

Utredning och behandling av ventrikulära extraslag

Emma Sandgren, specialistläkare
 ● emma.sandgren@regionostergotland.se

Henrik Almroth, med dr, överläkare

Lars O Karlsson, med dr, överläkare

Anders Hassel Jönsson, överläkare

Håkan Walfridsson, docent, överläkare

Emmanouil Charitakis, med dr, specialistläkare

Ioan Liuba, med dr, överläkare; samtliga kardiologiska kliniken, Linköpings universitetssjukhus

Ventrikulära extraslag (VES) är vanligt förekommande i befolkningen och innebär att hjärtats kammarmuskulatur aktiveras tidigare än nästa förväntade sinusutlösta slag. VES har hos många patienter ingen klinisk betydelse, men en del utvecklar nedsatt vänsterkammarmarkfunktion redan vid låg VES-förekomst. Läkemedelsbehandling och/eller ablationsingrepp kan normalisera vänsterkammarmarkfunktionen. De senaste åren har ökad kunskap om extraslagens ursprung bland annat genom EKG och ablationshjälpmedel (till exempel intrakardiellt ultraljud) ökat lyckandefrekvensen, vilket gör ablationsingrepp till ett attraktivt behandlingsalternativ som alternativ till antiarytmika. Syftet med denna artikel är att ge en översiktlig vägledning till handläggning av patienter med VES som sedan kan ligga till grund för diskussion kring behandlingsalternativ.

MEKANISM

VES uppstår i regel sekundärt till en av tre mekanismer. Vanligast är triggad eller fokal aktivitet genom tidiga eller sena efterdepolarisationer ifrån Purkinjeceller eller myokard. Återkoppling ses vanligen hos patienter efter läkt hjärtinfarkt, som resulterar i områden med avvikande elektriska egenskaper. VES kan ses vid ökad automaticitet, till exempel vid akut ischemi eller vid elektrolytrubbningar, men också i situationer med elektriskt, ischemiskt eller strukturellt förändrat myokard.

EPIDEMIOLOGI

VES förekommer hos närmare 50 procent av hjärtfriska individer vid 24-timmars Holter-monitorering, och 4 procent har mer än 100 VES per dygn [1, 2]. Antalet VES ökar med åldern, och förekomst av isolerade och glest förekommande VES anses normalt hos de flesta individer [3, 4]. Frekventa VES kan tala för en underliggande hjärtsjukdom, vilket är prognostiskt ogynnsamt [4].

Det är inte ovanligt att patienterna är helt asymtomatiska trots en relativt hög förekomst av VES, men det finns också de som är påtagligt symtomatiska vid låg VES-börda. Patienterna beskriver ofta oregelbunden puls, alternativt en känsla av att hjärtat stannar och följt av ett hårt hjärtslag (orsakas av att hjärtat fyllts med mycket blod på grund av kompensatorisk paus efter extraslaget).

Förutom hög VES-börda finns ett antal andra faktorer hos patienter med VES som kan tala för sämre prognos och motiverar en mer omfattande utredning för att utesluta underliggande hjärtsjukdom [4], se Fakta 1.

VES-inducerad kardiomyopati

Hög förekomst av VES innebär risk för utveckling av

nedsatt vänsterkammarmarkfunktion på grund av dyssynkron kammarmarkaktivering som är potentiellt reversibel om man med hjälp av antiarytmika eller kateterablation lyckas minska antalet VES [5]. Publicerade data indikerar att över 15 procent VES per dag medför högre risk att utveckla vänsterkammarsvikt [3]. Samtidigt är det viktigt att understryka att mängden VES som krävs för att vänsterkammarmarkfunktionen ska påverkas är högst individuell. En del patienter utvecklar nedsatt vänsterkammarmarkfunktion vid ett fåtal procent VES per dag, andra behöver inte utveckla någon påverkan på sin vänsterkammare trots 50 procent VES per dag [5].

Utöver antalet VES kan också VES med lång QRS-duration, VES ifrån hjärtats utsida (epikardiet), VES med retrograd förmaksaktivering samt interpolerade VES (mellan två normala sinusutlösta slag) innebära ökad risk för försämrad vänsterkammarmarkfunktion [4]. Samtidigt är det viktigt att komma ihåg att merparten av dessa patienter, trots hög VES-börda, sällan utvecklar någon påverkan av hjärtfunktionen.

UTREDNING

Utredningen syftar till att utesluta underliggande hjärtsjukdom. I utredningen ska ingå anamnes, där

»Det är inte ovanligt att patienterna är helt asymtomatiska trots en relativt hög förekomst av VES, men det finns också de som är påtagligt symtomatiska vid låg VES-börda.«

HUVUDBUDSKAP

- Ventrikulära extraslag (VES) är vanliga och förekommer hos patienter med eller utan strukturell hjärtsjukdom.
- Deras prognostiska betydelse är kopplad till eventuell underliggande hjärtsjukdom. En basal utredning inbegriper ekokardiografi samt Holter-EKG för kvantifiering av VES-börda och symtomkorrelation. Prognosen är god i frånvaro av strukturell hjärtsjukdom.
- Vid förekomst av kardiell påverkan eller symtom föreligger indikation för behandling med läkemedel eller kateterablation. 12-avlednings-EKG ger bra information om var i hjärtat extraslagen har sitt ursprung. För det stora flertalet gäller exspektans med information om en i regel god prognos.

FAKTA 1. När ska patienten remitteras till arytmispecialist?

- När symtom inte kan hanteras med betablockad eller kalciumantagonist, det vill säga när det är aktuellt med antiarytmika klass I och III eller diskussion om ablation.
- Vid ihållande hjärtklappning med allmänpåverkan eller synkope.
- När ekokardiografi visar påverkad vänsterkammarsfunktion även i frånvaro av symtom.
- Vid följande VES-karaktäristika: komplexa VES (koppade, tripletter, icke-ihållande VT), flera olika VES-morfologier, VES med kort kopplingsintervall (< 300 ms), ökande antal VES vid fysisk aktivitet.

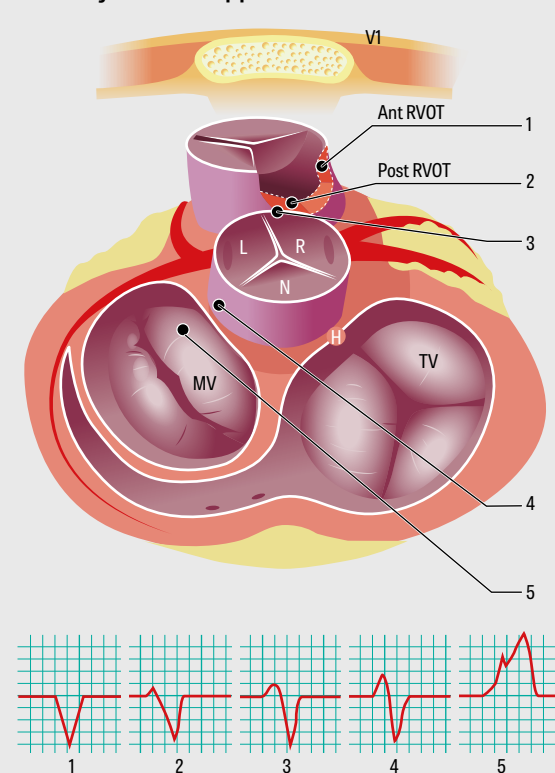
FAKTA 2. Orsaker till VES

- Ischemisk kranskärslsjukdom
- Läkemedel (digitalis, tricykliska antidepressiva)
- Klaffel
- Kardiomyopati (ARVC, hypertrof, infiltrativ)
- Hjärtsvikt
- Elektrolytrubbning (hypokalemi)
- Sympatiskuspåslag (stress, koffein, alkohol, infektion)
- Bradykardi

man bör fråga efter förekomst av synkope, ihållande hjärtklappning med samtidiga symtom, tidigare sjukhistoria, läkemedel, utlösande faktorer samt familjeanamnes avseende andra hjärtsjukdomar samt plötslig hjärtdöd [6]. 12-avlednings-EKG ska tas hos alla, dels för att dokumentera VES, dels för att få information om tecken på underliggande hjärtsjukdom, till exempel Q-vågor som tecken på genomgången hjärtinfarkt, kammarhypertrofi eller förlängt QT-intervall [7]. Vid VES ifrån höger kammare är arytmogen högerkammarskardiomyopati (ARVC) en viktig differentialdiagnos, till skillnad från ischemi och annan hjärtsjukdom som bör övervägas vid VES ifrån vänster kammare [8]. Det är viktigt att notera om samtliga VES har identiskt utseende eller om det finns flera olika morfologier. Vanligtvis krävs någon form av bilddiagnostik för att utesluta strukturell hjärtsjukdom. Ekokardiografi är den mest lättillgängliga modaliteten och ger god information om höger och vänster kammars struktur och funktion samt hjärtklaffarnas funktion. MR-undersökning kan användas vid dålig bildkvalitet eller om man behöver en noggrannare bedömning. För att bedöma arytmibördan och symtomkorrelation används oftast Holter-EKG. Vid ihållande hjärtklappning med allmänpåverkan och/eller synkope bör vidare utredning ske även vid normal bilddiagnostik och begränsad VES-börda på Holter-EKG. Arbets-EKG har ett värde för diagnostik av ischemisk hjärtsjukdom och extraslagens relation till ansträngning.

Ytterligare utredning med koronarangiografi alternativt hjärtskintigrafi ska göras om antalet VES ökar under arbete eller precis efter avslutat arbete [4, 6].

FIGUR 1. Hjärtat sett uppifrån

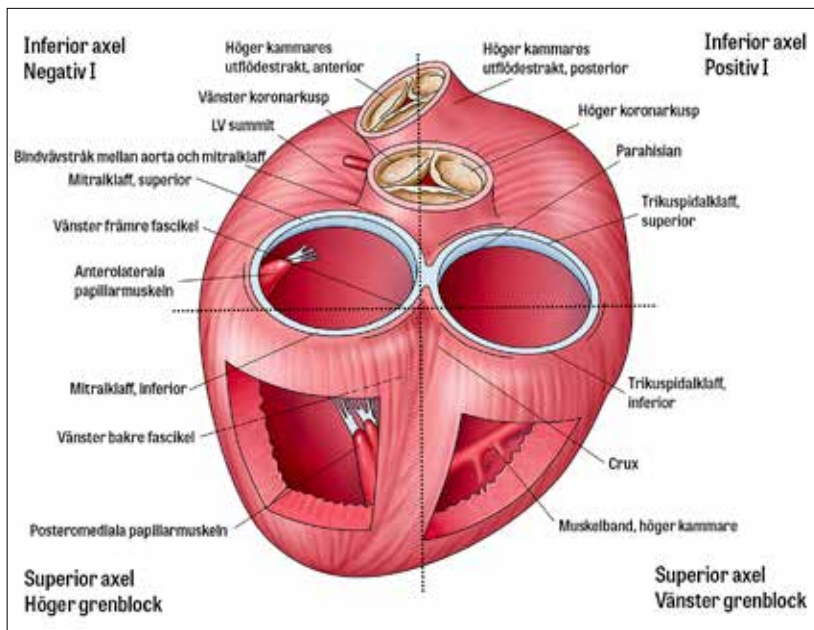


► Illustration av hjärtat sett uppifrån med relation till avledning V1. Eftersom avledning V1 är en högersidig och anterior (närmast bröstbenet) avledning kommer R-vågen i denna avledning att växa allteftersom ett arytmisubstrat flyttar posteriort och åt vänster. RVOT = höger kammars utflödestrakt. R = höger, L = vänster och N = icke-koronara kusen. MV = mitralklaff. TV = trikuspidalklaff. H = Hisska bunt. Publicerad med tillåtelse från Wolters Kluwer Health och ursprungligen publicerad i: Tabatabaei N, Asirvatham SJ. Supravulvar Arrhythmia. Circ: Arrhythm and Electrophysiol. 2009;2(3):316-26.

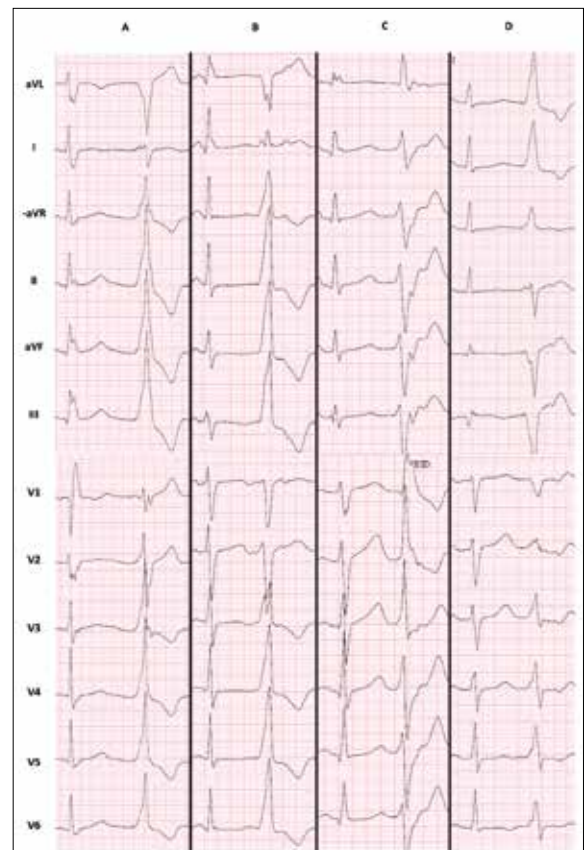
Detta baseras på resultatet från en metaanalys där ansträngningsinducerade VES hos hjärtfriska var associerat med ökad risk för total mortalitet (relativ risk [RR] 1,41, 95 procents konfidensintervall [95KI] 1,23-1,61) och kardiovaskulär mortalitet (RR 1,86, 95KI 1,51-2,3) [9]. I Fakta 2 listas möjliga orsaker till VES.

TOLKNING AV 12-AVLEDNINGS-EKG

Ett 12-avlednings-EKG ger värdefull information om extraslagens ursprung. Hos strukturellt hjärtfriska patienter är mekanismen ofta fokal och aktivering av kammarmuskeln sker jämt åt alla håll, vilket gör att man kan få en uppfattning om ursprung. Hjärtsjuka patienter har ofta ärr (fibros) i sin hjärtsmuskel som gör att aktiveringen av kamrarna sker på varierande sätt, vilket gör att ursprunget blir betydligt svårare att bedöma. Fibros orsakar dels minskad muskelmassa, dels förlängsammad impulspridning. Detta förklarar att VES hos hjärtsjuka patienter oftare har lägre QRS-amplituder samt längre QRS-duration än VES hos i övrigt hjärtfriska patienter (QRS-amplituden avspeglar muskelmassa per



Figur 2a. Genom att bedöma grenblocksmorfologi och elektrisk axel hos det ventrikulära extraslaget kan man lokalisera det till en av hjärtats fyra anatomiska kvadranter. VES ifrån någon av de övre kvadranterna uppvisar en inferiort riktad elektrisk axel, och riktningen på QRS-komplexet i avledning I ger information om huruvida aktiveringen sker ifrån vänster eller höger. VES från någon av de nedre kvadranterna uppvisar en superior elektrisk axel, och där använder man grenblocksmorfologi för att skilja ut om de kommer från den vänstra eller högra anatomiska kvadranten. I varje kvadrant finns det ett antal anatomiska strukturer utmärkta som kan vara ursprung för VES hos strukturellt hjärtfriska. LV summit = mest superiora aspekten av vänster kammarens epikardium. Publicerad med tillåtelse från Elsevier och ursprungligen publicerad i: Enriquez A, Baranchuk A, Briceno D, et al. How to use 12-lead ECG to predict the site of origin of idiopathic ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2019;16(10):1538-44.



2b. EKG-exempel på typiskt VES-utseende ifrån varje kvadrant. A = övre vänstra kvadranten (VES ifrån vänstra koronararkuspen). B = övre högra kvadranten (VES ifrån bakre väggen höger utflödestrakt). C = nedre vänstra kvadranten (VES ifrån posteromedial papillarmuskel). D = nedre högra kvadranten (VES ifrån ven på baksidan av hjärtat).

tidsenhet som aktiveras). QRS-amplituden påverkas också av mängden vävnad mellan hjärtat och elektroden.

Hos hjärtfriska patienter är extraslagens ursprung ofta höger eller vänster kammarens utflödestrakt [3, 8]. Kännetecknande för VES ifrån hjärtats utflödestrakter är att de uppvisar en inferiort riktad elektrisk axel med positiva QRS-komplex i avledning II, avF och III. Kommer de ifrån höger utflödestrakt har de vänstergrenblocksmorfologi i avledning V1 med QRS-transition i V3-V4 eller senare (definieras som den bröstavledning där QRS-polariteten ändras från dominant negativ till positiv, det vill säga rS till Rs). Tidigare transition eller högergrenblocksmorfologi kan tala för vänster utflödestrakt. Även avledning I kan vara av värde för att avgöra ursprung från höger eller vänster, då VES med ursprung långt åt höger ger en positiv deflektion i avledning I. När ursprunget flyttas åt vänster kommer avledning I ge ett negativt utslag eftersom aktiveringen då i stället kommer röra sig ifrån vänster till höger [10].

VES hos strukturellt hjärtfriska kan även ha sitt ursprung från andra strukturer, till exempel trikuspidal- eller mitralklaff, papillarmuskler, moderatorband eller epikardium. För den intresserade ger 12-avlednings-EKG information om vilka områden/strukturer

i hjärtat som kan vara involverade, se Figur 1, 2a och 2b.

Det ska poängteras att många anatomiska faktorer kan påverka EKG-utseendet. Exempel är hjärtats lokalisering och orientering i torax, liksom placering av EKG-elektroder utöver behandling med antiarytmiska läkemedel som påverkar impulsutbredningen i hjärtat.

BEHANDLING

Det finns tre behandlingsalternativ att välja på. I de flesta fall handlar det om att förklara mekanismen och att informera om att tillståndet är ofarligt. Alternativt kan läkemedel och/eller kateterablation vara aktuellt. Vilket alternativ som ska väljas beror på patientens symtom, samsjuklighet samt förekomst av vänsterkammarpåverkan. Eftersom VES hos strukturellt hjärtfriska patienter har god prognos, bör aktiv behandling med läkemedel eller kateterablation förbehållas symtomatiska patienter med eller utan vänsterkammarpåverkan samt asymtomatiska patienter med strukturell påverkan [3, 6].

Läkemedel

Hos patienter utan strukturell hjärtsjukdom och med lindriga symtom är första steget att försäkra patienten

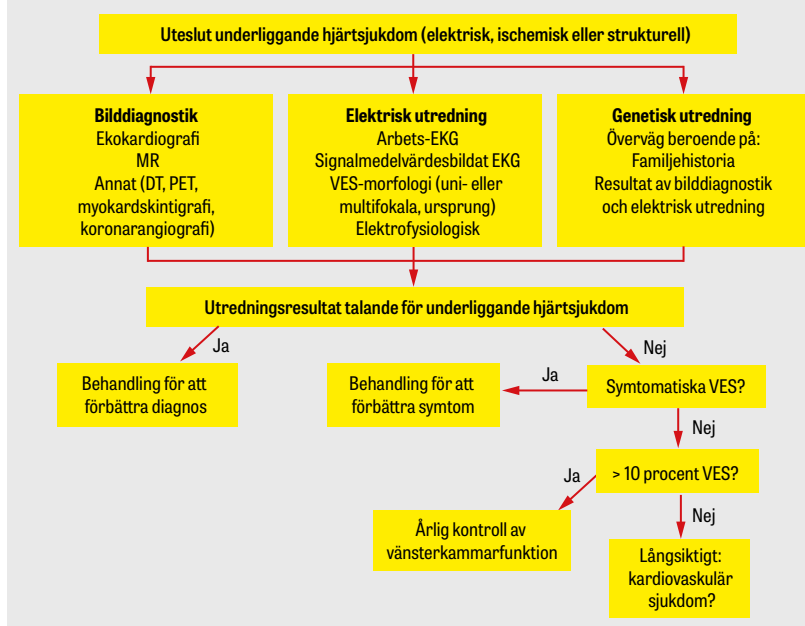
ten om den goda prognosen. Kan patientens symtom inte hanteras på detta sätt är nästa steg att prova betablockerare (till exempel metoprolol och bisoprolol) eller kalciumflödeshämmare (till exempel verapamil och diltiazem) [3, 7]. Båda grupperna av läkemedel har begränsad effekt på arytmibördan, och endast 10-15 procent av patienterna uppnår 90 procents reduktion av antalet VES [11]. Klass I- (natriumkanalblockerare, till exempel flekainid och propafenon) och klass III- (repolarisationsförlängning, till exempel amiodaron och sotalol) antiarytmika är något effektivare, men medför samtidigt en proarytmisk risk och har en sämre biverkningsprofil [7]. Klass I-antiarytmika är kontraindicerade för patienter med strukturell hjärtsjukdom. Hos dessa patienter används företrädesvis betablockerare, då kalciumflödeshämmare inte ska ges till patienter med nedsatt vänsterkammerfunktion på grund av sina negativa inotropa (kontraktila) egenskaper [12]. Något ytterligare antiarytmikum är sällan motiverat, men i undantagsfall kan amiodaron eller sotalol användas. Hos en liten del av patienterna kan uppkomsten av VES bero på bradykardi; då är inte läkemedelsbehandling enligt ovan en framkomlig väg utan i stället kan pacemakerbehandling eller ablation vara lösningen.

Kateterablation

I och med en ökad förståelse av extraslagens ursprung och hjälpmedel såsom intrakardiellt ultraljud har kateterablation över tid kommit att utgöra ett mer attraktivt behandlingsalternativ, och rekommenderas nu före läkemedelsbehandling hos symtomatiska patienter med VES ifrån höger utflödestrakt. Det kan också provas som första behandlingsalternativ av VES ifrån andra lokaler i hjärtat om patienten inte önskar läkemedelsbehandling [13]. Patienter som inte tolererar läkemedelsbehandling, eller där läkemedelsbehandling varit ineffektiv, och patienter som utvecklat nedsatt vänsterkammerfunktion på grund av hög VES-börda [3, 8] bör erbjudas kateterablation. Det ska poängteras att patienter med strukturell hjärtsjukdom med hög förekomst av VES kan förbättra sin vänsterkammerfunktion som resultat av kateterablation. Kateterablation bör också övervägas till denna grupp om man tror att extraslagen bidrar till vänsterkammerpåverkan [13-15].

Kateterablation har i flera studier visat sig vara effektivt, med en reduktion av VES hos 74-100 procent av patienterna [7]. Hos strukturellt hjärtfriska är extraslagens ursprung ofta höger eller vänster kammar utflödestrakt, och lyckandefrekvensen är cirka 95 respektive 80-90 procent [8]. Lägre lyckandefrekvens ses vid VES som har sitt ursprung epikardiellt och vid förekomst av flera olika VES-morfologier samt om man inte lyckas provocera fram några VES under själva ablationsingreppet. Risken för komplikationer (till exempel stroke, tamponad och stenosis av koronarkärl) vid kateterablation för VES är generellt låg [7], men även komplikationsrisken skiljer sig åt mellan olika VES-ursprung [13]. Riskerna ökar något vid kateterablation av VES ifrån vänster jämfört med höger utflödestrakt, vilket bland annat beror på närheten till koronarosterna samt det högre trycket på vänster sida. Patienten bör vanligtvis ha en VES-börda på cirka 10 000 slag/dygn (10 procent) för att man ska ha en

FIGUR 3. Förslag på vad en utredning för VES kan innehålla.



Gråfik: LT

»En helt asymtomatisk patient med normal vänsterkammerfunktion ska följas med regelbundna ekokardiografikontroller, till exempel 1 gång per år, för att se att vänsterkammerfunktionen förblir normal.«

god chans att lyckas vid ett ablationsingrepp, och en förbättring av vänsterkammerfunktionen bör vara tydlig efter 3-6 månader.

PROGNOS

Den prognostiska betydelsen av VES är kopplad till underliggande hjärtsjukdom [3, 4, 7, 8], och i frånvaro av sådan föreligger oftast god prognos trots hög förekomst av VES. Frekventa VES definieras enligt amerikanska riktlinjer som mer än 30 VES per timme (720 per dygn) [3]. VES i denna frekvens har i meta-analyser visats ge något ökad risk för kardiiovaskulära händelser samt mortalitet i den generella befolkningen [16, 17]. I de inkluderade studierna var det vanligt att strukturell hjärtsjukdom inte uteslutits samt att VES-bördan ofta uppskattats med en kortare tids EKG-registrering. Eftersom förekomst av VES kan signalera ökad risk för ventrikeltakykardi eller ventrikelflimmer är en adekvat utredning avseende bakomliggande hjärtsjukdom alltid viktig. Hos patienter med bakomliggande hjärtsjukdom bestämmer den underliggande sjukdomen prognosen.

KLINISKA IMPLIKATIONER

Det finns ingen absolut tröskel för antalet VES som motiverar vidare utredning. Nyligen publicerades ett

europiskt konsensusdokument med rekommendationen att patienter med >500 VES per dygn ska remitteras vidare för utredning avseende bakomliggande hjärtsjukdom [4]. Tröskeln får anses vara förhållandevis lågt satt och inte representativ för nuvarande klinisk praxis. Vanligtvis tillåts betydligt fler VES innan det blir aktuellt med utredning. I konsensusdokumentet ges också förslag på möjliga utredningsvägar beroende på om man misstänker en underliggande elektrisk, strukturell eller ischemisk sjukdom, se Figur 3 (modifierad och översatt till svenska) [4]. En helt asymtomatisk patient med normal vänsterkammarmfunktion ska följas med regelbundna ekokardiografi-kontroller, till exempel 1 gång per år, för att se att vänsterkammarmfunktionen förblir normal [4, 13, 18].

SAMMANFATTNING

VES är vanligt förekommande och i många fall asymtomatiska. Den prognostiska betydelsen av VES beror på underliggande hjärtsjukdom, med god prognos för dem som är strukturellt hjärtfriska. Därför syftar utredning vid VES till att värdera underliggande strukturell hjärtsjukdom. Behandling med läkemedel eller kateterablation övervägs i första hand till symtomatiska individer med eller utan vänsterkammarpåverkan, alternativt asymtomatiska patienter med strukturell påverkan. I många fall är kateterablation en effektiv och underutnyttjad behandling. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: *Läkartidningen*. 2020;117:FYT3

REFERENSER

1. Brodsky M, Wu D, Denes P, et al. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol*. 1977;39(3):390-5.
2. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation*. 1981;63(6):1351-6.
3. Al-Khatib S, Stevenson W, Ackerman M, 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 Heart Association Task Force on the Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2017;72(14):1677-749.
4. Arnar DO, Mairesse GH, Boriani G, et al; ESC Scientific Document Group; EHRA Scientific Documents Committee. Management of asymptomatic arrhythmias: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace*. 2019. Epub 18 mar. doi: 10.1093/eurpace/euz046.
5. Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular complexes and premature ventricular complex induced cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol*. 2015;40(9):379-422.
6. Adenosine-sensitive (outflow tract) ventricular tachycardia. In: Issa Z, Miller J, Zipes D (editors). *Clinical arrhythmology and electrophysiology*. A companion to Braunwald's Heart disease. 2nd ed. Elsevier Health Sciences; 2012. p. 562-86.
7. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al; EP-Europace, UK. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2014;11(10):e166-96.
8. Priori S, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. 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). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-867.
9. Kim J, Kwon M, Chang J, et al. Meta-analysis of prognostic implications of exercise-induced ventricular premature complexes in the general population. *Am J Cardiol*. 2016;118(5):725-32.
10. Haqqani H, Morton J, Kalman J. Using the 12-lead ECG to localize the origin of atrial and ventricular tachycardias: part 2 - ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(7):825-32.
11. Stec S, Sikorska A, Zaborska B, et al. Benign symptomatic premature ventricular complexes: short- and long-term efficacy of antiarrhythmic drugs and radiofrequency ablation. *Kardiol Pol*. 2012;70(4):351-8.
12. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989;321(6):406-12.
13. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace*. 2019;21(8):1143-4.
14. Sarrazin JF, Labounty T, Kuhne M, et al. Impact of radiofrequency ablation of frequent post-infarction premature ventricular complexes on left ventricular ejection fraction. *Heart Rhythm*. 2009;6(11):1543-9.
15. Mountantonakis SE, Frankel DS, Gerstenfeld EP, et al. Reversal of outflow tract ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy with ablation: effect of residual arrhythmia burden and preexisting cardiomyopathy on outcome. *Heart Rhythm*. 2011;8(10):1608-14.
16. Ataklte F, Ergou S, Laukkanen J, et al. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations. *Am J Cardiol*. 2013;112(8):1263-70.
17. Lee V, Hemingway H, Harb R, et al. The prognostic significance of premature ventricular complexes in adults without clinically apparent heart disease: a meta-analysis and systematic review. *Heart*. 2012;98(17):1290-8.
18. Lerman B. Mechanism, diagnosis and treatment of outflow tract tachycardia. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(10):597-608.

SUMMARY

Evaluation and treatment of PVC's

Premature ventricular complex (PVC) is common in the general population. Symptoms vary from none to pronounced. The prognostic significance of PVC's depends on the presence of underlying structural heart disease. The clinical evaluation in patients with PVC aims at excluding structural heart disease and usually involves transthoracic echocardiogram and Holter. Patients without structural heart disease usually have a good prognosis. Frequent PVC's may cause impaired left ventricular function, which usually is reversible after treatment with drugs or ablation. A 12-lead ECG provides important information about PVC localization, however anatomical factors such as the heart's localization in the thorax as well as electrode placement and pharmacological treatment may affect the ECG appearance. In symptomatic patients with or without left ventricular impairment, pharmacological treatment or catheter ablation is indicated. However, in most cases the main goal is to reassure the patient of the good prognosis. To summarize, treatment of choice depends on symptoms, comorbidities, left ventricular function and patient's choice.