

e-ISSN: 2345-0592

Online issue

Indexed in *Index Copernicus*

Medical Sciences

Official website:
www.medicisciences.com



Pathophysiology, electrocardiogram morphology and treatment peculiarities of idiopathic ventricular fibrillation

Vaida Punytė¹, Gabrielė Čėsnaite¹, Karolina Slapšytė¹

¹Lithuania University of Health Sciences, Faculty of Medicine

Abstract

Idiopathic ventricular fibrillation (IVF) is a major unexplained case of sudden cardiac disease, especially in young patients under 35 years of age (approximately 6.8%, up to 35% of cases of sudden death in unexplained patients 18 to 35 years of age). Likely causal mutation in up to 27% of unexplained sudden deaths in children and young adults. Recent studies suggest that a significant subset of IVFs, as defined by extensive investigators, do indeed show subclinical structural changes. These local myocardial lesions are small in size and most detectable in the epicardium. As diagnosed patients, therapeutic episodes of ventricular fibrillation (VF) should be determined by structural or metabolic studies. Generally, primary and secondary prevention of heart failure (HF) is a popular recommendation for implantable cardioverter defibrillator (ICD) one-third of patients with IVF have a recurrence of VF within 5 years of diagnosis determination. VF ablation was recommended if recurrence of VF was not required and the number of complications of ICD was reduced. An example of imaging studies, echocardiography, an association with myocardial scar from idiopathic ventricular arrhythmias (IVA) with the help of cardiac magnetic resonance imaging. IVAs are local, all endocardial but epicardial, treated catheter ablation. IVAs usually result from specific anatomical structures and have characteristic features of the electrocardiogram according to their anatomical background. IVAs are essentially benign, but require medical attention or catheter ablation when IVA is a symptom of IVA or left ventricular dysfunction.

Keywords: idiopathic ventricular fibrillation, ablation, Purkinje, premature ventricular contraction, electrocardiogram, ventricular tachycardia, ventricular arrhythmias.

Idiopatinio skilvelių virpėjimo patofiziologija, elektrokardiogramos morfologija ir gydymo ypatumai

Vaida Punytė¹, Gabrielė Čėsnaite¹, Karolina Slapšytė¹

¹Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, medicinos fakultetas

Santrauka

Idiopatinis skilvelių virpėjimas (ISV) yra pagrindinė nepaaiškinamos staigios širdies mirties priežastis, ypač jauniems pacientams iki 35 metų (apie 6,8% gydomų stacionare pacientų, kurie išgyveno). Iki 35% staigios mirties atvejų yra nepaaiškinami pacientams nuo 18 iki 35 metų. Genetiniai tyrimai leidžia nustatyti tikėtiną priežastinę mutaciją iki 27% nepaaiškinamų staigių vaikų ir jaunų suaugusiųjų mirčių. Naujais tyrimais rodo, kad reikšmingas ISV pogrupis, apibrėžtas išsamiais tyrimais, iš tikrųjų rodo subklinikinius struktūrinius pokyčius. Šie lokalūs miokardo pakitimai yra mažo dydžio ir daugiausia aptinkami epikarde. Dabartinės gairės ISV apibūdina kaip diagnozę pacientams, išgyvenusiems skilvelių virpėjimo (SV) epizodą be jokių nustatomų struktūrinių ar metabolinių priežasčių. Paprastai pirminei ir antrinei širdies nepakankamumo (ŠN) prevencijai šioje populiacijoje rekomenduojamas implantuojamas kardioverteris defibriliatorius (IKD). Tačiau maždaug trečdaliui ISV sergančių pacientų SV pasikartoja per 5 metus po diagnozės nustatymo. SV abliacija rekomenduojama, kad būtų išvengta SV pasikartojimo ir sumažintas IKD komplikacijų skaičius. Vaizdiniai tyrimai pvz., echokardiografija, širdies magnetinio rezonanso tomografija padeda iširti bet kokios idiopatinės skilvelinės aritmijos (ISA) pasireiškimo ryšį su miokardo randu. ISA kilmės vietos, dažniausiai endokardinės, bet kartais epikardinės, gydomos kateterine abliacija. ISA paprastai kyla iš specifinių anatominių struktūrų ir turi būdingus požymius elektrokardiogramose pagal jų anatomicinį foną. ISA yra iš esmės gerybinė, tačiau joms reikalingas gydymas ar kateterinė abliacija, kai yra simptominė ISA arba kairiojo skilvelio disfunkcija.

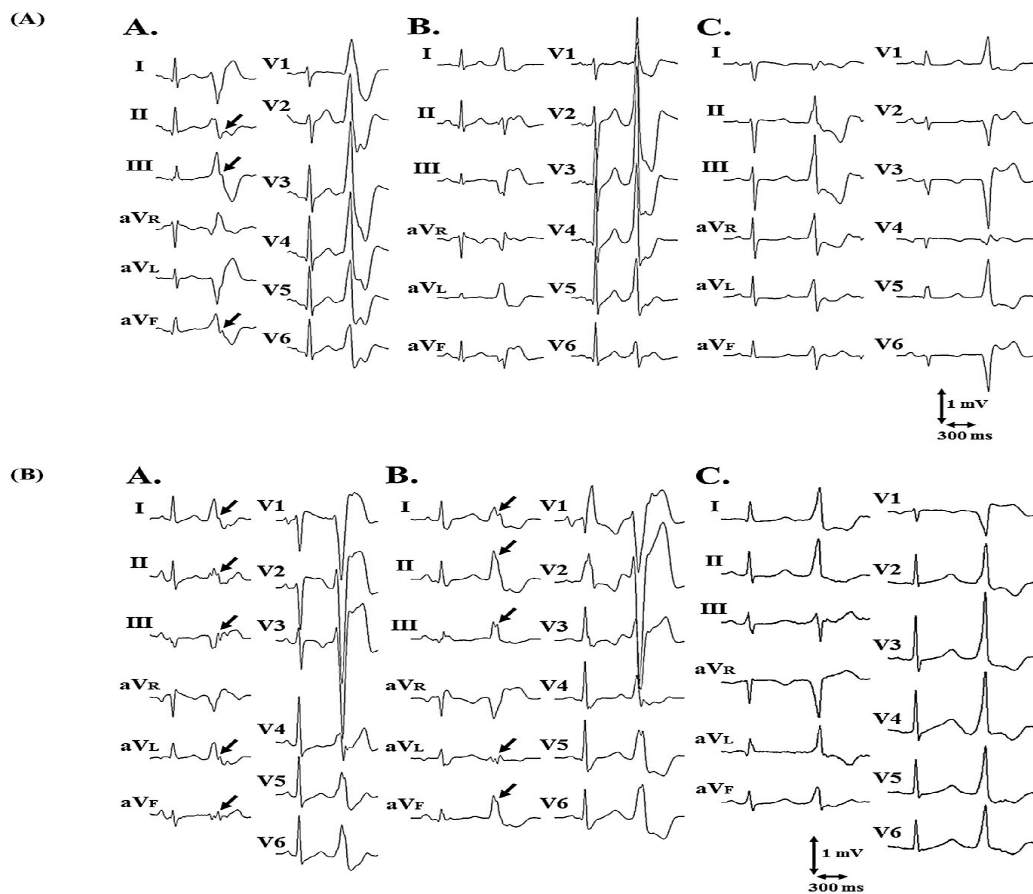
Raktiniai žodžiai: idiopatinis skilvelių virpėjimas, abliacija, Purkinje, priešlaikinis skilvelių susitraukimas, elektrokardiograma, skilvelinė tachikardija, skilvelinės aritmijos.

PATOFIZIOLOGIJA

Skilvelių virpėjimo iniciacija

SV sukelia priešlaikiniai skilvelių susitraukimai (PSS) arba skilvelinė tachikardija (ST). Ligoniams, sergantiems ISV, iki 90% atvejų priešlaikiniai skilveliniai kompleksai atsiranda iš Purkinje sistemos [3]. Rečiau jie atsiranda iš skilvelių miokardo arba papiliarinio raumens. Purkinje ląstelės pasižymi išskirtinėmis anatomicinėmis ir elektrofiziologinėmis savybėmis. Nenormali Purkinje skaidulų veikla greičiausiai atsiranda dėl nepakankamo

kalcio kiekio reguliavimo sarkoplazminiame tinkle. Suaktyvinta veikla, tokia kaip ankstyvoji depoliarizacija ar uždelstoji depoliarizacija dažniausiai užfiksuojama Purkinje ląstelėse ir gali atsirasti dėl Ca^{2+} perkrovos [1]. Šie aritmogeniniai mechanizmai tampa labiau paplitę esant elektrolitų pusiausvyros sutrikimui, veikiant vaistams ir esant miokardo išemijai [21].



Paveikslėlis 1. (A) 12 derivacijų elektrokardiograma, rodanti priešlaikinius skilvelių susitraukimus, atsirandančius iš priekinio šoninio (a), užpakalinio (b) ir užpakalinio pertvaros (c) mitralinio žiedo. Rodyklės žymi QRS komplekso vėlyvosios fazės „įdubimą“ apatinėse derivacijose. (B) 12 derivacijų elektrokardiograma, vaizduojanti priešlaikinius skilvelių susitraukimus, atsirandančius iš užpakalinės – šoninės (a), priekinės (b) ir antero-pertvarinės (c) triburio vožtuvo žiedo vietos. Rodyklės rodo QRS komplekso vėlyvosios fazės „įpjovimą“ galūninėse derivacijose [5]

IDIOPATINIŲ SKILVELINIŲ ARITMIJŲ DIAGNOSTIKA

Idiopatinės skilvelių aritmijos (ISA) yra skilvelinės tachikardijos (ST) arba priešlaikiniai skilvelių susitraukimai (PSS), kurių mechanizmai nėra susiję su miokardo randu. ISA atsiranda dažniausiai be struktūrinės širdies ligos. ISA yra apibrėžiama kaip skilvelinė aritmija (SA), atsirandanti iš sveiko skilvelio miokardo [2]. Echokardiografija ir krūvio mėginys yra pagrindiniai tyrimai, parodantys, kad struktūrinės širdies ligos įtarti nereikėtų. Jei SA atsiranda ne iš miokardo rando, ji yra laikoma idiopatine. Dažnos ISA gali sąlygoti tachikardijos sukeltą kardiomiopatiją.

1. Elektrokardiograma

ISA paprastai kyla iš specifinių anatominių struktūrų ir šie pokyčiai atsipindi elektrokardiogramose (EKG). Atliekant 12 derivacijų EKG, dešiniojo pluošto šakos bloko modelis aiškiai rodo kilmę kairajame skilvelyje, o kairiojo pluošto šakos bloko schema rodo kilmę dešiniajame skilvelyje ar pertvaroje. Apatinė ašis (dominuojanti R banga II, III ir aVF) rodo aukštesnės lokalizacijos kilmę skilvelyje. Neigiama QRS reikšmė rodo, kad kilmė yra kairiojo skilvelio laisvojoje sienoje, o QS dantelis V6 derivacijoje rodo kilmę šalia viršūnės [20]. R / S dantelių amplitudės santykis > 1 V6 derivacijoje nurodo kilmę bazėje, o jei R / S dantelių santykis < 1 – pažeidimas yra skilvelio viduryje (papiliariniuose raumenyse arba kairiuosiuose pluošteliuose).

Dvylikos derivacijų EKG yra naudinga nustatant tikėtiną epikardinės skilvelinės tachikardijos kilmę [4]. Žmonių širdyse Purkinje skaidulos yra tik subendokarde, o skilvelio aktyvinimui iš epikardo reikia daugiau laiko pasiekti Purkinje skaidulas, todėl QRS pradžia lėtai pasireiškia per epikardą. Remiantis šiuo mechanizmu, keletas parametrų numato epikardo ST kilmę: „pseudodelta“ bangos trukmė > 34 ms, QRS trukmė > 200 ms, vėlesnis vidinis linkis > 85 ms, RS komplekso trukmė > 121 ms ir didžiausias deformacijos indeksas (DDI) (apskaičiuojamas dalijant trumpiausią laiką nuo QRS pradžios iki didžiausio įlinkio bet kurioje iš krūtininių derivacijų) yra $> 0,54$ [9]. Kai skilvelių aktyvacija plinta iš epikardo ties laisvąja kairiojo skilvelio arba užpakaline sienomis, bendras aktyvacijos vektorius turėtų eiti nuo šoninės link vidinės sienos

susidarant QS danteliui I-oje arba aVF derivacijose [6]. Kita vertus, kada skilvelių aktyvacija iš endokardo prasideda KS laisvojoje arba užpakalinėje sienoje, dalis aktyvacijos vektoriaus turėtų eiti šonine ar žemesne kryptimi, kuris parodo aktyvaciją, kylančią nuo skilvelių raumenų link epikardo, dėl to atsiranda R bangos I arba aVF derivacijose. Taigi I arba aVF derivacijose esantis QS rodo epikardinę kilmę atitinkamai KS laisvojoje sienoje arba skilvelio užpakalinėje sienoje [15]. Visi šie EKG rodmenys yra tikslesni be struktūrinių širdies ligų. EKG charakteristikos esant ISA, gaunamos iš dešiniojo ir kairiojo skilvelių nutekėjimo traktų yra panašios, nes anatomiškai dešiniojo ir kairiojo skilvelių nutekėjimo traktai yra arti vienas kito [7]. Idiopatiniam nutekėjimo traktui (INT) EKG yra būdingos teigiamos R bangos apatinėse derivacijose ir gilios S bangos aVR ir aVL (beveik QS). Dešinės Hiso pluošto kojytės (DHPK) QRS morfologija aiškiai rodo SA kilmę kairėje pusėje. Tačiau, kai stebima kairės Hiso pluošto kojytės (KHPK) QRS morfologija, ją dažnai sunku diferencijuoti dešinio skilvelio nutekėjimo trakto (DSNT) SA nuo kairiojo skilvelio nutekėjimo trakto (KSNT) SA. Nes anatomiškai kairiojo skilvelio nutekėjimo traktas yra priešais dešinio skilvelio nutekėjimo traktą [17], KSNT SA V1 ir V2 derivacijose R bangos yra aukštesnės ir platesnės nei DSNT SA. Todėl QRS stebėjimas krūtininėse derivacijose yra naudingas skiriant DSNT SA nuo KSNT SA. Tarp daugybės EKG požymių kaip atskirti DSNT SA nuo KSNT VA, rekomenduojama įsidėmėti du: R bangą arba QRS kompleksą V1 ir V2 derivacijose (R / S bangos amplitudę) ir $V2S / V3R$ amplitudės santykį. R / S bangos amplitudė V1 ir V2 derivacijose matuojama kaip QRS komplekso aukščiausios reikšmės amplitudė arba žemiausia reikšmė prie izoelektrinės linijos. R / S bangos amplitudės indeksas apskaičiuojamas pagal R / S bangos amplitudės santykį procentais V1 arba V2 derivacijoje (atsižvelgiant į tai, kuris didesnis) ir yra laikomas naudingesniu nei vien tik R / S bangos amplitudės santykis V1 ar V2 derivacijose. R bangos trukmės indeksas apskaičiuojamas dalijant ilgesnę R bangą V1 arba V2 derivacijose pagal QRS komplekso trukmę. R / S amplitudės indeksas $< 0,3$ ir R bangos trukmės indeksas $< 0,5$ rodo SA kilmę dešinėje pusėje (5A pav.) [8]. „V2S“ / V3R amplitudės santykis apskaičiuojamas dalijant S dantelį V2 derivacijoje pagal R dantelį V3 derivacijoje. Kai $V2S / V3R$ amplitudžių santykis yra 1,5 - galima numatyti KSNT SA kilmę, o santykiui esant $> 1,5$ - DSNT SA kilmę.

	Dešinysis skilvelis	Kairysis skilvelis
Nutekėjimo trakto vieta Virš vožtuvo Endokardinė Epikardinė	Plautinė arterija DSNT	Aorta KSNT (AMJ) KS viršūnė (DŠV, PIVV)
Vožtuvas	TV (Peri - Hiso)	MV
Pluošteliai		KUP>>KPP Viršutinė pertvara
Intraertminis	PR Septomargalinė trabekulė	PPR>>PŠPR
Epikardinis		VŠV

Lentelė 1. Idiopatinių skilvelinių aritmijų kilmė. PIVV, priekinė tarpkilvelinė vena; AMJ, aortomitralinė jungtis; PŠPR, priekinis šoninis papiliarinis raumuo; DŠV, didžioji širdinė vena; KPP, kairysis priekinis pluoštelis; KUP, kairysis užpakalinis pluoštelis; LV, kairysis skilvelis; LVOT, KS nutekėjimo traktas; MV, mitralinis žiedas; VŠV, vidurinė širdinė vena; PA, plautinė arterija; PR, papiliarinis raumuo; PPR, posteromedialinis papiliarinis raumuo; RV, dešinysis skilvelis; RVOT, DS nutekėjimo traktas; TV, triburis vožtuvas [5]

Nors 3 aortos vožtuvo burės yra vienos šalia kitos, IVA gali sukelti kiekviena aortos vožtuvo burė. Visos mitralinio vožtuvo (MV) SA turi DHPKB modelį ir vienfazius R arba nuo V2 iki V6 augantį R dantelį. Visų MV SA kilmė yra užpakalinėje KS dalyje, toliau nuo krūtininių elektrodų. Suaktyvinimas iš MV SA sklinda link šių elektrodų, todėl ankstyvasis QRS perėjimas yra teigiamas V2-V4 derivacijose. QRS kompleksas apatinėse ir šoninėse derivacijose (I ir aVL) yra teigiamas, o neigiamas esant anterolateralinei MV SA. Taip pat jis yra neigiamas ir teigiamas atitinkamai esant užpakalinei ir šoninei MV SA. MV SA, kilusioms iš laisvosios MV sienos, būdinga ilgesnė QRS trukmė, kartais su pseudo-delta bangomis ir vėliau atsirandančios R arba Q bangos apatinėse derivacijose dėl laipsniško sužadavimo nuo KS laisvosios sienos iki dešiniojo skilvelio (DS) [12]. Užpakalinės MV SA rodo dominuojančią R bangą V1 derivacijoje, tuo tarpu postero-septalinės MV SA rodo neigiamą QRS V1 derivacijoje (qR, qr, rs, rS arba QS). Visos triburio vožtuvo (TV) SA turi KHPKB QRS morfologiją ir teigiamą QRS I, V5 ir V6 derivacijose [16], nes TV SA kilmė yra dešinėje priekinėje širdies pusėje ir aktyvacija, sklindanti iš TV SA, prasideda link viršūnės sukuriant teigiamą QRS V5 ir V6 derivacijose. R banga I-oje derivacijoje paprastai yra aukštesnė TV SA metu nei DSNT SA, nes TV yra labiau nukreiptas į dešinę pusę ir yra žemiau už DSNT. Dėl tos pačios priežasties teigiamas QRS visose apatinėse derivacijose yra retas esant TV VA, bet dažnas visose DSNT SA. TV SA. Tarp visų TV SA, QRS trukmė ir Q bangos amplitudė kiekviename iš SA V1 – V3 derivacijose yra didesnė TV SA, kuri kyla iš laisvos TV sienelės, nei tos, kuri kyla

tarpkilvelinėje pertvaroje šalia TV. Pertvaroje kylantys TV SA pasižymi siauresne QRS trukme V3 derivacijoje, o QS - platesniu QRS V1 derivacijoje. Neigiamas QRS apatinėse derivacijose rodo SA kilmę iš užpakalinės TV pusės, o priešingu atveju SA kyla iš vidurio į priekį [19].

ISA, kilę iš anterolateralinių ir posteroseptalinių papiliarinių raumenų, KS yra DHPKB dešinėse apatinėse ir kairiosiose ar dešiniuosiose viršutinėse ašyse atitinka QRS morfologiją. ISA, kilę iš užpakalinių arba priekinių KS papiliarinių raumenų (PR), dažniau rodo aukštesnę ašį su vėlyvu pirmųjų pakilimu žemesnėse nei V4 derivacijose, lyginant su skilvelių pertvaros DS PR SA, kurie dažniau turi žemesnę ašį su ankstesniu pakilimu V4 derivacijoje. Dėl glaudaus anatominio ryšio svarbu atskirti PR SA nuo MV VA ir KS fascikulinių SA pagal EKG reikšmes. EKG parametrai, tokie kaip rS pirmojoje derivacijoje, rS – aVR derivacijoje (tik KS anterolateralinėje sienelėje), qR - aVL, Q - V1, S bangos santykis nuo III iki II <1,5, o R / S santykis 1 - V6 derivacijoje gali tiksliai atskirti MV SA nuo PR ir KS fascikulinės SA. Tačiau EKG reikšmės yra panašios PR ir KS fascikulinių SA, o R / S santykis 1 - V6 derivacijoje KS anterolateralinėje srityje ir QRS trukmė > 160 ms, o qR arba R banga V1 derivacijoje (palyginti su rsR fascikulinėmis skilvelinėmis tachikardijomis). Iš septomargalinės trabekulės atsirandančios ISA turi savitą EKG morfologiją: KHPKB ir kairės viršutinės ašies QRS morfologiją, smarkiai sumažėjusį QRS ir santykinai siaurą QRS trukmę [13]. SA turi ne tik vėlyvą QRS žemesnėse nei V4 derivacijose, bet taip pat visada yra užrašoma vėliau nei sinusinis QRS. Tarp idiopatinių DS SA, vėlyvas QRS užrašymas yra naudingas atskiriant

septomarginalinės trabekulės SA nuo SA, kilusios iš DS bazės arba pertvaros.

ISA, atsirandanti iš Purkinje ląstelių tinklo, dažniausiai kyla iš kairiosios pusės ir užrašoma QRS su giliai neigiamomis delta bangomis (QS modelis) apatinėse derivacijose ir ankstyvu QRS užrašymu (aukšta R banga V2 derivacijoje), kuri gali būti susijusi su QS arba giliu S danteliu V1 ir V2 derivacijose. Pažymima, kad V6 derivacijoje gali būti QS arba gilus S dantelis, nors kryžminės SA kyla iš KS bazės [22]. Bendros KS EKG charakteristikos širdies viršūnėje yra: dešinėje pusėje platesni QRS, didesnis didžiausias deformacijos indeksas dešinėse apatinėse derivacijose lyginant su kitomis idiopatinėmis KSNT SA. Didžiausias deformacijos indeksas šių epikardo ISA paprastai yra > 0,55.

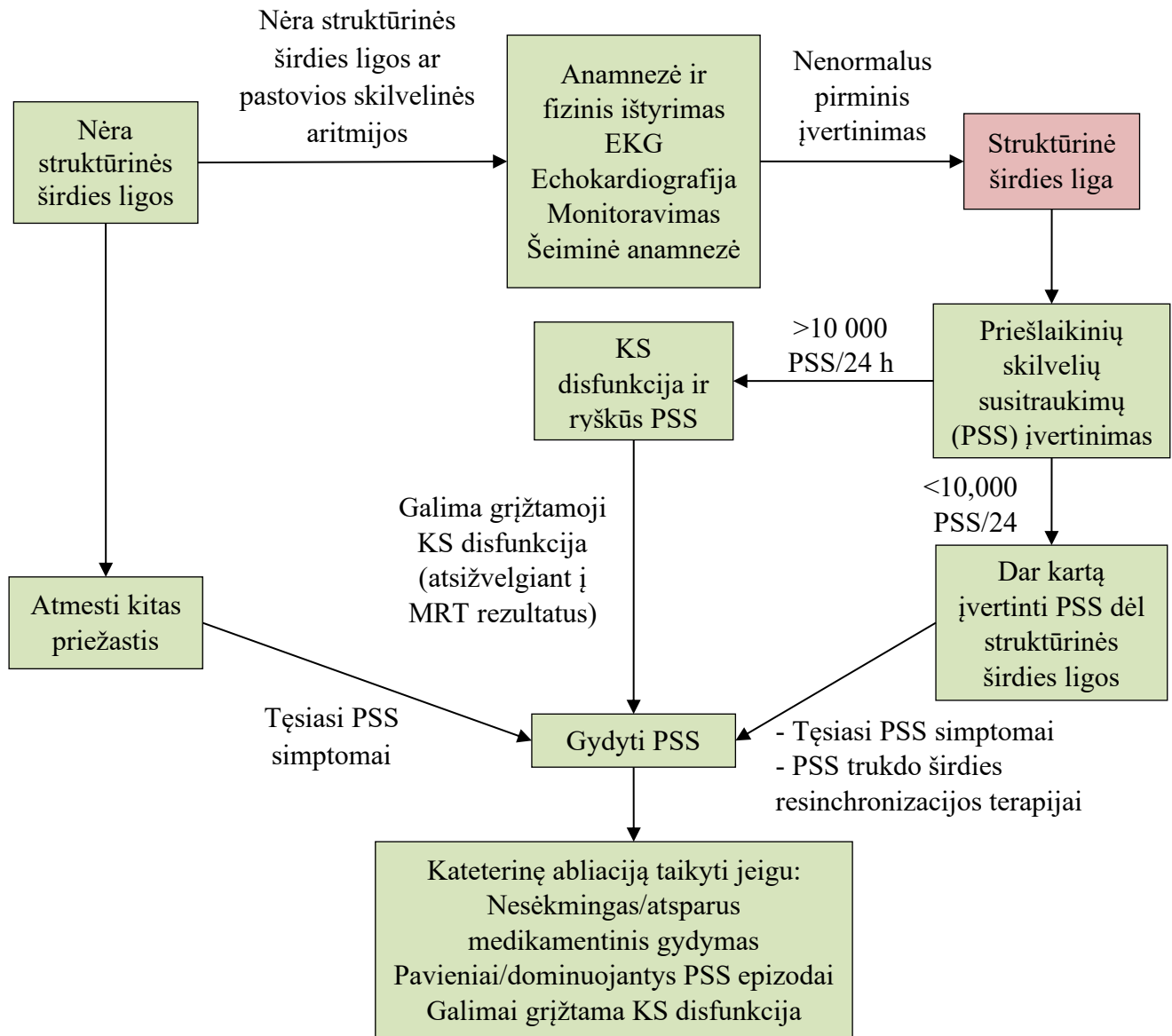
Idiopatinių skilvelinių aritmijų gydymas

ISA gydymas turėtų būti pritaikytas atsižvelgiant į priešlaikinių skilvelių susitraukimų ar skilvelinių tachikardijų rūšį ir struktūrinės širdies ligos buvimą ar nebuvimą [10]. Jei pacientas neturi struktūrinės širdies ligos, dažniausiai pasitaikanti indikacija gydant priešlaikinius skilvelių susitraukimus išlieka simptomai, kurie nėra įrodomi aiškia priežastimi. Turi būti atsižvelgiama į krūvio mėginius, kurie parodo ar esant krūviui priešlaikinis skilvelių susitraukimas sustiprinamas ar slopinamas. Tai svarbu tiriant ar krūvio mėginiai neišprovokuoja ilgesnės trukmės SA. Pacientai, kuriems pasireiškia priešlaikinis skilvelių susitraukimas, blogėjantis dėl krūvio mėginio, turi būti tiriami toliau, nes jiems gydymas yra būtinas.

Besimptomis priešlaikinis skilvelių susitraukimas (PSS) gali būti gydomas jei yra nustatyta PSS sukelta kardiomiopatija. Pacientams, kurių PSS skaičius yra 10

proc. (apytiksliai 10 000 PSS per 24 val.), atlikus pakartotinę echokardiografiją reikėtų apsvarstyti Holterio monitoravimo stebėjimą. Pacientams, turintiems mažiau PSS, tolesnis tyrimas yra būtinas, jei simptomai paūmės. Pacientams, kurie neturi struktūrinės širdies ligos ir turi lengvus simptomus, pirmasis žingsnis gydant PSS yra šių gerybinių aritmijų kilmės išsiaiškinimas ir paciento nuraminimas. Pacientams, kuriems simptomai nemažėja, galima skirti beta adrenoblokatorius arba nedihidropiridinius kalcio kanalų antagonistus, nors jų veiksmingumas yra tik 10–15%, kuriems PSS slopinamas (90%) ir yra panašus į placebo poveikį [14]. Taip pat reikėtų nepamiršti, kad šie vaistai patys gali sukelti reikšmingą šalutinį poveikį, o ne palengvinti PSS simptomus. Membranoje aktyvūs antiaritminiai vaistai yra efektyvesni slopinant PSS. Kadangi šie vaistai (išskyrus amiodaroną) gali padidinti mirtingumo riziką, pacientams, turintiems reikšmingą struktūrinę širdies ligą, patariama juos vartoti atsargiai norint slopinti PSS.

Daugybinės studijos parodė aukštą abliacijos veiksmingumą šalinant PSS (74–100% pacientų), kuriems yra stipriai išreikšti simptomai. Atliekamos procedūros sėkmė gali priklausyti nuo kilmės vietos su mažesniu veiksmingumu epikarde lyginant su kitomis vietomis. Nors abliacijos tikslas yra visiškai pašalinimas, vis dėlto sėkminga laikoma ir procedūra, kuria reikšmingai pagerinama ir KS sistolinė funkcija. Kateterinė abliacija gali būti ne tokia efektyvi pacientams, sergantiems daugybinės morfologijos PSS ir tiems, kuriems per procedūrą negalima sukelti klinikinės PSS morfologijos [18]. Kateterinių abliacijų, mažinančių PSS, dažnis paprastai yra mažas (<1%). Kateterinė abliacija rekomenduojama pacientams, kuriems simptomai išlieka nepaisant konservatyvaus gydymo arba tiems, kuriems PSS sukelia didelį nepatogumą, susijusi su KS sistolinės funkcijos sumažėjimu.



Schema 1. PSS diagnostika ir gydymas. (a) Jeigu nėra rando širdies plote reikėtų atmesti kitas priežastis; (b) medikamentinis gydymas + implantuojamas kardioverteris defibriliatorius, širdies resinchronizacinė terapija; kairysis skilvelis; MRI, magnetinis rezonansas; fizinis ištyrimas; struktūrinė širdies liga; skilvelinės aritmijos [5]

Idiopatinės ST iš esmės yra monomorfinės ir hemodinamiškai stabilios. Jei nėra struktūrinės širdies ligos, nuolatinė idiopatinė ST paprastai siejama su gera prognoze. Retai, idiopatinės ST gali turėti piktybinę kliniką, paprastai pasireiškiančią greitu širdies plakimu arba trumpu inicijavimo intervalu. Dauguma idiopatinių nepastovių ST kyla iš DSNT arba KSNT. Šias aritmijas reikia gydyti tik tuo atveju, jei jos yra simptominės, nenutrūkstamos arba sukelia KS disfunkciją. Šių ST gydymas yra medikamentinis: beta adrenoblokatoriai, nehidropiridininiai kalcio

blokatoriai, antiaritminiai IC klasės vaistai arba kateterinė abliacija.

Idiopatinių nepastovių ST taip pat gali atsirasti iš papiliarinių raumenų, kurios gali būti koreguojamos beta adrenoblokatoriais ar kateterine abliacija [17]. Grįžtamasis KS sužadinimas paprastai yra pastovus ir gali būti gydomas verapamilium ar meksiletinu.[11]. Kateterinė abliacija rekomenduojama, kai idiopatinės ST yra labai simptominės ir atsparios vaistams, ypač jei jas sukelia fizinis krūvis.

Išvada

ISA kilmės vietos yra vis labiau diagnozuojamos. ISA paprastai kyla iš konkrečių anatominių struktūrų, dažniausiai endokardo, bet kartais ir epikardo, kurioms būdingos ir EKG reikšmės atitinkamai pagal jų anatinę kilmę. ISA iš esmės yra gerybinės, tačiau joms reikalingas gydymas ar kateterinė abliacija, kai ISA yra simptominės, pastovios arba sukelia KS disfunkciją.

Literatūros sąrašas

1. Takumi Yamada, Harish Doppalapudi, William R Maddox, H Thomas McElderry, Vance J Plumb, G Neal Kay. Prevalence and Electrocardiographic and Electrophysiological Characteristics of Idiopathic Ventricular Arrhythmias Originating From Intramural Foci in the Left Ventricular Outflow Tract. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27625170/>
2. J. R. de Groot. Ablation of idiopathic ventricular arrhythmias. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5876177/>
3. Ghassen Cheniti, Konstantinos Vlachos, Marianna Meo, Stephane Puyo, Nathaniel Thompson, Arnaud Denis, Josselin Duchateau, Masateru Takigawa, Claire Martin, Antonio Frontera, Takeshi Kitamura, Anna Lam, Felix Bourier, Nicolas Klotz, Nicolas Derval, Frederic Sacher, Pierre Jais, Remi Dubois. Mapping and Ablation of Idiopathic Ventricular Fibrillation. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6153961/>
4. Sadek MM, Benhayon D, Sureddi R, Chik W, Santangeli P, Supple GE, Hutchinson MD, Bala R, Carballeira L, Zado ES, Patel VV, Callans DJ, Marchlinski FE, Garcia FC. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the moderator band: electrocardiographic characteristics and treatment by catheter ablation. *Heart Rhythm* 2015;12:67–75. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1547527114009187>
5. Takumi Yamada. Idiopathic Ventricular Arrhythmias: Relevance to the Anatomy, Diagnosis and Treatment. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27401396/>
6. Ip JE, Lerman BB. Idiopathic malignant premature ventricular contractions. *Trends Cardiovasc Med.* 2017. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2017.11.004>
7. Oomen AWGJ, Dekker LRC, Meijer A. Catheter ablation of symptomatic idiopathic PVCs and VTs; a five years single center experience. *Neth Heart J.* 2018. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12471-018-1085-5>
8. Yoshida N, Yamada T, McElderry HT, Inden Y, Shimano M, Murohara T, Kumar V, Doppalapudi H, Plumb VJ, Kay GN. A novel electrocardiographic criterion for differentiating a left from right ventricular outflow tract tachycardia origin: the V2S/V3R index. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014;25:747–53. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jce.12392>
9. Waldmann V, Bougouin W, Karam N, Dumas F, Sharifzadehgan A, Gandjbakhch E, et al. Characteristics and clinical assessment of unexplained sudden cardiac arrest in the real-world setting: focus on idiopathic ventricular fibrillation. *Eur Heart J.* (2018) 39:1981–7. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/21/1981/4939309>
10. Haissaguerre M, Vigmond E, Stuyvers B, Hocini M, Bernus O. Ventricular arrhythmias and the His-Purkinje system. *Nat Rev Cardiol.* (2016) 13:155–66. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrcardio.2015.193>
11. Haissaguerre M, Hocini M, Cheniti G, Duchateau J, Sacher F, Puyo S, et al. Localized structural alterations underlying a subset of unexplained sudden cardiac death. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* (2018). Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCEP.117.006120>
12. Cheniti G, Hocini M, Martin R, Sacher F, Dubois R, Haissaguerre M, et al. Is VF an ablatable rhythm? *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* (2017). Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11936-017-0511-0>
13. Ten Sande JN, Postema PG, Boekholdt SM, Tan HL, van der Heijden JF, de Groot NM, et al. Detailed characterization of familial idiopathic ventricular fibrillation linked to the DPP6 locus. *Heart Rhythm* (2016). Available from: [https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(15\)01519-2/fulltext](https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(15)01519-2/fulltext)
14. Koizumi A, Sasano T, Kimura W, Miyamoto Y, Aiba T, Ishikawa T, et al. Genetic defects in a His-Purkinje system transcription factor, IRX3, cause lethal cardiac arrhythmias. *Eur Heart J.* (2016). Available from:

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/18/1469/2466073>

15. Bagnall RD, Ingles J, Yeates L, Berkovic SF, Semsarian C. Exome sequencing-based molecular autopsy of formalin-fixed paraffin-embedded tissue after sudden death. *Genet Med.* (2017) 19:1127–33. Available from: <https://www.nature.com/articles/gim201715>
16. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Duflo J, Yeates L, Lam L, et al. A Prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med.* (2016) 374:2441–52. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1510687>
17. Anderson JH, Tester DJ, Will ML, Ackerman MJ. Whole-exome molecular autopsy after exertion-related sudden unexplained death in the young. *Circ Cardiovasc Genet.* (2016). Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCGENETICS.115.001370>
18. Lahrouchi N, Raju H, Lodder EM, Papatheodorou E, Ware JS, Papadakis M., et al. Utility of post-mortem genetic testing in cases of sudden arrhythmic death syndrome. *J Am Coll Cardiol.* (2017). Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717359715?via%3Dihub>
19. Antzelevitch C, Burashnikov A. Overview of basic mechanisms of cardiac arrhythmia. *Card Electrophysiol Clin.* (2011) 3:23–45. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1877918210001425>
20. Chan KH, Sy RW. Catheter ablation of recurrent ventricular fibrillation: a literature review and case examples. *Heart Lung Circ.* (2016) 25:784–90. Available from: [https://www.heartlungcirc.org/article/S1443-9506\(16\)30007-5/fulltext](https://www.heartlungcirc.org/article/S1443-9506(16)30007-5/fulltext)
21. Ho RT, Frisch DR, Greenspon AJ. Idiopathic ventricular fibrillation ablation facilitated by PENTARAY mapping of the moderator band. *JACC Clin Electrophysiol.* (2017) 3:313–4. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X16302845?via%3Dihub>
22. Martin CA, Nunn L, Lambiase PD. Syncope in a young man: role of Purkinje fibres in idiopathic ventricular fibrillation. *Indian Pacing Electrophysiol J.* (2017) 17:113–5. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0972629217300116?via%3Dihub>