

VILNIAUS UNIVERSITETAS
MEDICINOS FAKULTETAS

Baigiamasis darbas

Skilvelinė ekstrasistolija be struktūrinės širdies ligos. Kada ir kaip gydyti? Klinikinis atvejis. Literatūros analizė

Ventricular Extrasystole Without Structural Heart Disease. When and How Should Be Treated? Case Report and Analysis of Literature

Izabelė Lanauskaitė VI kursas, 8 gr.

Klinikinės medicinos institutas
Širdies ir kraujagyslių ligų klinika

Darbo vadovas

Doc. Jūratė Barysienė

Katedros arba Klinikos vadovas

Prof. dr. Sigita Glaveckaitė

2023-05-20

Studento elektroninio pašto adresas: izabele.lanauskaitė@mf.stud.vu.lt

TURINYS

SANTRUMPOS	
SANTRAUKA.....	1
SUMMARY.....	2
1. ĮVADAS	3
2. KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS	4
3. LITERATŪROS APŽVALGA	7
3.1. Klasifikacija ir klinikinė išraiška	7
3.2. Epidemiologija.....	9
3.3. Patofiziologija.....	9
3.3.1. Grįžtamasis sužadėjimas (angl. <i>re-entry</i>)	9
3.3.2. Trigerinis aktyvumas	10
3.3.3. Padidėjęs ektopinis automatizmas	11
3.4. Diagnostika.....	11
3.4.1. Elektrokardiograma	11
3.4.2. Tolimesnė diagnostika	12
3.5. Gydymas	14
3.5.1. Medikamentinis gydymas.....	14
3.5.2. Radiodažnuminė abliacija.....	16
3.6. Prognozė	17
3.6.1. Skilvelinės ekstrasistolijos sukelta aritminė kardiomiopatija.....	17
3.6.2. Skilvelinė ekstrasistolija fizinio krūvio metu	18
4. IŠVADOS	20
LITERATŪRA	21
PRIEDAI	26

SANTRUMPOS

AKS – arterinis kraujo spaudimas

BAB – beta adrenoblokatoriai

EKG – elektrokardiograma

DSIT – dešiniojo skilvelio išstūmimo traktas

IF – išstūmimo frakcija

KS – kairysis skilvelis

KSIT – kairiojo skilvelio išstūmimo traktas

MRT – magnetinio rezonanso tomografija

NDKKB – nedihidropiridino kalcio kanalų blokatoriai

RDA – radiodažnuminė abliacija

SE – skilvelinės ekstrasistolės

ST – skilvelinė tachikardija

SV – skilvelių virpėjimas

VULSK – Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos

SANTRAUKA

Skilvelinė ekstrasistolija yra viena dažniausiai pasitaikančių aritmijų, kurios paplitimas populiacijoje, registruojant 12 derivacijų elektrokardiogramą, yra 1 proc. – 4 proc. (1). Skilvelinės ekstrasistolės dažnai aptinkamos asimptominiams pacientams, tačiau galimi epizodiškai ar ilgai trunkantys simptomai (2). Nors skilvelinė ekstrasistolija be struktūrinės širdies ligos gali būti ir gerybinė būklė, jos gali sukelti aritmiinę kardiomiopatiją – širdies struktūros ir funkcijos pokyčius (3). Šiame darbe aprašomas 34 metų pacientas su skilveline ekstrasistolija be struktūrinės širdies ligos bei išreikšta simptomatika.

Pagrindiniai naudojami diagnostiniai metodai – 12 derivacijų elektrokardiograma ir 24 valandų Holterio monitoravimas, skirti QRS morfologijai bei skilvelinės ekstrasistolijos dažniui įvertinti (4). Būtinai instrumentiniai tyrimai, kaip perkrūtininis širdies ultragarsinis tyrimas, veloergometrija ar net širdies magnetinio rezonanso tomografija, norint įvertinti struktūrinės širdies ligas ar kairiojo ir dešiniojo skilvelių funkcijas.

Pacientams be struktūrinės širdies ligos ir nedažna, asimptomine skilveline ekstrasistolija medikamentinis gydymas dažniausiai neskiriamas (5). Koreguojami ritmo sutrikimą provokuojantys veiksniai, gyvenmena. Jei skilvelinės ekstrasistolės simptominės, dažnos, skiriamas gydymas vaistais. Esant dažnai ekstrasistolijai, ypač sukeliančiai širdies struktūros ir funkcijos pokyčius – kardiomiopatiją – siūloma radiodažnuminė abliacija (6). Skilvelinės ekstrasistolijos gydymas pirmiausiai turėtų būti sutelktas į dažniausių priežasčių, tokių kaip elektrolitų anomalijos, neteisėtų psichotropinių medžiagų, galinčių didinti katecholaminų kiekį kraujyje, diagnostiką bei gydymą. Beta adrenoblokatoriai yra pirmo pasirinkimo medikamentai simptominių skilvelinių ekstrasistolijų gydyme. Pacientams, kuriems medikamentinis gydymas neefektyvus, rekomenduojama aritmijos židinio abliacija kateteriu (7).

Darbo tikslas – apžvelgti literatūrą apie skilvelinių ekstrasistolijų be struktūrinės širdies ligos priežastis ir gydymo rekomendacijas, aprašyti klinikinį atvejį, įvertinant tokių pacientų tinkamo gydymo būdo pasirinkimo svarbą.

Raktiniai žodžiai: *skilvelinė ekstrasistolija; kardiomiopatija; radiodažnuminė abliacija.*

Keywords: *ventricular extrasystole; cardiomyopathy; radiofrequency ablation.*

SUMMARY

Ventricular extrasystole is one of the most common arrhythmias, with a population prevalence of 1 perc. – 4 perc. on 12-lead electrocardiogram (1). Ventricular extrasystoles are often found in asymptomatic patients, but episodic or prolonged symptoms may occur (2). Although ventricular extrasystoles can be a benign condition without structural heart disease, they can cause arrhythmic cardiomyopathy—changes in heart structure and function (3). This paper describes a 34-year-old patient with ventricular extrasystole without structural heart disease and pronounced symptoms.

The main diagnostic methods used are 12-lead electrocardiogram and 24-hour Holter monitoring to assess QRS morphology and ventricular extrasystole frequency (4). Instrumental tests such as transthoracic cardiac ultrasound, veloergometry or even cardiac magnetic resonance imaging are necessary to evaluate structural heart diseases or left and right ventricular functions.

For patients without structural heart disease and infrequent, asymptomatic ventricular extrasystole, medical treatment is usually not prescribed. Factors provoking rhythm disorder, lifestyle are corrected. If ventricular extrasystoles are symptomatic, frequent, drug treatment is prescribed. In the case of frequent extrasystoles, especially those causing changes in the structure and function of the heart - cardiomyopathy - interventional per catheter treatment is suggested (5). The treatment of ventricular extrasystole should primarily focus on the diagnosis and treatment of the most common causes, such as electrolyte abnormalities, illegal psychotropic substances that can increase the level of catecholamines in the blood. Beta adrenoblockers are the drugs of first choice in the treatment of symptomatic ventricular extrasystoles. Catheter ablation of the arrhythmia focus is recommended for patients in whom medical treatment is ineffective (6).

The aim of the work is to review the literature on the causes of ventricular extrasystoles without structural heart disease and treatment recommendations, to describe a clinical case, assessing the importance of choosing the appropriate treatment method for such patients.

Keywords: *ventricular extrasystole; cardiomyopathy; radiofrequency ablation.*

1. ĮVADAS

Ekstrasistolija yra apibūdinama kaip priešlaikinis, per ankstyvas širdies susitraukimas, sutrikdantis reguliarią širdies veiklą (8). Skilvelinių ekstrasistolių (SE) metu širdies susitraukimą inicijuoja Purkinje skaidulos, o ne sinusinis mazgas, skilveliuose kylantys priešlaikiniai impulsai sukelia priešlaikinį širdies susitraukimą (1). SE yra viena dažniausiai pasitaikančių aritmijų, kurių paplitimas populiacijoje svyruoja nuo 1 proc. iki 4 proc., registruojant 12 derivacijų elektrokardiogramą (EKG) bei nuo 40 proc. iki 75 proc. 24 arba 48 valandų Holterio EKG monitoravime (9). Buvo atliktas tyrimas, atliekant 24 valandų EKG monitoravimo tyrimą sveikiems vyrams bei moterims, kuriems anksčiau buvo atmesta bet kokia struktūrinė širdies liga. Duomenys parodė, kad 4 proc. dalyvių turėjo >100 SE (10). SE aptinkama visose amžiaus grupėse, tačiau stebimas didesnis paplitimas tarp vyresnio amžiaus žmonių: tyrimų metu buvo nustatyta, kad skilvelinės ekstrasistolijos paplitimas tarp jaunesnių nei 20 metų amžiaus pacientų siekia 0,5 proc., o vyresnių nei 50 metų amžiaus – 2,2 proc. SE gali pasireikšti tiek sveikiems, tiek struktūrine širdies liga sergantiems pacientams (2). Ilgai buvo laikomasi nuomonės, kad SE buvimas, nesant struktūrinės širdies ligos, yra palanki prognozė, tačiau vis dažniau aprašoma sąsaja tarp SE ir tokių komplikacijų kaip kardiomiopatija (11). Atlikti tyrimai rodo, kad dažnai pasikartojančios SE gali sukelti progresuojančią kairiojo skilvelio (KS) disfunkciją bei dilataciją, kuri po sėkmingos radiodažnuminės abliacijos (RDA) gali grįžti į normos ribas (12). Pacientai ilgą laiką gali nejauti jokių simptomų, tokiu atveju SE randama atsitiktinai, tačiau galimi ir staiga atsiradę arba progresuojantys simptomai (13).

Vertinant skilveline ekstrasistolija sergančius pacientus, būtina atlikti ramybės 12 derivacijų EKG, 24 valandų elektrokardiogramos monitoravimą ar veloergometriją, identifikuojant SE buvimą. Širdies vizualizacija atliekant instrumentinius tyrimus, tokius kaip perkrūtinis ultragarsinis tyrimas bei širdies magnetinio rezonanso tomografija (MRT) suteikia vertingos informacijos identifikuojant EKG neužfiksuotą ar asimptominę struktūrinę širdies ligą.

Šiame darbe aptariamas jauno, struktūrine širdies liga nesergančio paciento su simptominėmis SE ir skilveline tachikardija (ST) klinikinis atvejis.

Darbo tikslas: aprašyti klinikinį atvejį bei remiantis pasirinktais literatūros šaltiniais, išsamiai apibendrinti skilvelinių ekstrasistolių epidemiologiją, etiologiją, patofiziologiją, klinikinį pasireiškimą, diagnostikos ir gydymo metodus.

Darbo uždaviniai:

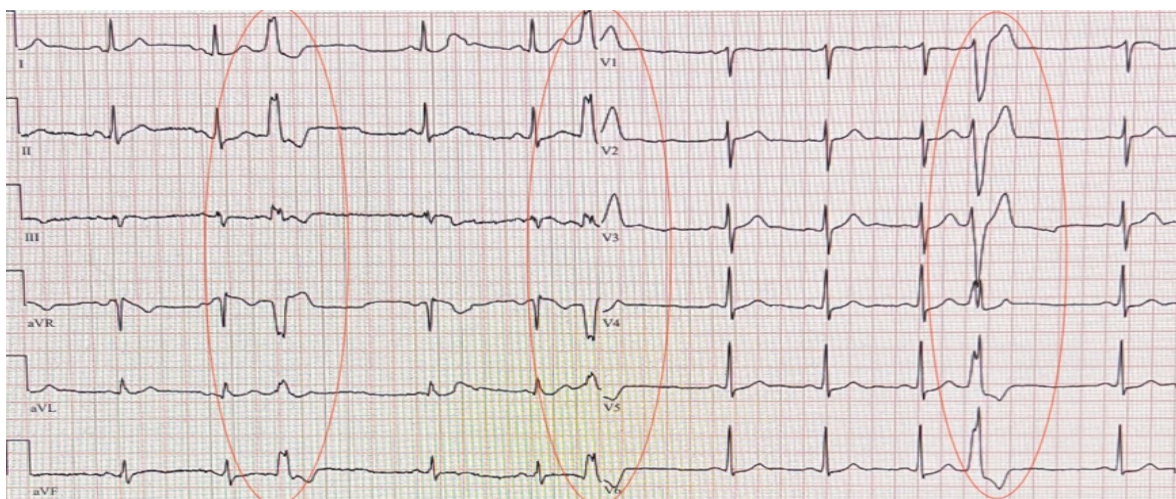
1) pateikti klinikinį atvejį, aprašant pacientą su simptominėmis skilvelinėmis ekstrasistolėmis, kuriam yra atmesta struktūrinė širdies liga;

- 2) aptarti skilvelinės ekstrasistolijos diagnostikos metodus;
- 3) įvertinti skilvelinės ekstrasistolijos be struktūrinės širdies ligos gydymo metodus;
- 4) apžvelgti skilvelinės ekstrasistolijos sukeltas komplikacijas.

Literatūros šaltinių pasirinkimo kriterijai: pasirinktų šaltinių analizei buvo taikomi tokie kriterijai kaip jų aktualumas, citavimo kiekis bei išspausdintų žurnalų įtakos faktorius (angl. *impact factor*). Didžioji dalis informacijos yra nesenesnė nei 5 metai. Buvo peržvelgti 253 straipsniai, iš jų išanalizuoti 62. Analizuota literatūra pateikta *The Journal of the American Medical Association (JAMA)*, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, *American Heart Journal* ir *International Journal of Molecular Science bei Circulation*, *Journal of the American College of Cardiology (JACC)*. Citavimui ir šaltinių paieškai naudotos *PubMed* ir *UpToDate* duomenų bazės.

2. KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

Į Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikas (VULSK) konsultacijai dėl po valgio juntamo neritmiško širdies plakimo (perplakimo) nukreiptas 34 metų pacientas. Simptomai pasireiškė prieš 10 mėnesių, kuriuos išprovokavo didesnis suvartojamas kavos kiekis bei sportas. Pacientui nuo vaikystės kartojasi greito ritmiško širdies plakimo priepuoliai, kurie praeina atsigulus ant dešinio šono ir giliai pakvėpavus. Kartojasi kartą per metus, trunka nuo poros iki penkių minučių. Sporto metu staiga pradeda plakti širdis, gali praeiti staiga savaime arba po vagalinių mėginių – sulaikius orą, tokie priepuoliai retesni. Kitų su SE susijusių simptomų, galvos svaigimo, sinkopių epizodų nebuvo. Konsultacijos metu ramybės EKG buvo fiksuota skilvelinė ekstrasistolija (**1 paveikslas**).



1 paveikslas. Ramybės EKG. Sinusinis ritmas, širdies susitraukimų dažnis 74 k./min, skilvelinės ekstrasistolės. V1-V2 derivacijose gilūs S danteliai, QS forma, V5-V6 derivacijose R danteliai platūs, suskilę, T danteliai nukrypę diskordantiškai QRS komplekso atžvilgiu, QRS komplekso trukmė 94 ms, po SE stebima kompensacinė pauzė.

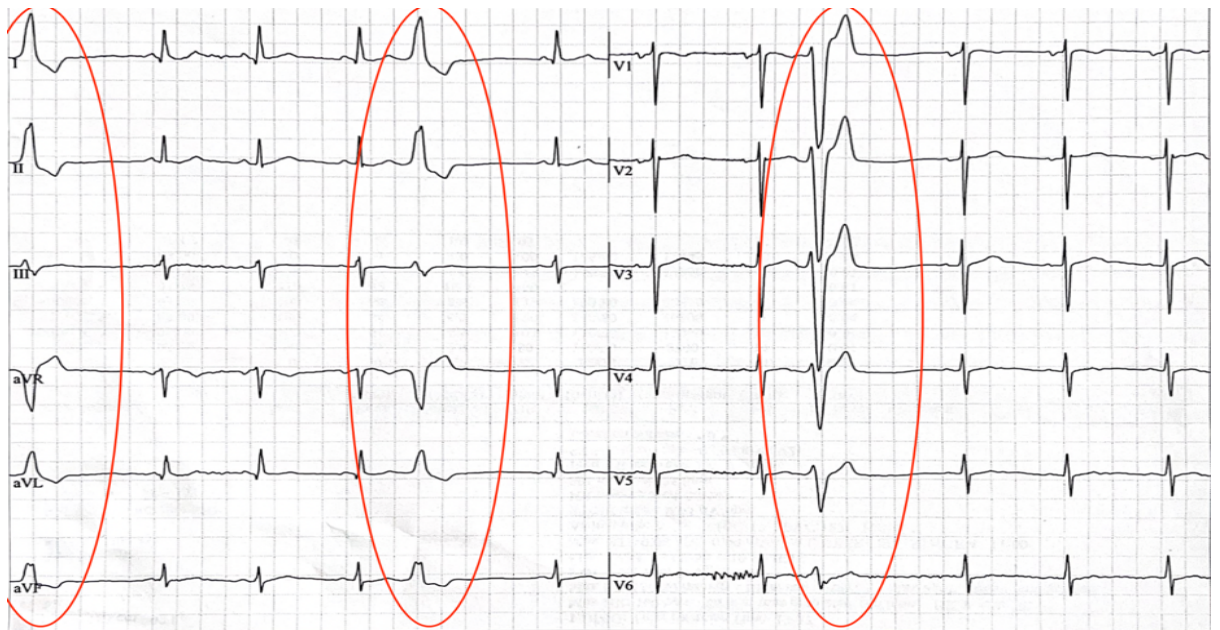
Iš anamnezės žinoma, kad pacientui vaikystėje diagnozuota paroksizminė tachikardija, Pacientas tirtas nebuvo, gydymas vaistais neskirtas. Pacientui 2012 metais. (25 metų amžiaus) dėl minėtos simptomatikos, širdies plakimo priepuolių buvo atlikta ramybės EKG bei veloergometrija (VEM), kurių rezultatai buvo normos ribose. Po instrumentinių tyrimų pacientui buvo skirtas gydymas verapamilium 80 mg. Pacientui diagnozuota mazginė struma – eutirozė.

Objektyvi apžiūra be patologinių pakitimų: širdies veikla aritmiška dėl dažnų ekstrasistolių (bigeminijos, trigeminijos epizodai), ūžesių nėra, širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) 63 k./min, arterinis kraujo spaudimas (AKS) 115/74 mmHg, plaučiuose vezikulinis alsavimas be karkalų, pilvas minkštas, neskausmingas, nestebimas kepenų padidėjimas, ascitas bei periferinės edemos. Paciento ūgis 183 cm, svoris 92 kg, kūno masės indeksas (KMI) 27,47 (antsvoris).

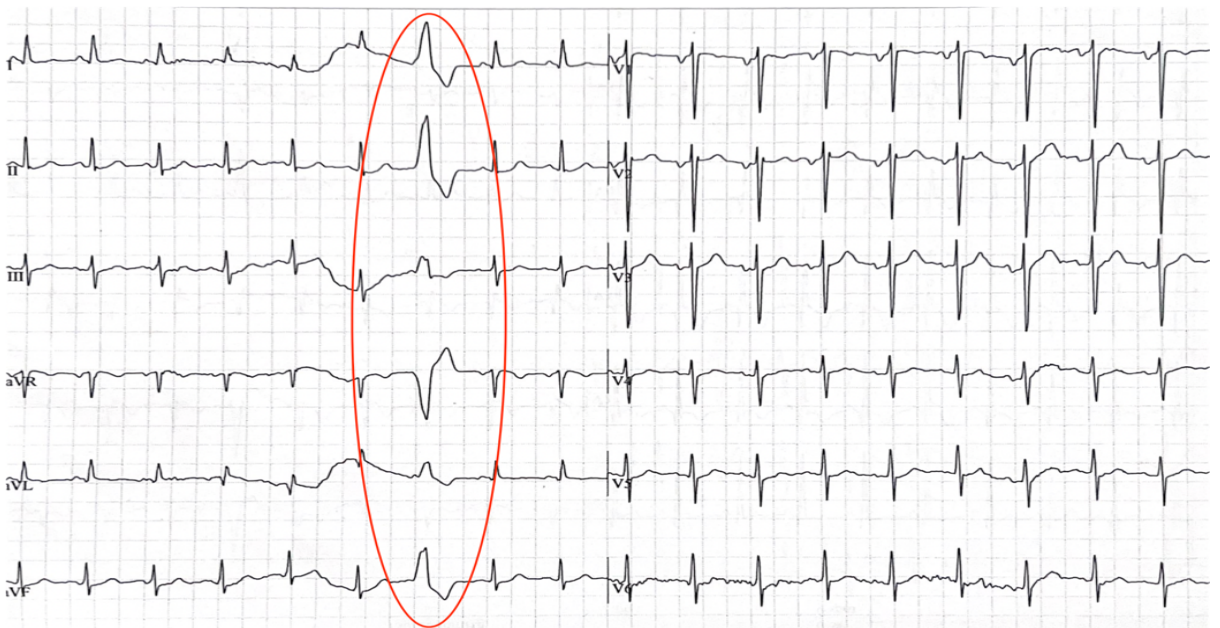
Laboratorinių kraujo tyrimų rodikliai normos ribose. Atlikti instrumentiniai tyrimai:

1) Pacientui 2021-09-15 buvo atliktas 24 valandų EKG monitoravimas. Tyrimo metu sinusinis ritmas, sinusinė aritmija. Tyrime stebėtos 22 510 monomorfinės skilvelinės ekstrasistolės (10,4 proc. visų QRS), tarp jų 562 bigeminijos ir 15 trigeminijos epizodų. Ekstrasistolės registruotos visos paros metu, maksimaliai 1 113 SE per valandą. Registruoti 120 sinusinės tachikardijos epizodai, dauguma dienos metu, ilgiausia fiksuota trukmė 1 val. 9 min. 40 sekundžių. Minimalus ŠSD 46 k/min., vidutinis ŠSD 74 k/min., maksimalus ŠSD 159 k/min.

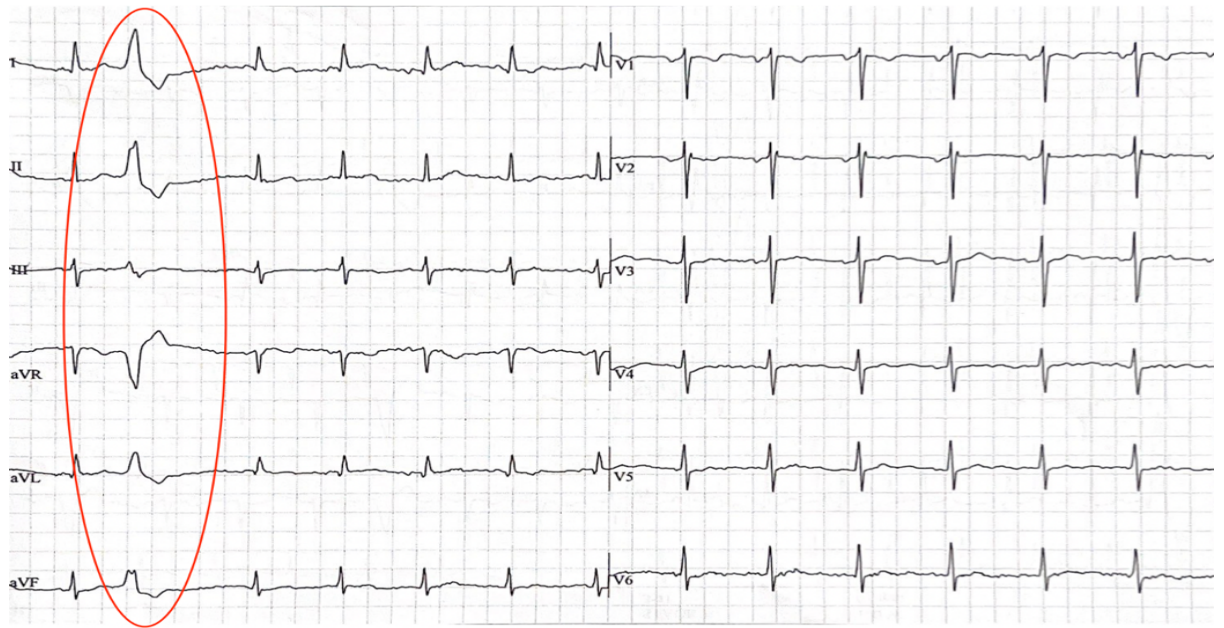
2) Pacientui 2021-10-08 buvo atlikta veloergometrija (VEM) (**1 paveikslas**). ŠSD ramybėje 72 k/min, maksimalus krūvio metu 160 k/min. AKS ramybėje 108/75 mmHg, maksimalus krūvio metu 150/80 mmHg. Paciento miokardo rezervas geras. Koronarinio nepakankamumo požymiai bei kairio skilvelio nepakankamumo požymiai neišryškėjo, koronarinis rezervas geras. Buvo nustatyti ritmo sutrikimai – skilvelinės ekstrasistolės. Krūvio mėginys buvo neigiamas, hemodinamikos reakcija į krūvį adekvati. Prieš krūvį (**2 paveikslas**) ir atsistatymo metu (**3 paveikslas**) stebėta pavienė bigeminija bei kvadrigeminija. Krūvio metu (**4 paveikslas**) stebėtos kelios pavienės SE.



2 paveikslas. VEM. Prieš krūvį fiksuota skilvelinė ekstrasistolija, kvadrigeminija. Stebimas sinusinis ritmas, 72 k/min, prieššlaikinis QRS kompleksas. SE T danteliai nukrypę diskordantiškai QRS komplekso atžvilgiu, P dantelio nėra, po skilvelinės ekstrasistolijos pilna kompensacinė pauzė.



3 paveikslas. VEM. Atsigavimo fazėje fiksuota skilvelinė ekstrasistolija. Sinusinis ritmas, 110 k/min, prieššlaikinis QRS kompleksas, T danteliai nukrypę diskordantiškai QRS komplekso atžvilgiu, P dantelio nėra.



4 paveikslas. VEM. Krūvio metu fiksuota skilvelinė ekstrasistolija. Sinusinis ritmas, ŠSD 83 k/min, priešlaikinis QRS kompleksas, T danteliai nukrypę diskordantiškai QRS komplekso atžvilgiu, P dantelio nėra, po skilvelinės ekstrasistolijos pilna kompensacinė pauzė.

3) Perkrūtininis širdies ultragarsinis tyrimas: normalus širdies vaizdas, kairiojo skilvelio išstūmio frakcija (KSIF) normos ribose kairiojo skilvelio segmentinė kontrakcija nesutrikusi, inotropija nesumažėjusi.

4) Širdies magnetinio rezonanso tomografija (MRT): KSIF >56 proc., nustatyta pagausėjusi DS trabekuliarizacija bei abiejų prieširdžių I laipsnio padidėjimas, miokarde židinių pakitimų neišryškėjo. Taikyta EKG sinchronizacija, ŠSD normos ribose, apie 50 k./min.

Po atliktų tyrimų pacientui skirtas gydymas metaprololiu 47,5 mg kartą per dieną, 11 dienų. Buvo rekomenduotas didelio fizinio krūvio ribojimas. Atvykus pakartotinei konsultacijai po dviejų mėnesių paciento savijauta pagerėjo, tačiau širdies plakimai po valgio išlieka. Skirtas gydymas mažomis geriamo metaprololio 25 mg dozėmis.

3. LITERATŪROS APŽVALGA

3.1. Klasifikacija ir klinikinė išraiška

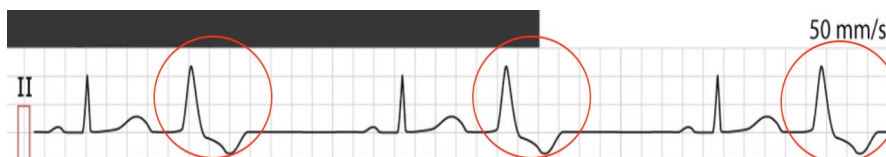
Iki šiol labiausiai paplitusi ir naudojama B. Launo ir L.Volfo SE klasifikacija pasiūlyta dar 1971 m., kuri skiria skilvelines ekstrasistoles į kelias klases (14):

- 1) 0 – skilvelinių ekstrasistolių nėra;
- 2) 1 – monomorfines, iki 30 per val.;
- 3) 2 – monotopinės, daugiau negu 30 per val.;

- 4) 3A – polimorfinės;
- 5) 3B – bigemininija, trigemininija ir kt. tipo;
- 6) 4A – kupletai (po dvi);
- 7) 4B – trys iš eilės ir daugiau (skilvelinė tachikardija);
- 8) 5 – ankstyvosios (R ant T).

Aukštesnių klasių SE, pradedant trečiaja, yra susijusios su padidėjusia mirties rizika, ypač pacientams, sergantiems nestabilia krūtinės angina, miokardo infarktu, hipertrofine kardiomiopatija, aortos angos stenozė ar mitralinio vožtuvo prolapsu (6). Jei EKG stebimi ekstrasistoliniai QRS kompleksai yra vienodos morfologijos, tokios ekstrasistolės yra kilusios iš vieno ektopinio židinio ir vadinamos monomorfinėmis. Asmenys, kurių EKG yra užfiksuotos skirtingos morfologijos QRS kompleksai, yra klasifikuojami kaip turintys daugybinės (polimorfinės) skilvelinės ekstrasistolės, jos kilusios iš kelių ektopinių židinių ir dažniau susijusios su padidėjusia mirtingumo bei nemirtinų kardiovaskulinių įvykių rizika (2). Pateiktame klinikiniame atvejuje elektrokardiogramoje nustatytos monomorfinės ekstrasistolės, kurios, remiantis duomenimis, gali reikšti mažesnę mirtinų ir nemirtinų širdies įvykių riziką. Nors yra stebimi bigeminijos, trigeminijos bei kvadrigeminijos epizodai, galima teigti, kad radiniai ir paciento struktūrinės širdies ligos nebuvimas lemia geresnę prognozę.

Jei SE kartojasi periodiškai kas antrą, trečią ir ketvirtą standartinį QRS kompleksą, jos atitinkamai vadinamos bigeminija (**5 paveikslas**), trigeminija bei kvadrigeminija (15).



5 paveikslas. Bigeminija.

Kas antras standartis QRS kompleksas yra priešlaikinis. *Iliustracija koreguota, gavus Elsevier ir Autorių teisių valdymo centro (angl. Copyright Clearance Center's RightsLink service) leidimą.*

Vertinant SE pasikartojimo dažnį, jas galima skirstyti į kupletus (2 ekstrasistolės iš eilės), tripletus (3 ekstrasistolės iš eilės). Trijų ar daugiau iš eilės einančių SE registravimas EKG vadinamas trumpalaikė skilveline tachikardija (ST), ilgalaikė ST – kai epizodo trukmė ilgesnė nei 30 sekundžių (6). Grupinės skilvelinės ekstrasistolės (kupletai, tripletai) yra pavojingas fenomenas, kadangi didėja skilvelinės tachikardijos (ST) ar skilvelių virpėjimo (SV) rizika. SE vadinamos „dažnomis“, jei jos stebimos daugiau nei 30 kartų per valandą arba > 20 proc. visų širdies susitraukimų (16).

Dažnai SE turintys pacientai nepatiria jokių simptomų (17). Tokiu atveju, SE aptinkamos įprastos rutininės apžiūros metu atliekant 12 derivacijų EKG bei auskultuojant pacientą ir išklausant nereguliarią širdies veiklą (18). Pagal 24 bei 48 valandų EKG monitoravimą, ekstrasistolijos paplitimas tarp pacientų nepažymintų simptomatikos buvo atitinkamai 50 proc. ir 75 proc. (19).

Pacientai, su pasireiškiančiomis simptominėmis SE, jaučia epizodinius širdies plakimus, galvos svaigimą, nuovargį, diskomfortą krūtinėje, krūtinės skausmą ar nerimą (20). Pacientams, sergantiems struktūrine širdies liga, gali pasireikšti širdies nepakankamumo klinika: dusulys, krūtinės angina ir širdies plakimas. Retais atvejais pacientai gali patirti sinkopės ir presinkopės epizodus, krūtinės skausmą, kurių priežastimi gali būti esama struktūrinė širdies liga. Šie simptomai leidžia nustatyti didesnės rizikos pacientą, kuriam yra būtinas išsamus specialus įvertinimas (3). Šiame darbe aprašomas pacientas skundžiasi širdies plakimu, o širdies nepakankamumo kliniką, sinkopes, presinkopes bei krūtinės skausmą neigia, tai turi teigiamą prognostinę reikšmę.

3.2. Epidemiologija

Atliktų tyrimų duomenys rodo, kad SE dažniau pasitaiko vyrams nei moterims (apie 70 proc. SE patiriančių asmenų yra vyrai). Duomenų šiam fenomenui paaiškinti nepakanka. Sergamumas didėja su amžiumi, o paplitimas tarp suaugusiųjų, vyresnių nei 75 metų, yra maždaug 70 proc. (21). Tiriant sveikų kariškių populiaciją buvo nustatyta: SE paplitimas tarp jaunesnių nei 20 metų pacientų siekia 0,5 proc., o vyresnių nei 50 metų amžiaus – 2,2 proc. (22).

Tokios stimuliuojančios medžiagos kaip alkoholis, tabakas bei neteisėtos psichotropinės medžiagos taip pat didina SE pasireiškimo riziką, didindamos katecholaminų kiekį kraujyje (23). Aprašomame klinikiniame atvejuje pacientas teigia, kad SE simptomatika atsiranda po gausaus kofeino vartojimo ir intensyvios fizinės veiklos. Nors buvo manoma, kad kofeino vartojimas yra rizikos faktorius, 2017 metais Amerikos širdies asociacijos žurnale paskelbtas tyrimas parodė, kad nėra ryšio tarp lėtinio kofeino vartojimo ir SE (24).

3.3. Patofiziologija

SE be struktūrinės širdies ligos, dažniausiai atsiranda iš dešiniojo skilvelio išstūmimo trakto (DSIT), esančio po plaučių arterija (25). Manoma, kad pagrindiniai patofiziologiniai mechanizmai yra grįžtamasis sužadimas, padidėjęs ektopinis automatizmas ir trigerinis aktyvumas (26). Šiame skyriuje išsamiai aptariamas kiekvienas mechanizmas.

3.3.1. Grįžtamasis sužadimas (angl. *re-entry*)

Normalus elektrinio impulso perdavimas vyksta, kai depoliarizuojanti banga greitai, tolygiai ir netrukdomai plinta miokardu. Šiam procesui būtinas visų miokardo ląstelių, esančių prieš impulso bangą, sužadimas. Jei impulsas susiduria su ląstelėmis, kurios nėra sužadintos, susidaro sąlygos

grįžtamojo sužadavimo mechanizmui (27). Laidumo kliūtis gali būti anatominė (pavyzdžiui, rando sritis), arba funkcinė (pavyzdžiui, esant skirtingam skaidulų refrakteriniam periodui) (8).

Microentry mechanizmas susidaro vietose, kuriose Purkinje skaidulos dvi šakelės jungiasi su miokardo skaidula (8). Nesant širdies laidumo funkcijos sutrikimų impulsas plinta Purkinje skaidulos šakelėmis į miokardo ląstelę (1). Jei laidumas vienoje iš šakelių yra sulėtėjęs, formuojasi grįžtamasis sužadavimas. Jei impulsui plintant viena iš šakelių yra refrakteriniame periode – impulso plitimas joje blokuojamas (įvyksta anterogradinė blokada). Jei refrakterinis periodas šioje šakelėje yra ilgas, elektrinis impulsas iš miokardo į Purkinje skaidulos šakelę irgi yra blokuojamas (retrogradinė blokada). Jei impulsas, plisdamas retrogradiskai iš miokardo šakelės randa jau pasibaigusį refrakterinį periodą, tai jis plinta šia šakele, o po to antra šakele į miokardą. Taip susidaro impulsų plitimas ratu. Grįžtamojo sužadavimo mechanizmas gali būti vienkartinis, sukeliants SE arba daugkartinis, sukeliantis tachikardijas. *Macroentry* mechanizmas susidaro esant papildomiems pluoštams, jungiantiems prieširdžius ir skilvelius (pavyzdžiui, kento pluoštas) (8).

3.3.2. Trigerinis aktyvumas

Trigerinis aktyvumas – tai nenormali priešlaikinė depoliarizacija (podepoliarizacija), kuri įvyksta repoliarizacijos metu arba po jos (28). Trigerinis aktyvumas skirstomas pagal jo laiką, atsižvelgiant į ankstesnį veikimo potencialą: terminas ankstyva podepoliarizacija vartojamas reaktyvacijai 2 arba 3 veikimo potencialo metu, vėlyva podepoliarizacija atsiranda pasibaigus ankstesniam veikimo potencialui (29). Ankstyvosios podepoliarizacijos paprastai pasireiškia hipokalemijos, acidozės, hipokalcemijos, narkotikų šalutinio poveikio metu bei vartojant vaistus, ilginančius QT intervalą (Ia ir III klasės antiaritminiai vaistai). Vėlyvos podepoliarizacijos pastebimos perdozavus digoksino ir simpatinės stimuliacijos metu (30).

Ankstyva podepoliarizacija yra į L-Tipo kalcio kanalo reaktyvacijos rezultatas. Ankstyvosios depoliarizacijos atsiranda vėlyvoje 2 fazėje arba ankstyvoje 3 veikimo potencialo fazėje, esant veikimo potencialo plato fazės pailgėjimui. Normaliomis sąlygomis 2 fazės pabaigoje kalcio kanalai užsidaro. Tačiau, pailgėjus plato fazei, L-Tipo kalcio kanalai vėl aktyvuojasi, sukeldami depoliarizaciją. Dėl spontaniško kalcio išsiskyrimo iš sarkoplazminio tinklo taip pat gali suaktyvėti depoliarizuojanti natrio/kalcio mainų srovė. Ankstyva podepoliarizacija gali sukelti gyvybei pavojingą būklę *torsades de pointes* (17).

Vėlyvosios podepoliarizacijos atsiranda po visiškos membranos repoliarizacijos, esant intraceluliniam kalcio pertekliui. Padidėjęs sarkoplazminio kalcio kiekis gali inicijuoti spontanišką kalcio išsiskyrimą iš ląstelės bei natrio jonų patekimą į ląstelę, taip sukeldamas ląstelių depoliarizaciją (17). Vėlyva podepoliarizacija yra pagrindinis SE mechanizmas, kuris atsiranda esant toksiniam

digoksino poveikiui, katecholaminų pertekliui, hipokalemijai bei padidėjusiai simpatinei stimuliacijai (31).

3.3.3. Padidėjęs ektopinis automatizmas

Yra nustatyta, kad SE gali kilti dėl ektopinio automatizmo židinio suaktyvėjimo. Jei latentinėse peismeikerinėse ląstelėse depoliarizacija greičiau pasiekia slenkstinį potencialą nei sinusinio mazgo peismeikerinėse ląstelėse, elektrinis impulsas kyla ne iš SA mazgo (8). Pakitusi kontraktilinio miokardo ląstelė (nepriklausanti laidžiajai širdies sistemai), dėl sumažėjusio membranos ramybės potencialo gali įgauti automatizmą bei taip pat sukelti elektrinį impulsą (28). Šie procesai gali įvykti dėl elektrolitų disbalanso, psichoaktyvių medžiagų vartojimo, išeminių širdies įvykių bei padidėjusios simpatinės veiklos (26).

3.4. Diagnostika

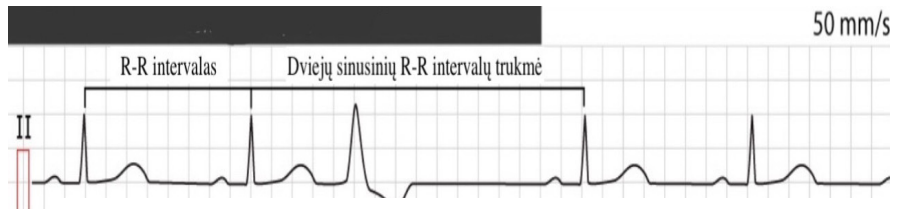
Siekiant įvertinti SE dažnį bei struktūrinės širdies ligos buvimą, visiems pacientams turėtų būti atlikti diagnostikos tyrimai:

- 1) 12 derivacijų EKG;
- 2) 24 valandų Holterio EKG stebėseną;
- 3) echokardiogramą būtina atlikti, norint atmesti struktūrinę širdies ligą.

3.4.1. Elektrokardiograma

Pagrindinis SE diagnostikos metodas yra 12 derivacijų EKG. Simpson ir bendraautorių atliktame tyrime, kuriame dalyvavo 15 792 pacientai, buvo nustatyta, kad apie 6 proc. dalyvių turėjo bent vieną SE 2 minučių EKG. Iš šių dalyvių SE dažniau pasireiškė pacientams, sergantiems struktūrine širdies liga ir hipertenzija (32). SE elektrokardiografiškai apibrėžiamas kaip priešlaikinis QRS kompleksas, su stebima pakitusia morfologija (primena dešinės arba kairiosios Hiso pluošto šakos bloką, priklausomai nuo kilmės vietos) bei trukme, ilgesne nei 120 milisekundžių (33). Taip pat yra stebima nuo QRS komplekso diskordantiškai nukrypusi T banga. Kadangi skilvelių

depolarizacija kyła ne iš prieširdžių, prieš SE kompleksus P banga nėra stebima. Po skilvelinės ekstrasistolės einantys normalūs sinusinio ritmo kompleksai atsiranda



6 paveikslas. Pilna kompensacinė pauzė

Intervalų prieš ir po ekstrasistolės suma yra lygi dviejų R-R interval trukmei.

Iliustracija panaudota gavus Elsevier ir Autorių teisių valdymo centro (angl. Copyright Clearance Center's RightsLink service) leidimą.

vėliau – stebima pilna kompensacinė pauzė (**6 paveikslas**) (intervalas nuo sinusinio ritmo R dantelio iki kito (poekstrasistolinio) sinusinio ritmo R dantelio lygus dviem širdies ciklams) (34).

Pagal QRS komplekso morfologiją galima nustatyti, kuriame skilvelyje bei jo vietoje yra ektopinis židinyš. SE gali būti kilę iš daugelio vietų, įskaitant laisvąją skilvelių sienelę (angl. *ventricular free wall*), skilvelių pertvarą, triburį vožtuvą, mitralinį vožtuvo žiedą, plaučių arteriją ar speninius vožtuvų raumenis (35). Kairiojo skilvelio išstūmimo traktas (KSIT) ir DSIT yra dažniausiai aptinkamos SE kilimo vietos ir sudaro maždaug du trečdalius visų ekstrasistolijų (25). Jei SE kompleksas yra teigiamas arba yra aukšta R banga V1 derivacijoje (dešiniojo Hiso pluošto šakos bloko konfiguracija), jis rodo patologijos kilmę kairiajame skilvelyje. Jei SE turi neigiamą QRS kompleksą su gilia S banga V1-V2 (panaši į kairiojo Hiso pluošto šakos bloko morfologiją), jo kilmė yra dešiniajame skilvelyje (36). SE, kilę iš pertvaros arba kairiojo skilvelio išstūmimo trakto, gali turėti dešiniojo arba kairiojo Hiso pluošto bloko formą (2).

Pateiktame klinikiniame atvejuje ramybės EKG rodo panašius, literatūroje aprašytus pakitimus: ekstrasistolijai būdingi kairiosios Hiso pluošto šakos bloko EKG požymiai: V1-V2 derivacijose gilūs, S danteliai, QS forma, V5-V6 derivacijose R danteliai platūs, suskilę, T danteliai nukrypę diskordantiškai QRS komplekso atžvilgiu, po SE stebima kompensacinė pauzė.

3.4.2. Tolimesnė diagnostika

Jei pacientui pasireiškia simptomai, o 12 derivacijų ramybės EKG SE užregistruoti nepavyksta, rekomenduojama atlikti 24 valandų EKG Holterio monitoravimą (2). Tyrimas, kuriame dalyvavo 2 885 asmenys parodė, kad vieną valandą nepertraukiamai stebint EKG, tikimybė užregistruoti SE yra didesnė: pacientams be struktūrinės širdies ligos, SE stebėta 33 proc. vyrų ir 32 proc. moterų. Tarp pacientų, sergančių vainikinių arterijų liga, SE dažnis buvo didesnis – 58 proc. vyrų ir 49 proc. moterų (37). Jei pacientai patiria simptomines skilvelines ekstrasistoles, tačiau klinikinio ištyrimo metu jos yra neregistruojamos, galimas tolesnis stebėjimas taikant 48 valandų EKG monitoravimą, įvykių registratorių arba implantuojamą įvykių registratorių (38). Taip pat būtina įvertinti, ar nėra elektrolitų sutrikimo, ypatingą dėmesį skiriant kalio, kalcio ir magnio kiekiui serume.

Verta apsvarstyti papildomą laboratorinį atlikimą, nustatant skydliaukės veiklos sutrikimą, širdies biomarkerius (troponiną) ir digoksino kiekį serume. Vertinant SE 24 – 48 valandų EKG Holterio monitoriumi, jos klasifikuojamos (33):

- 1) mažai/mažas kiekis: <1 proc. arba 1 000 SE per dieną;
- 2) vidutiniškai: nuo 1 iki 15 proc. SE per dieną;
- 3) didelis kiekis/daug: >15 procentų arba 15 000 SE per dieną.

Veloergometriją rekomenduojama atlikti pacientams, kuriems yra su fiziniu krūviu susijusių simptomų ir įtariama obstrukcinė koronarinė liga. Fizinio krūvio metu atsirandančios SE gali būti antrinės dėl išemijos, arba adrenerginės kilmės ar katecholaminams jautrios skilvelinės ekstrasistolijos. Pacientams, turintiems su fiziniu krūviu susijusias SE, tikslinga atlikti papildomus širdies tyrimus dėl struktūrinės širdies ar kraujagyslių sistemos ligos, įskaitant papildomus instrumentinius tyrimus, tokius kaip perkrūtinis širdies ultragarsinis tyrimas ar širdies magnetinio rezonanso tomografija (39). Klinikiniame atvejuje aprašytam pacientui buvo atlikti minėti instrumentiniai tyrimai, kurie širdies patologijos neparodė, tad galima daryti prielaidą, kad pacientui pasireiškusios SE galimai yra adrenerginės arba katecholamininės kilmės.

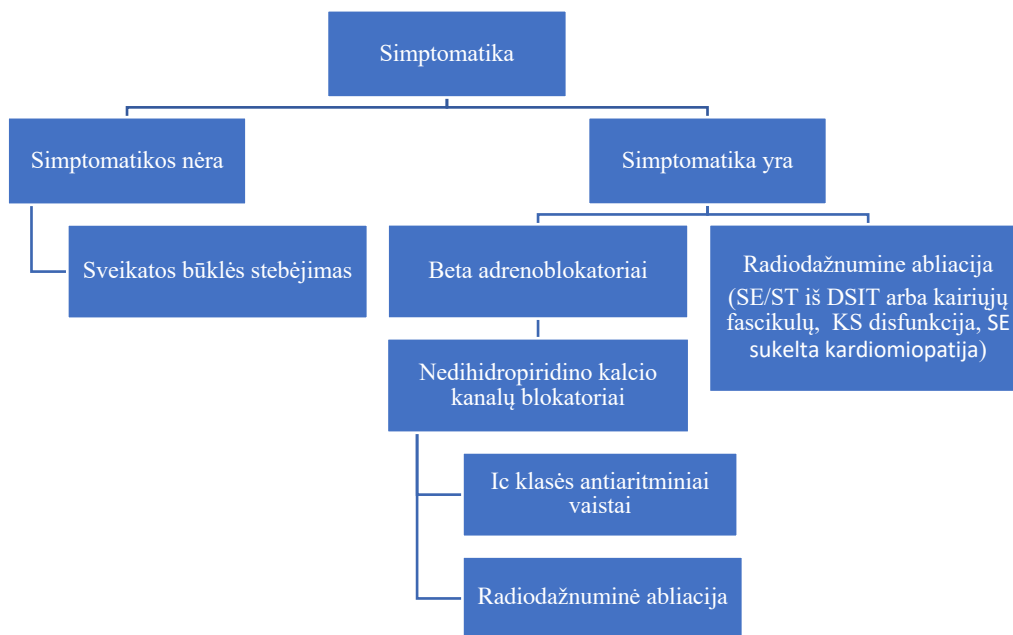
Širdies MRT gali prireikti pacientams, kuriems yra didelės rizikos SE požymiai: šeimoje yra buvę staigios širdinės mirties arba kardiomiopatijomis atvejų (40). Širdies MRT gali būti ypač naudingas diagnozuojant hipertrofinę kardiomiopatiją, širdies sarkoidozę, aritmogeninę kardiomiopatiją ir amiloidozės sukeltą kardiomiopatiją (41). Įprastiniais atvejais MRT pacientams nėra atliekamas dėl riboto prieinamumo, didelių sąnaudų, bei nesamų perspektyvių atsitiktinių imčių tyrimų, įrodančių, kad MRT pagrįsta strategija galėtų pagerinti rezultatus, įskaitant mirtingumą. Tačiau širdies MRT gali padėti nustatyti miokardo pakitimus, nestebint patologijos kituose širdies instrumentiniuose tyrimuose. Tyrimas turėtų būti atliktas kiekvieną kartą, kai EKG ir perkrūtinio širdies ultragarsinio tyrimo rezultatai nėra įtikinami atmesti širdies struktūrinę ligą arba klinikinis vaizdas kelia įtarimą dėl struktūrinės širdies ligos.

Hosseini ir bendraautorių 2020 metais atliktas tyrimas rodo, kad atlikus MRT pacientams, patiriantiems dažnas SE, buvo dažnai nustatyta miokardo patologija (15 proc. – 35 proc.). Tarp tirtų 518 pacientų (amžiaus vidurkis 44 m.), kuriems pasireiškė dažnos (>1000 SE per 24 val.) SE, miokardo patologija buvo nustatyta 85 pacientams (16 proc.) (42). Kitame tyrime buvo stebimi 255 pacientai, sergantys dažnomis SE (>5 proc. per 24 val.), atlikus MRT, 35 proc. pacientų buvo nustatyta miokardo patologija (43). Pateiktame klinikiniame atvejuje pacientui atliktame 24 val. EKG Holterio monitoravimo tyrime stebėtos 22 510 monomorfinės skilvelinės ekstrasistolės (10,4 proc. visų QRS). Atliktas širdies MRT neparodė širdies patologijos, tačiau pateiktų tyrimų duomenys rodo galimą miokardo pažaidos riziką.

3.5. Gydyimas

Skiriant gydymą pacientams, sergantiems SE, svarbu atsižvelgti į kelis kriterijus (**1 lentelė**):

- 1) simptomatiką;
- 2) jau skirtą medikamentinį gydymą;
- 3) esamą struktūrinę širdies ligą (19).



1 lentelė. Skilvelinės ekstrasistolijos gydymo algoritmas.

3.5.1. Medikamentinis gydymas

Nesant struktūrinės širdies ligos, jei SE dažnis yra nedidelis (<1 proc. arba 1 000 SE per dieną) bei nėra diagnozuotos ST (19), asimptominių ekstrasistolijų gydymas apsiriboja stebėjimu (3). SE gali būti siejamos su padidėjusia mirties nuo širdies ir kraujagyslių sistemos ligų rizika struktūrinę defektą turintiems pacientams. Pacientams be struktūrinės širdies ligos su išreikšta simptomatika bei trumpalaikiais ST epizodais, rekomenduojamas medikamentinis gydymas ar RDA, siekiant sumažinti arba pašalinti simptomus bei išvengti aritmijos sukeltų komplikacijų (44). Prieš pradėdant simptominių SE gydymą, būtina išsiaiškinti patologijos etiologiją. Ypatingas dėmesys turėtų būti skiriamas elektrolitų disbalanso koregavimui (hipokalemijos bei hipomagnemijos) bei stimuliuojančių psichotropinių medžiagų nutraukimui (1). Tiriant pacientus, patyrusius ūminį miokardo infarktą, mažiausias mirtingumas stebėtas tarp pacientų, kurių kalio koncentracija svyravo nuo 3,5 iki 4,5 mmol/l (45).

Pirmo pasirinkimo medikamentai simptominių SE gydyme yra beta adrenoblokatoriai (BAB) (46). Beta adrenoblokatoriai bei nedihidropiridino kalcio kanalų blokatoriai (NDKKB) yra labiausiai iširti vaistai ir buvo įrodyta, kad jie veiksmingai slopina aritmijas. Registruojant didelį SE dažnį bei esant didesniam širdies susitraukimų dažniui arba esant SE fizinio krūvio metu, pirmenybė turėtų būti teikiama beta blokatoriams. Tang ir bendraautoriams 2021 metais tiriant 120 simptomatiką turinčių asmenų, trečdaliui vaistus vartojančių pacientų buvo nustatytas SE dažnio sumažėjimas (47). Dažniausiai SE gydymui naudojami BAB yra metoprololis ir karvedilolis (48). Sumažėjus simptomatikai ir SE dažniui, gydymas vaistais dažniausiai tęsiamas. Po 1 mėnesio medikamentų vartojimo, nestebint SE dažnio ir simptomatikos sumažėjimo, galima svarstyti skirto vaisto keitimą į kitos grupės antiaritminius vaistus (49). Sumažėjus simptomų išreikštumui, BAB vartojimą galima nutraukti po 6 – 12 mėnesių nuo gydymo pradžios. Siekiama, kad pacientas vartotų bent mažos dozės beta adrenoblokatorių, nes tai gali užkirsti kelią SE pasikartojimui (50). Šiame darbe aprašomame klinikiniame atvejuje pacientui buvo skirtas gydymas BAB metaprololiu, po dviejų mėnesių stebėtas SE keliamos simptomatikos sumažėjimas, kas rodo teigiamą artimijos kontrolę.

Pacientams, kuriems nėra sumažėjusios KSIF, galima skirti NDKKB, jei beta adrenoblokatoriai yra neefektyvūs, netoleruojami arba kontraindikuotini (2). Nedihidropiridininiai kalcio kanalų blokatoriai gali būti ypač veiksmingi pacientams, kuriems nėra struktūrinių širdies ligų, o SE atsiranda dėl suaktyvėjusio nuo kalcio priklausomų mechanizmų (49). Vienas iš pavyzdžių – fascikulinės kilmės SE (siauras QRS, panašus į dešiniojo Hiso pluošto šakos bloką su ašies nuokrypiu į kairę). Pacientai turi būti vertinami stebint SE dažnį, atliekant periodinius simptomų vertinimus ir 24 – 48 valandų Holterio EKG stebėjimą. Jei simptomai bei SE dažnis sumažėjo, tačiau vis dar išliko, gydymą tikslinga tęsti. Pacientui norint nutraukti ar sumažinti vaistų vartojimą, po 6 – 12 mėnesių galima nuosekliai mažinant dozę medikamentus nutraukti (49).

Antiaritminis gydymas Ic klasės preparatais (flekainidu arba propafenonu) gali būti svarstomas pacientams, kuriems nebuvo reikšmingo pagerėjimo gydant BAB arba NDKKB (51). Pacientams, nesergantiems struktūrine širdies liga ar vainikinių arterijų liga, rekomenduojama skirti 1C klasės antiaritminį gydymą, jei yra vienas ar keli iš požymių:

- 1) įvairios morfologijos SE;
- 2) nedidelis dažnis (<3 proc. arba 500 SE per dieną);
- 3) pacientai, kuriems negalima atlikti RDA dėl sudėtingos SE židinių lokalizacijos (pavyzdžiui, epikardas, KS viršūnė, speniniai raumenys ir kt.);
- 4) pacientas atsisako radiodažnuminės abliacijos procedūros (52).

Šie vaistai gali sukelti proaritmiją: ekstrasistolių pagausėjimą, kitos lokalizacijos ekstrasistolių atsiradimą, bradikardiją, hipotenziją bei didinti mirtingumą, todėl yra kontraindikuotini

pacientams, sergantiems SE sukelta kardiomiopatija, koronarinės širdies liga bei esant KS disfunkcijai (42).

3.5.2. Radiodažnuminė abliacija

Pacientams, kurie turi simptomines, gydymui vaistais atsparias skilvelines ekstrasistoles galimas gydymas radiodažnumine abliacija (10). RDA yra efektyvus aritmijų gydymas. Tyrime kuriame 1 185 pacientams buvo atlikta RDA procedūra, 85 proc. pacientų nereikėjo vartoti antiaritminių vaistų praėjus dvejiems metams po abliacijos (53). Šis gydymas taip pat yra taikomas pacientams, kuriems yra išsivysčiusi SE sukelta kardiomiopatija, bei didelis SE skaičius (54). Didelis SE skaičius apibrėžiamas kaip didesnis nei 10 000 arba 10 proc. SE 24 valandų EKG Holterio monitoriumi laikotarpiu (10).

Širdies draugijos AHA/ACC/HRS (American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society) 2017 metų gairės rekomenduoja RDA pacientams, kurių KSIF, įtariama, yra sumažėjusi dėl dažnų SE (>15 proc. visų širdies dūžių), kai gydymas antiaritminiais vaistais buvo nesėkmingas (17).

Europos kardiologų draugijos 2022 metų gairėse rekomenduojama RDA pacientams, kuriems yra simptominės SE bei ST iš DSIT arba kairiųjų fascikulų, su KS disfunkcija. Tyrime, kuriame dalyvavo pacientai, sergantys iš DSIT kilusiomis SE, abliacija buvo pranašesnė už medikamentinę terapiją, skirtą aritmijų slopinimui, be komplikacijų pasireiškimo skirtumų. Todėl RDA rekomenduojama kaip pirmosios eilės iš DSIT kilusių bei fascikulinės kilmės SE/ST gydymas (5). Europos širdies ritmo asociacija / Širdies nepakankamumo asociacija pacientams, su sumažėjusia išstūmimo frakcija ir dideliu SE dažniu (>10 000 SE per 24 val.), gydymą RDA rekomenduoja, jei gydymas antiaritminiais medikamentais buvo nesėkmingas (2).

Pacientams, kuriems įtariama SE sukelta kardiomiopatija, radiodažnuminė abliacija gali būti taikoma kaip alternatyva ilgalaikiam medikamentiniui gydymui. Pacientams, sergantiems SE sukelta kardiomiopatija, RDA sėkmės procentas yra 65 proc. – 90 proc., o komplikacijų dažnis yra mažas (55). Po sėkmingos RDA daugumos pacientų, sergančių SE sukelta kardiomiopatija, savijauta pagerėjo ir jos sukelta KS pažaida pastebimai sumažėjo.

Kriterijai, pagal kuriuos parenkami tinkami pacientai, RDA su mažesne komplikacijų tikimybe (56):

- 1) monomorfinės SE;
- 2) SE kilę iš DSIT, kadangi, atliekant procedūrą, abliacijai dešiniajame skilvelyje reikalinga tik veninė prieiga. Priešingai, SE, susidarančių KSIT arba KS, gydymui yra reikalinga retrogradinė aortos arba transeptalinė prieiga, kuri turi didesnę procedūrinę riziką. Atliktų tyrimų metu,

pacientams, sergantiems iš DSIT kilusia SE, kateterio abliacija buvo susijusi su SE dažnio sumažėjimu (vidutiniškai 97 proc.) ir KSIF pagerėjimu (vidutiniškai padidėjo 10 proc.).

Tiriant 75 pacientus, turinčius dažnas SE bei SE sukeltą kardiomiopatiją, atlikus RDA, KS funkcija visiškai atsistatė per 4 mėnesius. Pacientai, kurių KS funkcija atsistatė vėliau, dažniau turėjo SE židinius epikarde (54 proc.), o SE QRS kompleksai buvo platesni (170 ± 21 ms, palyginti su 159 ± 16 ms) (49). Kitų tyrimų duomenimis, KSIF funkcijos atsistatymas stebėtas praėjus 3 – 6 mėnesiams po abliacijos (57). Yokokawa ir bendraautoriams tiriant 264 pacientus, trečdaliui KS funkcija atsistatė po 3 – 4 metų (58).

3.6. Prognozė

SE prognostinė reikšmė skiriasi ir kinta, atsižvelgiant į paciento anamnezę, bendrą būklę ir bet kokią kitą širdies veiklos sutrikimą bei gretutines ligas. SE paprastai susijusios su gera prognoze, tačiau tyrimų metu nustatyta, kad jos gali turėti keletą galimų ilgalaikių komplikacijų (2). Atliktų tyrimų duomenys rodo, kad pradinio vertinimo metu aptiktas vienas SE, per 10 metų daugiau nei du kartus padidino mirtingumą nuo vainikinių arterijų ligos bei staigios širdies mirties (2). Kito tyrimo metu, kuriame buvo įvertintos 45 402 karo veteranų EKG, parodė, kad pacientams, sergantiems SE, mirštamumas nuo širdies ir kraujagyslių ligų buvo didesnis, lyginant su nesergančiais SE asmenimis (59), tačiau verta atlikti tolimesnius tyrimus.

Įrodyta, kad didesnis skilvelinės ekstrasistolijos dažnis gali būti susijęs su sumažėjusia KSIF ir širdies nepakankamumu. SE pasireiškimas 10 proc. 24 val. EKG Holterio monitoravimo tyrime yra laikoma minimalia KS disfunkcijos išsivystymo rizikos riba, o rizika didesnė, kai SE sudaro 20 proc. (60) Todėl rekomenduojama reguliariai vertinti KSIF sergančioje populiacijoje. Pateiktame klinikiniam atvejuje SE 24 val. EKG Holterio monitoravimo tyrime fiksuotos 10,4 proc. visų QRS, kas rodo mažą, tačiau galimą KS disfunkcijos išsivystymo riziką. Iki šiol nėra duomenų, patvirtinančių aritmijos gydymo naudą asimptomiems pacientams, kurių skilvelių funkcija išsaugota.

Be to, atlikti tyrimai rodo, kad prognozė priklauso nuo amžiaus. Pacientų iki 30 metų amžiaus turinčių SE be struktūrinės širdies ligos, prognozė yra gera, tačiau vyresniems nei 30 metų asmenims SE turėjo įtakos širdies nepakankamumo išsivystymo rizikai (19).

3.6.1. Skilvelinės ekstrasistolijos sukelta aritminė kardiomiopatija

Buvo atlikti išsamūs klinikiniai tyrimai siekiant nustatyti su SE susijusios kardiomiopatijos išsivystymo rizikos faktorius. Nustatyti keli veiksniai, turintys įtakos SE sukeltos kardiomiopatijos išsivystymui, tokie kaip skilvelinės ekstrasistolijos dažnumas, jų kilmė, QRS trukmė bei SE

simptomatika (49). Kadangi SE dažnai nustatomos atsitiktinai, asimptomiams pacientams, tai apsunkina ligos trukmės nustatymą. Dėl šios priežasties pacientams, sergantiems asimptominėmis, dažnomis SE, yra didesnė kardiomiopatijos rizika (42).

Iškelta hipotezė, kad SE, kilusi iš DSIT, gali būti pagrindinė ekstrasistolijų sukeltos kardiomiopatijos priežastis. Manoma, kad šios SE sukelia širdies asinchronišką susitraukimą. Tuo metu labai sumažėja KS sistolinės funkcija, gali vystytis asimetrinė KS hipertrofija. Kiti tyrimai parodė, kad SE, kilusios iš epikardo, yra susijusios su didžiausia kardiomiopatijos rizika. Taip yra todėl, kad epikardo lokalizacijos SE turi platesnį QRS kompleksą, atspindintį didesnę KS veiklos asinchroniškumą (52). Tyrimų metu iškelta hipotezė patvirtinta, kad QRS trukmė turi pagrindinį prognostinį vaidmenį nustatant pacientus, kuriems dėl dažnų SE yra didžiausia rizika išsivystyti kardiomiopatijai. Ilgesnė QRS trukmė (>140 arba >150 ms) nurodo didesnę kardiomiopatijos išsivystymo riziką (2). Aprašomo klinikinio atvejo QRS komplekso trukmė ramybės EKG fiksuota 94 ms, kas rodo mažesnę riziką aritminės kardiomiopatijos išsivystymui.

SE skaičiaus koreliacija su KS disfunkcija ir skilvelių dilatacija vertinta tyrime, kuriame dalyvavo 249 pacientai, stebimi mažiausiai 4 metus. Nei vienam nepasireiškė ryškus stazinis širdies nepakankamumas, KSIF sumažėjo 20 proc. sergančių dažnomis SE (>20 000 per 24 val.) (61). Tyrimų metu nustatyta, kad didelis SE dažnis yra svarbus KS sistolinės disfunkcijos veiksnys, tačiau yra aprašytą atvejų, kai pacientams su dažnomis SE, kardiomiopatija neišsivysto. Nors ir didelis SE dažnis yra svarbus rizikos veiksnys, tačiau ir pacientams, kuriems SE pasireiškia retai (maždaug 10 proc. 24 val. EKG), gali išsivystyti SE sukelta kardiomiopatija. Pacientams, kuriems SE sudaro beveik 50 proc. visų susitraukimų, išmetimo frakcija gali būti normos ribose (2). Tai rodo, kad be didelio SE dažnio kiti veiksniai gali turėti įtakos kardiomiopatijos išsivystymui (19).

3.6.2. Skilvelinė ekstrasistolija fizinio krūvio metu

SE, atsirandančios fizinio krūvio metu, turi skirtingą prognozę, priklausomai nuo atsiradimo laiko (1). Tyrimų duomenimis nustatyta, kad SE atsiradusios atliekant fizinio krūvio testus, net asimptomiams pacientams, didina širdies ritmo sutrikimų pasireiškimo bei staigios širdinės mirties riziką. Fizinio krūvio metu tiriant 6 101 asimptominius, struktūrinės širdies ligos neturinčius bei dažnas SE (daugiau kaip 10 proc. visų širdies susitraukimų per 30 sekundžių) patiriančius vyrus, nustatytas 2,67 karto mirčių nuo širdies ir kraujagyslių sistemos ligų padidėjimas per 23 stebėjimo metus (19). Atlikti tyrimai parodė, kad dažni SE po krūvio nutraukimo buvo susiję su didesne mirties rizika (rizikos koeficientas 2,4) nei dažni SE fizinio krūvio metu (rizikos koeficientas 1,8) per vidutinį 5,3 metų stebėjimo laikotarpį (62). Šie rezultatai leidžia vertinti, SE dažnį fizinio krūvio testų metu kaip prognostinį kriterijų.

Klinikiniame atvejuje aprašomas pacientas skilvelines ekstrasistoles, nustatytas atliekant VEM, patiria krūvio metu bei jam pasibaigus. Tai turi blogesnę prognostinę reikšmę, vertinant paciento riziką patirti staigią širdinę mirtį.

4. IŠVADOS

1. Pacientai, sergantys skilvelinėmis ekstrasistolėmis, turi būti kruopščiai ištirti remiantis anamneze, laboratoriniais bei instrumentiniais tyrimais. Siekiant diagnozuoti skilvelinę ekstrasistoliją be struktūrinės širdies ligos, greta ramybės elektrokardiogramos bei 24 valandų elektrokardiogramos Holterio monitoravimo, tikslinga visiems pacientams atlikti veloergometriją, perkrūtininį širdies ultragarsinį tyrimą bei širdies magnetinio rezonanso tomografiją, ypač ieškant struktūrinės širdies ligos ir kitų ligų, galinčių daryti įtaką skilvelinių ekstrasistolių atsiradimui ir progresavimui.

2. Pacientus, kuriems nėra struktūrinės širdies ligos ir kurie turi nedažnas, asimptomines skilvelines ekstrasistoles, tikslinga stebėti, o tiems, kuriems pasireiškia simptomai, skirti gydymą vaistais arba atlikti radiodažnuminę abliaciją. Esant dideliame skilvelinių ekstrasistolių dažniui su didesniu širdies susitraukimų dažniu arba stebint skilvelines ekstrasistoles, atsirandančias fizinio krūvio metu, pirmo pasirinkimo medikamentiniam gydymui naudojami beta adrenoblokatoriai. Nedihidropiridino kalcio kanalų blokatoriai turėtų būti skirti pacientams, kuriems yra neveiksmingas gydymas beta adrenoblokatoriais bei fascikulinės kilmės skilvelinės ekstrasistolės. Aprašytame klinikiniam atvejuje pacientui taikytas gydymas beta adrenoblokatoriais buvo veiksmingas skilvelinių ekstrasistolių dažnio bei simptomatikos mažinimui.

3. Esant neefektyviam medikamentiniam gydymui, iš DSIT kilusių bei fascikulinės kilmės SE/ST, SE sukeltai aritminei kardiomiopatijai ar esant didelei jos išsivystymo tikimybei, atsižvelgiant į rizikos veiksnius, svarstomas gydymas radiodažnumine abliacija. Tai mažina skilvelinių ekstrasistolių dažnį ir pagerina kairiojo skilvelio išmetimo funkciją pacientams, sergantiems skilvelinių ekstrasistolių sukelta kardiomiopatija.

LITERATŪRA

1. Farzam K, Richards JR. Premature Ventricular Contraction. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Apr 27]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532991/>
2. Koester C, Ibrahim AM, Cancel M, Labedi MR. The Ubiquitous Premature Ventricular Complex. *Cureus*. 2020 Jan 7;12(1):e6585.
3. Marcus GM. Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation*. 2020 Apr 28;141(17):1404–18.
4. Premature Ventricular Contractions in Athletes: Insight into Evaluation and Management [Internet]. American College of Cardiology. [cited 2023 May 4]. Available from: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2022/05/27/16/19/http%3a%2f%2fwww.acc.org%2fLatest-in-Cardiology%2fArticles%2f2022%2f05%2f27%2f16%2f19%2fPremature-Ventricular-Contractions-in-Athletes>
5. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2022 Oct 21;43(40):3997–4126.
6. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Oct 2;72(14):e91–220.
7. Gianni C, Burkhardt JD, Trivedi C, Mohanty S, Natale A. The role of the Purkinje network in premature ventricular complex-triggered ventricular fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing*. 2018 Aug;52(3):375–83.
8. Rugienius J. Klinikinė elektrokardiografija. Vilnius: Biznio mašinų kompanija; 2011. 94 p.
9. Saurav A, Smer A, Abuzaid A, Bansal O, Abuissa H. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 2015 Apr;38(4):251–8.
10. Sattar Y, Hashmi MF. Ventricular Premature Complexes. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Apr 27]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547713/>
11. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, Matsumoto Y, Yamamoto U, Mohri M, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Apr 19;45(8):1259–65.

12. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, Borggrefe M, Della-Bella P, Dickfeld T, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2014 Oct;11(10):e166-196.
13. Lin CY, Chang SL, Lin YJ, Lo LW, Chung FP, Chen YY, et al. Long-term outcome of multiform premature ventricular complexes in structurally normal heart. *Int J Cardiol*. 2015 Feb 1;180:80–5.
14. Bigger JT, Weld FM. Analysis of prognostic significance of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. Shortcomings of Lown grading system. *Br Heart J*. 1981 Jun;45(6):717–24.
15. Fitzpatrick JK, Goldschlager N. A case of narrow complex bigeminy, what is the underlying rhythm? *J Electrocardiol*. 2018;51(3):379–81.
16. Yang J, Dudum R, Mandyam MC, Marcus GM. Characteristics of unselected high-burden premature ventricular contraction patients. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 2014 Dec;37(12):1671–80.
17. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death | *Circulation* [Internet]. [cited 2023 May 4]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000549#d1e2675>
18. Chan AK, Dohrmann ML. Management of premature ventricular complexes. *Mo Med*. 2010;107(1):39–43.
19. Ahn MS. Current Concepts of Premature Ventricular Contractions. *J Lifestyle Med*. 2013 Mar;3(1):26–33.
20. Premature Ventricular Contractions (PVCs) and Premature Atrial Contractions (PACs) | Frankel Cardiovascular Center | Michigan Medicine [Internet]. [cited 2023 May 2]. Available from: <https://www.umcvc.org/conditions-treatments/premature-ventricular-contractions-pvcs-and-premature>
21. Lee GK, Klarich KW, Grogan M, Cha YM. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012 Feb;5(1):229–36.
22. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation*. 1962 Jun;25:947–61.
23. Frigy A, Csiki E, Caraşca C, Szabó IA, Moga VD. Autonomic influences related to frequent ventricular premature beats in patients without structural heart disease. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Jul;97(28):e11489.
24. Dixit S, Stein PK, Dewland TA, Dukes JW, Vittinghoff E, Heckbert SR, et al. Consumption of Caffeinated Products and Cardiac Ectopy. *J Am Heart Assoc*. 2016 Jan 26;5(1):e002503.
25. Anderson RD, Kumar S, Parameswaran R, Wong G, Voskoboinik A, Sugumar H, et al. Differentiating Right- and Left-Sided Outflow Tract Ventricular Arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019 Jun;12(6):e007392.

26. Premature Ventricular Contraction: Background, Pathophysiology, Etiology. 2021 Oct 17 [cited 2023 May 2]; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/761148-overview?reg=1#a5>
27. Mapping Reentry | Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology [Internet]. [cited 2023 May 4]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCEP.116.003609>
28. Antuševaitis A, Babarskienė R, Bakšytė G, Bandzaitienė R, Barauskienė V, Benetis R, et al. Širdies ligos: universiteto vadovėlis. Kaunas: Kardiologijos projektai; 2009.
29. Hoogendijk MG, Géczy T, Yap SC, Szili-Torok T. Pathophysiological Mechanisms of Premature Ventricular Complexes. *Front Physiol*. 2020 May 13;11:406.
30. Mechanisms of cardiac arrhythmias: from automaticity to re-entry (reentry) [Internet]. ECG & ECHO. [cited 2023 May 3]. Available from: <https://ecgwaves.com/topic/mechanisms-cardiac-arrhythmias-automaticity-reentry-triggered-activity/>
31. Antzelevitch C, Burashnikov A. Overview of Basic Mechanisms of Cardiac Arrhythmia. *Card Electrophysiol Clin*. 2011 Mar 1;3(1):23–45.
32. Simpson RJ, Cascio WE, Schreiner PJ, Crow RS, Rautaharju PM, Heiss G. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J*. 2002 Mar 1;143(3):535–40.
33. ECG tutorial: Ventricular arrhythmias - UpToDate [Internet]. [cited 2023 May 3]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/ecg-tutorial-ventricular-arrhythmias/print>
34. Carbone V, Oreto L, Oreto G. Ventricular Extrasystoles with Interpolation or Postponed Compensatory Pause during Atrial Fibrillation: Fact or Fiction? *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc*. 2012 Aug 13;18(1):90–4.
35. Yamada T, Kay GN. Anatomical Consideration in Catheter Ablation of Idiopathic Ventricular Arrhythmias. *Arrhythmia Electrophysiol Rev*. 2016 Dec;5(3):203–9.
36. Kashou AH, Basit H, Chhabra L. Electrical Right and Left Axis Deviation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 May 4]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470532/>
37. Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, Larson MG, Vasan RS. Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004 May 25;109(20):2417–22.
38. Vilcant V, Kousa O, Hai O. Implantable Loop Recorder. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 May 2]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470398/>
39. Giles K, Green MS. Workup and management of patients with frequent premature ventricular contractions. *Can J Cardiol*. 2013 Nov;29(11):1512–5.
40. Brunetti G, Cipriani A, Perazzolo Marra M, De Lazzari M, Baucé B, Calore C, et al. Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Athletes with Premature Ventricular Beats. *J Clin Med*. 2022 Jan 14;11(2):426.

41. Penugonda N. Cardiac MRI in Infiltrative Disorders: A Concise Review. *Curr Cardiol Rev.* 2010 May;6(2):134–6.
42. Muser D, Santangeli P, Castro SA, Casado Arroyo R, Maeda S, Benhayon DA, et al. Risk Stratification of Patients With Apparently Idiopathic Premature Ventricular Contractions: A Multicenter International CMR Registry. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020 Jun;6(6):722–35.
43. Hosseini F, Thibert MJ, Gulsin GS, Murphy D, Alexander G, Andrade JG, et al. Cardiac Magnetic Resonance in the Evaluation of Patients With Frequent Premature Ventricular Complexes. *JACC Clin Electrophysiol.* 2022 Sep;8(9):1122–32.
44. Sadek MM, Benhayon D, Sureddi R, Chik W, Santangeli P, Supple GE, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the moderator band: Electrocardiographic characteristics and treatment by catheter ablation. *Heart Rhythm.* 2015 Jan;12(1):67–75.
45. Goyal A, Spertus JA, Gosch K, Venkitachalam L, Jones PG, Van den Berghe G, et al. Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. *JAMA.* 2012 Jan 11;307(2):157–64.
46. Baycan OF, Fidan S, Celik FB, Tatlisu MA, Ozyildirim S, Caliskan M. Comparison of Medical Treatments According to the Characteristics of Idiopathic Premature Ventricular Contractions: Beta-blockers or Calcium Channel Blockers? *Medeni Med J.* 2023 Mar 27;38(1):32–8.
47. Tang JKK, Andrade JG, Hawkins NM, Laksman ZW, Krahn AD, Bennett MT, et al. Effectiveness of medical therapy for treatment of idiopathic frequent premature ventricular complexes. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2021 Aug;32(8):2246–53.
48. Sanderson JE, Chan SKW, Yip G, Yeung LYC, Chan KW, Raymond K, et al. Beta-blockade in heart failure: A comparison of carvedilol with metoprolol. *J Am Coll Cardiol.* 1999 Nov 1;34(5):1522–8.
49. Premature ventricular complexes: Treatment and prognosis - UpToDate [Internet]. [cited 2023 May 4]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/premature-ventricular-complexes-treatment-and-prognosis>
50. Prins KW, Neill JM, Tyler JO, Eckman PM, Duval S. Effects of Beta-Blocker Withdrawal in Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail.* 2015 Aug;3(8):647–53.
51. Hasdemir C, Ulucan C, Yavuzgil O, Yuksel A, Kartal Y, Simsek E, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011 Jun;22(6):663–8.
52. Latchamsetty R, Bogun F. Premature Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019 May;5(5):537–50.
53. Latchamsetty R, Yokokawa M, Morady F, Kim HM, Mathew S, Tilz R, et al. Multicenter Outcomes for Catheter Ablation of Idiopathic Premature Ventricular Complexes. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015 Jun;1(3):116–23.

54. Carballeira Pol L, Deyell MW, Frankel DS, Benhayon D, Squara F, Chik W, et al. Ventricular premature depolarization QRS duration as a new marker of risk for the development of ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2014 Feb;11(2):299–306.
55. Bilgen KB, Özlem K. Recovery of mental health parameters after ablation in patients with premature ventricular complex induced cardiomyopathy.
56. Lip GYH, Coca A, Kahan T, Boriani G, Manolis AS, Olsen MH, et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2017 Jun 1;19(6):891–911.
57. Cojocar C, Penela D, Berruezo A, Vatasescu R. Mechanisms, time course and predictability of premature ventricular contractions cardiomyopathy-an update on its development and resolution. *Heart Fail Rev*. 2022 Sep;27(5):1639–51.
58. Yokokawa M, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F, Latchamsetty R, et al. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Heart Rhythm*. 2013 Feb;10(2):172–5.
59. Engel G, Cho S, Ghayoumi A, Yamazaki T, Chun S, Fearon WF, et al. Prognostic significance of PVCs and resting heart rate. *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc*. 2007 Apr;12(2):121–9.
60. Panizo JG, Barra S, Mellor G, Heck P, Agarwal S. Premature Ventricular Complex-induced Cardiomyopathy. *Arrhythmia Electrophysiol Rev*. 2018 Jun;7(2):128–34.
61. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Namboodiri N, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHR expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2019 Aug 1;21(8):1143–4.
62. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med*. 2003 Feb 27;348(9):781–90.

PRIEDAI

Paciento sutikimas dėl sveikatos duomenų naudojimo moksliniais tikslais

Išvadas

VšĮ Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos, registruotos adresu Santariškių g. 2, 08611 Vilnius, yra asmens sveikatos priežiūros paslaugas teikianti įstaiga (toliau tekste vadinamos „VUL SK“ arba „mes“), kurioje gydymo, mokymo ir mokslų tyrimų darbas vyksta tuo pačiu metu. VUL SK yra nuolat vykdomi moksliniai projektai, biomedicininiai ir klinikiniai vaistų bei medicinos prietaisų tyrimai, taip pat mokslininkų grupių, doktorantų ir studentų mokslų tyrimai. Mokymo procese bei medicinos mokslų pažangai labai svarbūs duomenys apie asmens sveikatą, šių duomenų nebūtų įrodymais pagrįstų gydymo metodų tobulinimo bei įdiegimo klinikoje, naujų vaistų atsiradimo. VUL SK rūpestingai prižiūri, kad mūsų pacientų asmeniniai duomenys būtų tvarkomi pagal galiojančius įstatymus. Mes renkame ir tvarkome tik tą informaciją, kurios jums reikia žemiau nurodytiems tikslams pasiekti.

Šioje formoje pateikiama Jums skirta informacija dėl sveikatos duomenų naudojimo moksliniais tikslais. Pasirašydami šį dokumentą, sutinkate dėl sveikatos duomenų naudojimo moksliniais tikslais šioje formoje išdėstyta apimtimi. Neskubėkite ir atidžiai perskaitykite šį dokumentą. Jei nesuprantate kokio nors žodžio ar teiginio, visus iškilusius klausimus būtinai užduokite gydytojui, pateikusiame formą. Prieš priimdami sprendimą, galite pasitarti su šeimos nariais ar draugais.

Kokius asmens duomenis apie Jus renkame ir kodėl

Pagrindinis mokslinių tyrimų tikslas – gauti naujų medicinos mokslų žinių, kurios ateityje padėtų šiai ligai sergančių pacientų sveikatai. Siekiant medicinos mokslų pažangos bei užtikrinant medicinos specialistų mokymo procesą VUL SK yra reikalingi sveikatos duomenys. Prašome Jūsų sutikti leisti naudoti **nuasmenintus** Jūsų sveikatos duomenis, kurie būtų surinkti iš VUL SK esančių dokumentų, medicinos studentų mokymo procese, rengiant studentų mokslinius baigiamuosius darbus, publikuojant klinikinio atvejo aprašymą periodiniuose moksliniuose medicinos leidiniuose. Nuasmeninti duomenys reiškia, kad surinkti duomenys apie Jūsų sveikatą ar medicininiai vaizdai naudojami tokia apimtimi, kad pagal juos nebus galima nustatyti Jūsų tapatybės, tai yra, naudojami Jūsų vardas, pavardė, tiksli gimimo data, adresas ar kita kontaktinė informacija.

Pasirašydamas patvirtinu, kad informacija apie sutikimą buvo paaiškinta man suprantamais terminais. Patvirtinu, kad sutikimą dėl sveikatos duomenų naudojimo duodu laisva valia.

Sutinku / **Nesutinku**, kad mano nuasmeninti sveikatos duomenys būtų naudojami medicininėje literatūroje (mokslinės publikacijos, medicinos žurnalai, vadovėliai).

Sutinku / **Nesutinku**, kad mano nuasmeninti sveikatos duomenys būtų naudojami mokymo procese mokymo tikslais, rengiant studentų baigiamuosius darbus.

Sutinku / **Nesutinku**, kad būtų naudojami nuasmeninti instrumentinių tyrimų medicininėje literatūroje (mokslinės publikacijos, medicinos žurnalai, vadovėliai), rengiant baigiamuosius darbus.

Jūsų asmens duomenų saugojimas ir laikymas

VUL SK taikys tinkamas technines ir organizacines priemones, kad apsaugotų Jūsų asmens duomenis pagal taikomus duomenų apsaugos įstatymus.

Jūsų teisės

Jūs galite duoti sutikimą nuasmeninti ir naudoti Jūsų sveikatos duomenis arba jo neduoti. Jei sutiksite, vėliau savo sutikimą galite atšaukti nenurodant jokios priežasties. Jūs taip pat

susisiekti su VUL SK ir paprašyti pateikti mūsų tvarkomus duomenis apie Jus bei paprašyti, kad m
ištaisytume netikslus duomenis ir papildytume neišsamius duomenis.

Norėdami pasinaudoti savo teisėmis, susisiekitė su VUL SK duomenų apsaugos pareigū
pateikdami užklausa el. paštu duomenu.sauga@santa.lt, telefonu 869771503 arba pašto adresu V
Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikos, Santariškių g. 2, 08661 Vilnius. VUL SK turė
atsakyti į prašymą dėl Jūsų duomenų per 30 dienų.

Jūsų teisių įgyvendinimo tvarką visada galite rasti tinklalapyje www.santa.lt. Jei nerimaujate dėl Jū
duomenų tvarkymo būdo, galite kreiptis į savo gydytoją arba Valstybinę duomenų apsaug
inspekciją.

PACIENTAS

Vardas ir pavardė, gimimo metai

Encha / Byst 1987.01.14

Paciento parašas, data

[Signature] 2023.05.17

Sutikimą gavusio gydytojo vardas, pavardė, parašas, data