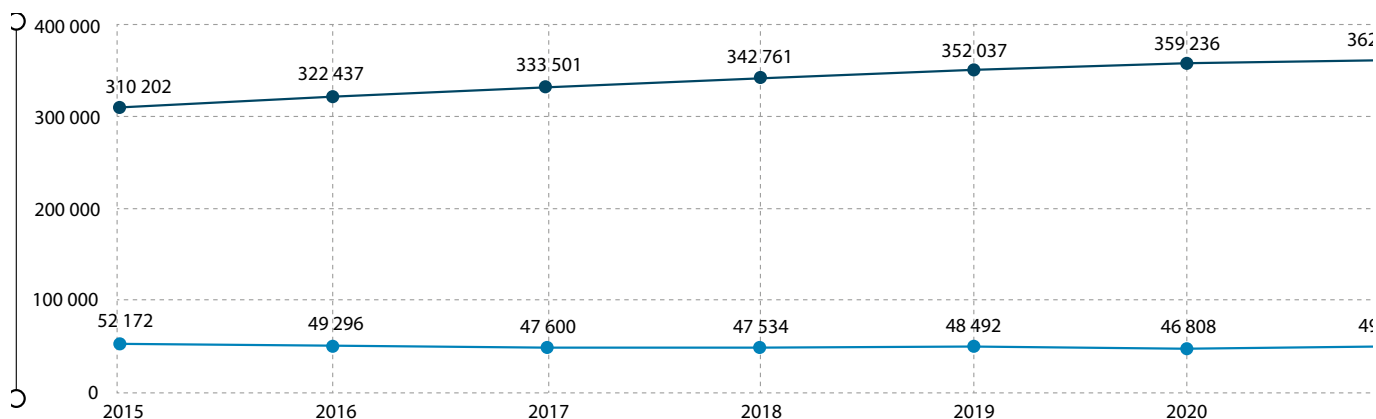


Obr. 1. Incidence a prevalence srdečního selhání v České republice (zdroj ÚZIS)

komorové tachykardie, polymorfní komorové tachykardie, flutter či fibrilace komor). Srdeční selhání či základní onemocnění, které vedlo k srdečnímu selhání, vytváří vhodné podmínky ke vzniku elektrické nestability a ke komorové arytmií. Naopak monomorfní komorové tachykardie či četné komorové extrasystoly (KES) mohou zhoršit preexistující srdeční selhání či navodit de novo srdeční selhání. Jelikož se srdeční selhání a komorové arytmie vyskytují společně, bývá mnohdy v klinické praxi obtížné rozlišit příčinu a následek.

Komorové arytmie se vyskytují u pacientů se srdečním selháním ischemické i neischemické etiologie. Komorové tachykardie při strukturálním poškození myokardu (stav po infarktu myokardu, dilatační kardiomyopatie, hypertrofická kardiomyopatie, non-kompakce levé komory) mohou vznikat na podkladě různých mechanismů – abnormální automacie, spouštěné aktivity při časně či opožděné následné depolarizaci a na podkladě reentry mechanismu. Tachykardie typu reentry tvoří největší podíl setrvalých komorových tachykardií. Dochází ke změně struktury myokardu, kde jizevnatá tkáň tvoří bariéru vůči šíření vzruchu a poškozený okolní myokard tvoří arytmogenní substrát. Lokalizace arytmogenního substrátu může být epikardiální, endokardiální, případně intramurální. U ischemického poškození bývá substrát lokalizován především v subendokardiálních oblastech a má charakter nehomogenní jizevnaté tkáně, v níž snopce přežívajících myocytů vytvářejí zóny pomalého vedení a utváří podmínky pro reentry mechanismus. Naopak u neischemických kardiomyopatií bývá přítomna difuzní fibróza, lokalizovaná intramurálně nebo epikardiálně. Některé komorové arytmie se pojí s genetickými abnormalitami, které vedou k abnormální funkci myokardiálních bílkovin (titin, myozin, troponin, lamin A/C a další) (2, 3, 5).

Kromě arytmogenního substrátu se na vzniku a udržení komorových arytmií podílejí další faktory – ischemie myokardu, hypoxemie, katecholaminy, iontová dysbalance, abnormální neurovegetativní modulace, změna napětí myocytů a další (2).

Identifikace mechanismu vedoucího k arytmií je stěžejní pro volbu adekvátní terapie, prognózu pacientů a rizikovou stratifikaci příbuzných.

Komorová extrasystolie

Komorové extrasystoly (KES) se objevují u 70–95 % pacientů se srdečním selháním. Výskyt KES může zvýšit riziko výskytu maligních

arytmií. Ve většině případů jsou KES asymptomatické. Mohou ale být spojeny s různými symptomy – nejčastěji palpitacemi. V případě velmi frekventní komorové ektopie může dojít ke zhoršení funkce levé komory a projevům srdečního selhání.

Léčba KES je indikována u symptomatických pacientů. Základem terapie jsou betablokátory, které jsou jednoznačně indikovány v léčbě srdečního selhání. Z dostupných antiarytmik lze u pacientů se srdečním selháním doporučit pouze amiodaron. Užití amiodaronu má své místo v případě neúspěšné nebo kontraindikované katetrizační ablace. U asymptomatických pacientů by se amiodaron neměl užívat. U pacientů s ischemickou chorobou srdeční je možné podávat ještě sotalol. V případě monomorfní komorové ektopie je metodou volby katetrizační ablace (1, 2, 4, 12).

Nesetřvalé komorové tachykardie

Komorovou tachykardií označujeme tři a více komorových komplexů o frekvenci vyšší než 100/min. Komorové tachykardie s uniformním obrazem QRS komplexů označujeme jako monomorfní. V případě měnící se morfologie QRS komplexů, absence izoelektrické linie a asynchronie QRS komplexů mluvíme o polymorfní komorové tachykardii. Podle hemodynamické závažnosti a délky trvání rozlišujeme komorové tachykardie na setřvalé a nesetřvalé. Setřvalá komorová tachykardie trvá více než 30 sekund anebo vede ještě před uplynutím 30 sekund k hemodynamickému zhroucení.

Nesetřvalé komorové tachykardie (ns-KT) bývají diagnostikovány při ambulantním monitorování u 50–80 % pacientů se srdečním selháním. Ns-KT mohou být asymptomatické, mohou se ale také manifestovat palpitacemi, vertigem či dušností. U části pacientů mohou četné epizody ns-KT vést ke zhoršení srdečního selhání.

Setřvalé komorové tachykardie a fibrilace komor

Setřvalé komorové tachykardie a fibrilace komor jsou život ohrožující arytmie, které mohou vést k oběhové zástavě a náhlé srdeční smrti. Přibližně 20–30 % pacientů se srdečním selháním umírá v důsledku náhlé srdeční smrti, jejíž incidence se zvyšuje se stupněm srdečního selhání. U pacientů ve funkční třídě NYHA II je riziko arytmiické náhlé srdeční smrti 2–6 % za rok, ve funkční třídě NYHA III–IV 5–12 %.