasystolie, EFLK:

ejekční frakce levé komory, PK: pravá komora, HRV: variabilita srdeční frekvence, SF: srdeční frekvence, BRS: senzitivita baroreflexu, TWA: kolísání („alternans“) T-vlny na ekg, HRT: „turbulence“ (kolísání) srdeční frekvence (po extrasystole), PES: programovaná stimulace komor, LP: komorové pozdní potenciály, RA: rodinná anamneza, NSS: náhlá srdeční smrt/.

Tab. 8

Vliv léčby ICD na celkovou mortalitu – výsledky jednotlivých studií /viz text/

<u>celk.</u>		<u>Celková mortalita (%)</u>		<u>Relat.snížení</u>
<u>Studie:</u>	<u>Sledování (roky):</u>	<u>ICD-skupina:</u>	<u>Kontrol. skup.:</u>	<u>mortality (ICD):</u>
AVID	3	16	24	27%
CIDS	3	25	30	20%
CASH	2	12	20	37%
MUSTT	5	15	28	56%
MADIT	2,3	16	39	54%
MADIT II	1,7	14	20	31%
COMPANION	1	12	19	36%
SCD-HeFT	4	22	29	23%

AVID: The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators trial

CIDS: The Canadian Implantable Defibrillator Study,

CASH: The Cardiac Arrest Study Hamburg

MUSTT: The Multicenter Unsustained Tachycardia Trial

MADIT: The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial

COMPANION: Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure

SCD-HeFT: Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial

Tab 9.

Současné indikace léčebných postupů v rámci sekundární a primární prevence s-KT/FiK a NSS u jednotlivých diagnóz. Jsou uvedeny indikační třídy I, II-a, II-b, v závorce je úroveň důkazů dle kritérií medicíny založené na důkazech.

Sekundární prevence (prevence recidivy s-KT/FiK)

Diagnóza	<u>Léčba - Indikační třída</u>		
	I	II-a	II-b
ICHs, stp.IM	ICD (A)	AMIO, β-blok.(C)	RFA,chir.abl.(C)
HKMP	ICD (B)	-	
DKMP	ICD (B)	AMIO, β-blok. (C)	
ARVD	ICD (B)	-	
LQTS	ICD (C)		
Brugada sy	ICD (B)		
CPVT	ICD (C)	β-blok. (C)	
MVP	ICD (C)		
Aortál.stenoza	ICD (C)		
Synkopa (bez EKG), Inducibil.s.KT/FiK, EFLK ≤ 0,4	ICD (B)		
s-KT/FiK bez struktur. onemocnění myokardu	ICD (C)		

Primární prevence (prevence první ataky s-KT/FiK,NSS)

Diagnóza	<u>Léčba - Indikační třída</u>		
	I	II-a	II-b

ICHS, po IM, MADIT I	ICD (A), β -blok.(A) ACEI (A)		
ICHS, po IM, MADIT II	ACEI, β -blok.(A)	ICD (B)	
ICHS, ns-KT, dobrá fce LK		ACEI, β -blok.(B)	
CHSS, NYHA III-IV (COMPANION)		ICD-BiV (B)	
CHSS, NYHA II, EFLK $\leq 0,35$ (SCD-HeFT)		ICD (B)	
HKMP (rizik.profil*)		ICD (B)	AMIO (B)
DKMP (nsKT, EFLK $\leq 0,35$) blok.(B)		ICD (B)	AMIO, β - blok.(B)
ARVD		ICD (C)	Sotalol (C)
LQTS	β -blok (B)	ICD (C)	PM (C)
Brugada sy (rizik.profil**)	ICD (B)		
CPVT (rizik.profil***)	-	β -blok.(C)	ICD (C)
Aortál.stenoza	AVR (B)	AMIO (C)	

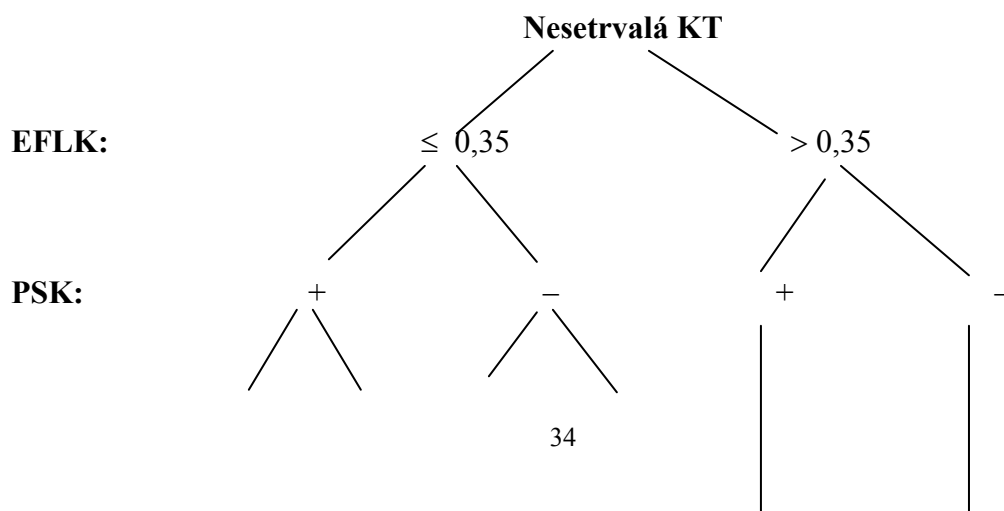
* : synkopa (bez dokument.EKG), ns-KT, pozit.RA:NSS)

** : synkopa, inducibilní KT

*** : synkopa, pozit.RA:NSS

AVR: náhrada aortální chlopně

Obr.1. Schema léčby nesetrválé komorové tachykardie, zachycené za > 48 hodin po IM



QRS>0,12s:	+	-	+	-		
Léčba:	ICD-CRT**	ICD	ICD-CRT**	OPT	ABL/ICD*	OPT

Struktur.srd.onem.: strukturální srdeční onemocnění (+ ano, - ne)

KT: komorová tachykardie, s-KT: setrvalá komorová tachykardie

EFLK: ejekční frakce levé komory

sympt.: symptomy nesetrvalé KT (+ přítomny, - nepřítomny)

QRS: šíře QRS

PSK: programovaná stimulace komor (+: vyvolatelná s-KT, -: nevyvolatelná s-KT)

Léčba: ICD: implantabilní kardioverter-defibrilátor, OPT: optimální medikamentózní léčba,

ABL: chirurgická či katetrizační ablace, BB:betablokátory, AA: antiarytmika, 0: žádná

* při vyvolatelnosti monomorfní, hemodynamicky tolerované KT, shodné s klinickou KT, je možno indikovat katetrizační ablaci. Při inducibilitě morfologicky odlišné nebo hemodynamicky netolerované KT, je indikována léčba ICD

** Při QRS > 120ms a \geq 150ms je indikace k ICD-CRT, pokud je dalším vyšetřením dokumentována intra- či interventrikulární dyssynchronie