

Idiopatická komorová extrasystolie – katetrová ablace jako léčebná alternativa

J. Chovančík, M. Fiala, H. Szymeczek, R. Neuwirth, R. Nevřalová, I. Nykl, M. Branny

Kardiologické oddělení, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí a.s., Třinec, přednosta prim. MUDr. Marian Branny

Souhrn: Četné izolované komorové extrasystoly (KES) u pacientů bez významného strukturálního postižení srdce jsou většinou prognosticky benigní, ale mohou působit výrazné symptomy a mohou být i příčinou dysfunkce levé srdeční komory. Cílem práce je prezentace nálezů při mapování a bezprostředních výsledků katetrové ablace u pacientů s četnými idiopatickými KES a zhodnocení dlouhodobých klinických výsledků a postavení metody katetrové ablace v klinické praxi. **Metodika:** Soubor pacientů zahrnoval 27 pacientů průměrného věku 48 ± 14 let bez významného strukturálního postižení srdce, kteří se prezentovali četnými KES a podstoupili celkem 28 elektrofyzilogických vyšetření. Dvacet pět pacientů podstoupilo katetrovou ablací. **Výsledky:** U 19 pacientů bylo ektopické ložisko nalezeno ve výtokovém traktu pravé komory (VTPK) dostupné ablací z endokardiálního přístupu. U všech těchto pacientů byly KES úspěšně eliminovány ablací. Srovnání 24hodinových EKG holterovských vyšetření před ablací a po ablací u 15 z těchto pacientů prokázalo úplné odstranění cílených KES ve všech případech [$18\,483 \pm 12\,790$ ($2\,152\text{--}48\,820$)/ 17 ± 10 ($3\text{--}42$) % KES před ablací vs. 94 ± 219 ($0\text{--}763$)/ $0,01 \pm 0,2$ ($0\text{--}0,7$) % KES po ablací]. U 5 pacientů nasvědčovalo mapování epikardiální lokalizaci ektopického ložiska ve VT komor. Ablace na endokardu VTPK u 2 z těchto pacientů nebyla úspěšná, kryoablace epikardiálně z žilního systému u 1 pacienta byla jen částečně úspěšná a u 2 pacientů nebyla ablace provedena. U dalších 3 pacientů byla ektopická ložiska na jiných místech komor a ablace byla zcela účinná u jednoho z nich. Po dobu sledování 14 ± 9 ($1\text{--}34$) měsíců bylo dosaženo úplného odstranění cílených KES a odstranění nebo zásadní redukce symptomů u 20 (74 %) pacientů. Výkony proběhly bez komplikací s průměrným skiaskopickým časem $8,2 \pm 5,9$ minut. **Závěr:** Katetrová ablace četných idiopatických KES byla provedena účinně a bezpečně, především, jestliže bylo ektopické ložisko dostupné z endokardiálního povrchu VTPK. Účinnost katetrové ablace KES vycházejících z epikardu VT komor, resp. z jiných atypických ložisek je limitována nedostupností nebo blízkostí převodního systému. Indikace k agresivnějším metodám mapování a ablace, jako jsou intraperikardiální přístup nebo ablace ze žilního systému srdce, musí být přísně zváženy s ohledem na symptomatologii či jinou klinickou závažnost arytmie.

Klíčová slova: idiopatické komorové extrasystoly – mapování – katetrová ablace – klinický výsledek

Idiopathic premature ventricular complexes – catheter ablation as a therapeutic alternative

Summary: Frequent isolated ventricular premature complexes (VPCs) in patients without major structural heart disease are generally associated with benign prognosis, however can lead to serious symptoms and also to the development of left ventricular dysfunction. Purpose of this study is to present mapping findings and immediate results of catheter ablation of frequent idiopathic VPCs, and evaluation of long-term clinical outcome and the role of catheter ablation in clinical practice. **Methods:** Twenty-seven patients, aged 48 ± 14 years without major structural heart disease, presenting with frequent VPCs, were investigated electrophysiologically in 28 procedures. Twenty-five patients underwent catheter ablation. **Results:** In 19 patients, the ectopic focus was found in the right ventricular outflow tract (RVOT) and could be reached from the endocardial approach. In these patients, VPCs were successfully eliminated by the ablation. Comparison of 24-hour Holter ECG recordings showed complete elimination of the target VPCs in all the cases [$18\,483 \pm 12\,790$ ($2\,152\text{--}48\,820$)/ 17 ± 10 ($3\text{--}42$) % VPCs before ablation vs. 94 ± 219 ($0\text{--}763$)/ $0,01 \pm 0,2$ ($0\text{--}0,7$) % VPCs after ablation]. In 5 patients, mapping revealed epicardial localization of the ectopic focus in the OT. Ablation endocardially from the RVOT failed in 2 of the patients, cryoablation epicardially from the venous system was partially successful in 1 patient, and no ablation was attempted in 2 patients. In another 3 patients, ectopic foci were found in other parts of the ventricles and ablation was completely successful in one case. During the 14 ± 9 ($1\text{--}34$) month follow-up period, full elimination of the target VPCs and elimination or significant reduction of symptoms was achieved in 20 (74 %) patients. The procedures were accomplished without complications and with fluoroscopy time of $8,2 \pm 5,9$ minutes. **Conclusion:** Catheter ablation of frequent idiopathic VPCs was performed effectively and safely, particularly, if the ectopic focus was localized on the endocardial aspect of the RVOT. Efficacy of catheter ablation of VPCs arising from the epicardium of ventricular OT or other atypical sites is limited by inaccessibility or proximity to the conduction system. Indication to more aggressive mapping and ablation methods like intrapericardial approach or ablation from inside the venous system should be always critically considered with regard to the symptoms or other clinical risk factors.

Key words: idiopathic ventricular premature complexes – mapping – catheter ablation – clinical outcome

Úvod

Tzv. idiopatické komorové tachyarytmie se v současnosti rutinně léčí metodou katetrové ablace [2,6]. Možnost léčby idiopatické komorové ektopie ve formě četných izolovaných komorových extrasystol (KES) katetrovou ablací je v medicínském povědomí méně vžitá [16]. Incesantní výskyt izolovaných KES u pacientů bez významného strukturálního poškození srdce přitom často vede k výrazné symptomatologii a může být spojen s depresí funkce srdečních komor [5,9,10]. Tzv. idiopatické KES jsou také většinou refrakterní k antiarytmické léčbě. Mechanismus KES je fokální a obvyklým místem vzniku je stejně jako u idiopatických komorových tachykardií výtokový trakt (VT) komor, zvláště výtokový trakt pravé komory (VTPK). Komorová ektopie ale může vycházet z jiných míst VT nebo zcela jiných oblastí srdečních komor.

Cílem sdělení je prezentace zkušeností s mapováním izolované komorové extrasystolie a bezprostředních a dlouhodobých klinických výsledků katetrové ablace četných izolovaných KES u pacientů bez významného strukturálního poškození srdce.

Metodika

Soubor nemocných

Do souboru nemocných bylo zahrnuto 27 po sobě následujících pacientů (12 žen), průměrného věku 48 ± 14 (20–71) let, kteří neměli významné strukturální poškození srdce a kteří podstoupili katetrovou ablací pro četnou monomorfní ektopickou aktivitu ve formě izolovaných KES od listopadu roku 2002 do července roku 2005. U některých pacientů bylo dokumentováno i nakupení ektopické aktivity splňující definici nesetřvalé komorové tachykardie (≥ 3 KES) při EKG monitorování resp. při elektrofyziologickém vyšetření, nicméně jejich výskyt byl nahodilý a zcela převládala manifestace ve formě izolovaných KES. Vyloučeni byli pacienti, u nichž byla dokumentována setřvalá forma komorové tachykardie nebo incesantní repetitivní forma nesetřvalé komorové tachykardie.

U všech pacientů nebylo podle transtorakální resp. transezofageální echokardiografie přítomno závažné strukturální poškození srdce, pouze jeden pacient měl zjištěnou mitrální regurgitaci III. st. při prolapsu mitrální chlopně a jedna pacientka měla obraz difúzní hypokinézy levé

komory nejasné etiologie s EF kolem 40 %. U všech pacientů byla normální velikost levé i pravé srdeční komory, nebyla zaznamenána významnější hypertrofie srdeční stěny a nebyly zjištěny známky arytmogenní kardiopatie pravé srdeční komory. U části nemocných byla provedena selektivní koronarografie bez nálezu významné stenózy věnčitých tepen (tab. 1).

V naprosté většině případů byli nemocní vysoce symptomatictí (24. tj. 89 % pacientů), pouze tři nemocní měli minimální potíže a byli indikováni k elektrofyziologickému vyšetření na základě vysokého počtu KES na EKG Holteru a z důvodu zaměstnání. Klinické potíže byly různé, dominovaly palpitace, pocity celkové slabosti a dušnost (tab. 1). U většiny pacientů byla četná komorová ektopická aktivita objektivizována na 24hodinovém EKG Holteru, ostatní pacienti měli KES opakovaně zachyceny na standardním 12svodovém EKG v kontextu s výraznou symptomatologií. U nikoho nebyla nalezena reverzibilní příčina arytmií. Všichni nemocní souhlasili s provedením invazivního elektrofyziologického vyšetření a katetrové ablace.

Elektrofyziologické vyšetření

K elektrofyziologickému vyšetření byly standardně zavedeny 3 až 4 katétry. Do hrotu pravé komory případně do oblasti Hisova svazku byl umístěn 4polární 6 F diagnostický katétr (Biosense Webster), do koronárního sinu 6 F 10polární katétr (Daig) a k mapování distálních částí v. cordis magna a k mapování v. cordis anterior 2 F 8polární katétr (Pathfinder, Cardima) (obr. 1). K bližšímu mapování a radiofrekvenční ablací se zaváděl řiditelný katétr se 4 mm koncovou elektrodou (Biosense Webster), resp. se 3,5 mm koncovou chlazenou elektrodou (Biosense Webster). V jednom případě byla katetrová ablace provedena metodou mražení (Freezor, CryoCath). Standardní 12svodové EKG a intrakar-

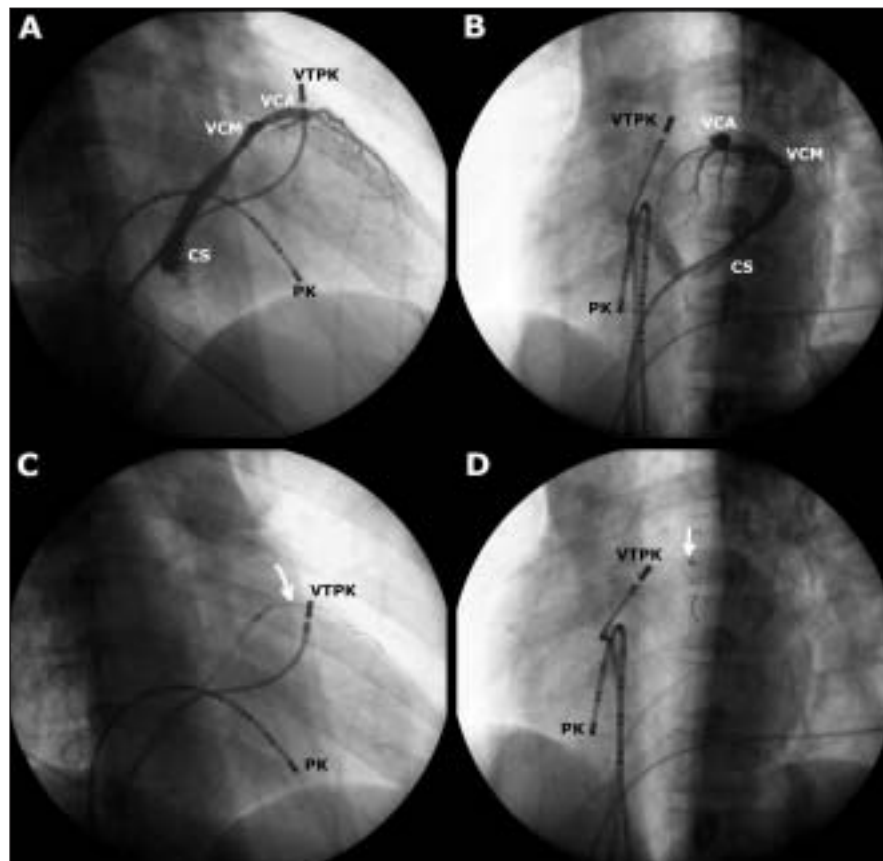
Tab. 1. Klinické charakteristiky souboru pacientů.

Počet pacientů (ženy)	27 (12)
Věk (roky)	48 ± 14 (20–71)
Trvání potíží	4 ± 3 (1–12)
Počet užívaných antiarytmik (AA)	$1,2 \pm 0,8$ (0–3)
1 AA	2 (78 %) pac.
2 AA	3 (11 %) pac.
3 AA	3 (11 %) pac.
beta-blokátor	17 (63 %) pac.
Arteriální hypertenze	11 (27 %)
Prolaps mitrální chlopně	1
Difúzní hypokinéza a EF LK 40 %	1
Selektivní koronarografie (negativní)	7 (26 %) pac.
EF levé komory (%)	61 ± 7 (40–70)
Hypotyreóza	2
Palpitace	17 (63 %) pac.
Dušnost	11 (41 %) pac.
Celková slabost	11 (41 %) pac.
Hrudní dyskomfort	7 (26 %) pac.
Vertigo	4 (15 %) pac.

diální signály byly snímány na registračním EKG zařízení (Prucka Engineering). Vzestupná a programovaná stimulace se prováděla prostřednictvím programovatelného stimulátoru UHS 20 (Biotronik). Jako zdroj radiofrekvenční energie se používal generátor Stockert (Biosense Webster) a mražení se provádělo kapalným dusíkem (CryoCath).

Všichni pacienti měli standardní elektrofyziologické vyšetření, jehož cílem bylo stanovení základních programárních i retrográdních převodních charakteristik síňo-komorového vedení a vyloučení jiných tachyarytmií. Standardně byla provedena programovaná stimulace komor. K vyvolání komorové ektopie a zjištění její reakce s výhledem na pozdější testování efektu ablace se doplňovaly další provokační testy, jako vagové manévry, handgrip a intravenózní podání izoprenalinu (1–5 µg/min, zvýšení srdeční frekvence o $\geq 20\%$ původní hodnoty) spojené případně se stimulací komor.

Při samotném mapování byla v přítomnosti četné ektopické aktivity vyhledávána nejčasnější lokální aktivace. V případě sporadického výskytu ektopické aktivity, respektive jako doplněk mapování nejčasnější aktivace při extrasystolách, se využíval tzv. pacemapping čili srovnání tvaru QRS komplexu při stimulaci v předpokládaném místě vzniku ektopie s tvarem QRS komplexu při extrasystolách. V případě ektopické aktivity z VT komor se vždy nejprve provedlo mapování ve výtokovém traktu pravé komory resp. z plicní arterie. Bylo-li podle obrazu na povrchovém EKG resp. z intrakardiálního mapování podezření, že zdrojem ektopie z VT je jiné místo než VTPK, provedlo se postupně další mapování v plicní arterii, ve VT levé komory, ve Valsalvových sinech aortální chlopně a v distální části v. cordis magna a ve v. cordis anterior. Při mapování byla ve většině případů použita konvenční mapovací technika (hodnocení intra-



Obr. 1. Mapování ektopické aktivity na epikardu výtokového traktu komor.

Skioskopicky jsou v pravé (A, C) a levé (B, D) šikmé projekci zachyceny polohy katétrů v hrotu pravé komory (PK), ve výtokovém traktu pravé komory těsně pod plicní chlopní (VTPK). Na obrázcích A, B je angiograficky zobrazena sběrná srdeční žíla [přechod v. cordis anterior (VCA) v počáteční úsek v. cordis magna (VCM)]. Na obrázcích C, D je vidět 2F 8polární mapovací katétr (Cardima) zavedený až do v. cordis anterior (šipka), odkud mapuje elektrickou aktivitu na epikardu výtokového traktu komor. Zde se snímá nejčasnější lokální potenciál při komorových extrasystolách vycházejících z epikardiálního ektopického ložiska.

CS – koronární sinus

kardiálních EKG signálů z katétrů manipulovaných pod skioskopickou kontrolou). V případech atypických ložisek ektopie ve VT nebo jinde v komorách se v některých případech použila metoda elektroanatomického mapování (CARTO, Biosense Webster).

Po stanovení uložení ektopického ložiska se následně aplikovala ablační energie do místa nejčasnějšího lokálního potenciálu, resp. do místa se shodou ve všech 12 svodech při pacemappingu nebo se od ablace ustoupilo.

Cílovým momentem katetrové ablace byla eliminace veškeré ektopické aktivity resp. při výskytu více morfologií ektopie eliminace cílené nejčastější formy ektopické aktivity. Obvykle se k vyloučení zotavení myokardiální tkáně v místě ablace a ke zhodnocení výsledku ablace vyčkávalo po dobu 15 až 30 minut a byly použity všechny provokační manévry.

Hodnocení klinického výsledku ablace

Pacienti byli nadále sledováni v arytmologické ambulanci (přibližně za

Tab. 2. Charakteristiky mapovacích a ablačních výkonů.

Počet výkonů	30
Počet ablací	28 (u 25 pac.)
počet opakovaných ablací	3 (u 3 pac.)
Pouze EFV s mapováním	2
Doba výkonu (min)	98 ± 46 (40–200)
Doba skiaskopie (min)	8 ± 6 (1–22)
Doba skiaskopie (min) při ablací endokardiálně ve VTPK	7 ± 5 (1–21)
Počet RF (kryo) aplikací	12 ± 8 (1–30)

Vysvětlivky: EFV – elektrofyzilogické vyšetření, RF – radiofrekvenční energie, kryo – kryoablace

Tab. 3. Lokalizace ektopických ložisek podle mapování.

Lokalizace ektopického ložiska	Počet	Mapování
Výtokový trakt PK anteroseptální	15 (56 %)	konvenční
Výtokový trakt PK jiné lokalizace	4 (15 %)	konvenční
výtokový trakt PK anteriorní	1	
výtokový trakt PK laterální	1	
výtokový trakt PK posteriorní	2	
Výtokový trakt epikardiální (?)	5 (19 %)	elektroanatomické u 1 pac.
Vtokový trakt PK	1	elektroanatomické
Septum PK inferoapikálně	1	konvenční
LK anterolaterálně (papilární sval?)	1	elektroanatomické

Vysvětlivky: PK – pravá komora, LK – levá komora

1, 6 a 12 měsíců po ablací a podle potřeby i déle) a v dalším období byly informace o pacientech získávány od odesílajících kardiologů. Pacienti byli poučeni o možnosti obrátit se na arytmologickou ambulanci v případě recidivy potíží. Při pravidelných ambulantních kontrolách se hodnotily anamnestické údaje, především výskyt arytmiických symptomů a standardní 12svodové EKG. U většiny pacientů byl srovnán 24hodinový EKG Holter před ablací a od 1 do 6 měsíců po ablací.

Statistická analýza

Číselné hodnoty byly vyjádřeny jako průměr ± směrodatná odchylka.

Výsledky

Charakteristiky výkonu

Katetrová ablace byla provedena u 25 (93 %) ze 27 pacientů. Doba trvání výkonu, doba skiaskopie a počet

aplikací radiofrekvenční energie, resp. mrazení jsou uvedeny v tab. 2. Všechny výkony proběhly bez komplikací.

Lokalizace ektopických ložisek

Většina ektopických ložisek vedoucích k četným izolovaným KES byla lokalizována ve VT komor. Typickým místem (podobně jako u pacientů se idiopatickou komorovou tachykardií) byla anteroseptální lokalizace VTPK těsně pod pulmonální chlopní. U dvou pacientů byla úspěšná ablace provedena na posteriorní stěně VTPK a u dalších dvou pacientů na anteriorní resp. laterální stěně VTPK. U všech těchto pacientů s endokardiální lokalizací ektopických ložisek byla arytmie ablací zcela odstraněna. Ve dvou případech byla recidiva těžké ektopické aktivity trvale vyřešena opakovanou ablací.

U 5 pacientů byla po srovnání všech mapovaných míst (VTPK a VT

levé komory, plicní tepna, kořen aorty, vena cordis magna resp. anterior) nalezena nejčasnější aktivita epikardiálně na rozhraní vena cordis magna a vena cordis anterior. U dvou pacientů byl proveden zcela neúčinný pokus o katetrovou ablací v místě nejčasnější aktivace ve VTPK, v místě, kde byla lokální aktivace téměř časově shodná s aktivací epikardiální (rozdíl do 10 ms), nicméně lokální potenciál byl tupý (far-field) ve srovnání s epikardiálním vysokofrekvenčním potenciálem. U dalšího pacienta byla provedena kryoablace uvnitř žilního systému na rozhraní vena cordis magna a anterior, provázená opakovanou dočasnou eliminací ektopické aktivity s její recidivou po ukončení aplikace energie. U dalších dvou pacientů nebyla ablace provedena, u jednoho pacienta se plánuje kryoablace uvnitř žilního systému.

U 3 pacientů byla ektopická ložiska lokalizována v jiných oblastech pravé nebo levé komory srdeční. U jedné pacientky vycházela ektopická aktivita z inferoapikální části septa pravé komory srdeční z místa blízko terminálního vlášení pravého Tawarova raménka a byla eliminována ve dvou výkonech. U jedné pacientky s difúzní hypokinézou levé komory a několika podobnými tvary komorových extrasystol bylo místo vzniku nejčastější morfologie nalezeno a eliminováno ve vtokovém traktu pravé komory asi 1 cm za Hisovým svazkem pod pravým Tawarovým raménkem. Po odstranění extrasystolie vycházející z tohoto místa přetrvávala ektopická aktivita několika mírně odlišných tvarů. U pacienta s prolapsem mitrální chlopně vycházela komorová ektopie z oblasti anterolaterálního papilárního svalu a ablace vedla jen k částečnému potlačení ektopické aktivity (tab. 3).

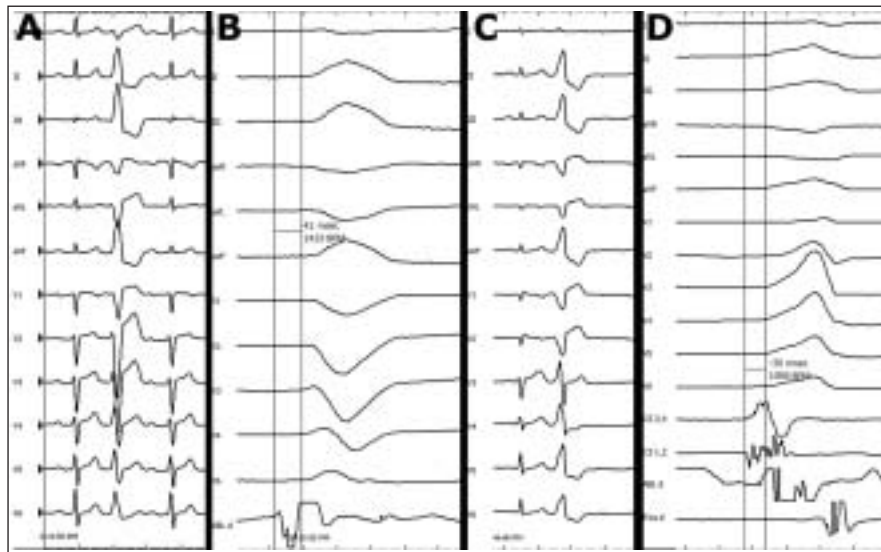
Dlouhodobé klinické výsledky

Pacienti jsou sledováni po dobu 14 ± 9 (1–34) měsíců. Z 19 pacientů, u nichž bylo ablací cíleno endo-

kardiálně lokalizované ektopické ložisko ve VTPK, 16 pacientů zaznamenalo po poslední ablaci úplný ústup potíží a 3 pacienti výraznou redukcí potíží. U 15 z těchto 19 pacientů byl k dispozici pro srovnání 24hodinový EKG Holter před ablací a po ablací, který prokázal eliminaci ektopické aktivity u všech vyšetřených pacientů. Po ablací neměl žádný z těchto pacientů více než 1 % komorových extrasystol z celkového počtu hodnocených QRS komplexů, přičemž před ablací mělo 7 pacientů více než 20 % a 10 pacientů více než 10 % KES ze všech QRS komplexů za 24 hodin (tab. 4). U 2 ze 3 pacientů, kteří zaznamenali pouze redukcí potíží, bylo provedeno srovnání EKG-Holter záznamů a u obou bylo dosaženo redukce ze 7, resp. 18 % na 0,01 % (8, resp. 10 KES/24 hodin po ablací). Třetí pacientka, která uvedla jen výraznou redukcí potíží, neměla EKG-Holter před ablací, ale měla KES dokumentované na všech dostupných standardních EKG. U této pacientky nebyla už nikdy po ablací komorová ektopie zaznamenána na EKG zaznamenaná včetně 24hodinového monitorování.

U 2 ze 3 pacientů s epikardiálním ektopickým ložiskem ve VT komor, u nichž byla provedena ablace z pravostranného endokardiálního aspektu, nedošlo k žádnému klinickému benefitu. U pacienta, u něžž byla provedena kryoablace na epikardu skrze srdeční žilní systém, došlo k mírné redukcí palpitací a k na 24hodinovém EKG-Holteru k mírné redukcí komorové ektopie (ze 43 na 17 % KES).

U pacientů s atypicky uloženými ektopickými ložisky byly výsledky rozdílné. U pacientky s ektopií z inferoapikální části septa pravé komory bylo dosaženo úplného odstranění symptomů a na kontrolním EKG-Holteru nebyly žádné KES ve srovnání s 22 % KES před ablací. U pacientů s ektopií z anterolaterální stěny levé komory nebylo dosa-



Obr. 2. Endokardiální a epikardiální mapování KES.

Na obrázku A je zachycena KES vycházející z endokardu za anteroseptální částí výtokového traktu pravé komory (VTPK) ve standardním 12svodovém EKG. QRS komplex při extrasystole má typickou osu s pozitivitou ve svodech II, III a aVF a přechodovou zónu až ve svodu V4, napovídající vznik v pravé komoře. Na obrázku B je endokardiální mapování KES těsně před ablací. Začátek lokální aktivace KES snímané ablačním katétre (ABL d) předchází začátek QRS komplexu na povrchovém EKG o 41 ms a počáteční část potenciálu je ostrá, naznačující vznik v blízkém místě na endokardu. Na obrázku C je vidět KES vycházející z epikardu výtokového traktu komor na 12svodovém EKG. Širší QRS komplex s iniciálním úsekem imitujícím delta vlnu a s přechodovou zónou již ve svodu V3 napovídá vznik epikardiálně ve výtokovém traktu komor. Na obrázku D je endokardiální a epikardiální mapování této komorové ektopie. Nejčasnější aktivace na endokardu VTPK předchází povrchový QRS komplex jen o 15 ms a signál je tupý (tzv. far-field), ukazující na vznik ve vzdálenějším místě. Na epikardu (na rozhraní v. cordis magna a v. cordis anterior – obr. 1) předchází začátek místního komorového potenciálu povrchový QRS komplex o 30 ms a jeho začátek je ostrý, vysokofrekvenční (CS 1,2). Předchází i nejčasnější aktivaci v kořeni aorty a na endokardu výtokového traktu levé komory, což lze prokázat srovnáním při mapování těchto míst mapovacím/ablačním katétre.

ženo zásadní redukce četných KES, ale vzhledem k menší symptomatologii se zatím neplánuje další ablační výkon. U pacientky s ektopií z vtokového traktu pravé komory došlo ke střední redukcí symptomů i celkového počtu KES.

Diskuse

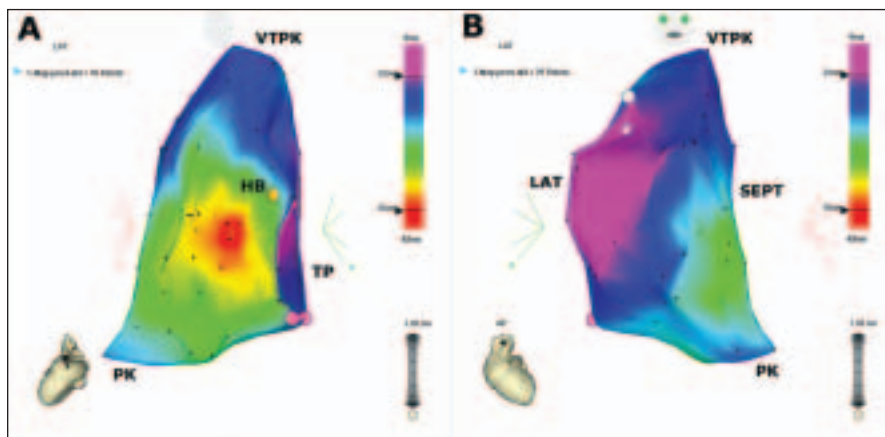
Výsledky mapování a katetrové ablace

Výsledky prezentované práce ukazují, že většina četných idiopatických KES, indikovaných k elektrofyziologickému vyšetření, mapování a ka-

tetrové ablací, vychází z míst VTPK dosažitelných z endokardiálního přístupu. Katetrová ablace KES vycházejících z těchto ložisek byla provedena účinně a bezpečně konvenční technikou s několikaminutovým skiaskopickým časem ve všech 19 případech. Katetrová ablace ve VT byla souhrnem účinná v 19 (86 %) ze 22 případů, kdy byla započata, což se zásadně neliší od zkušeností jiných pracovišť. V jedné větší studii byl bezprostřední úspěch ablace ve VTPK dosažen u 93 % pacientů. V dlouhodo-

Tab. 4. Srovnání počtu KES/24 hod na EKG-Holteru před a po ablací u pacientů s ektopickou aktivitou z endokardu VTPK.

	KES (N/%)	Celkem QRS komplexů
Před ablací	18 483 ± 12 790 (2 152–48 820)/17 ± 10 (3–42) %	104 895 ± 13 514 (74 952–124 549)
Po ablací	94 ± 219 (0–763)/0,1 ± 0,2 (0–0,7) %	87 288 ± 9 371 (72 397–107 373)

**Obr. 3. Elektroanatomické mapování KES z vtokového traktu pravé komory.**

Solidní aktivační mapa při KES, v níž v barevném spektru červená barva kóduje nejčasnější aktivaci a fialová barva kóduje aktivaci pozdní. A. Pohled na septum pravé komory přibližně v levé laterální projekci. Ektopická aktivita vychází z místa uloženého asi 10 mm pod Hisovým svazkem (žlutý bod) a odtud se šíří centrifugálně do ostatních částí komor. B. Pohled na pravou komoru přibližně v anteroposteriorní projekci zobrazuje další průběh aktivace pravé komory od septa.

VTPK – výtokový trakt pravé komory, PK – hrot pravé komory, LAT – laterální stěna pravé komory, SEPT – septum pravé komory, TP – trikuspidální prstenec

bém sledování došlo ke dvěma recidivám po úspěšné ablací ve VTPK, přičemž byly obě vyřešeny úspěšnou opakovanou ablací. Ani v tomto ohledu se výsledky zásadně neliší od jiných zkušeností, např. ve výše uvedené studii recidivovala arytmie u 1 ze 37 pacientů [13].

Poměrně často bylo nalezeno místo vzniku četných, typicky bigeminicky vázaných KES v místě, které není dostupné katetrovou ablací z endokardu pravé nebo levé komory. U těchto arytmií byla bez výjimky nejčasnější lokální aktivace snímána epikardiálně, v místě přechodu vena cordis magna ve vena cordis anterior, v blízkosti větvení kmene levé věnč-

té tepny na ramus interventricularis anterior a ramus circumflexus. Lokální vysokofrekvenční potenciál v tomto místě byl časnější než lokální potenciály nalezené endokardiálně, ale i potenciály v plicní arterii a potenciály ve Valsalvových sinech kořene aorty. Ablace pomocí kryoenergie přímo ze žilního systému u jednoho pacienta vedla konzistentně k úplné (ale jen dočasné po dobu mražení) eliminaci bigeminicky vázaných KES s úplnou restitucí extrasystolie s krátkým časovým odstupem od ukončení podávání energie. Tento efekt naznačuje lokalizaci ektopického ložiska epikardiálně v těsné blízkosti žilního systému.

Neúplná účinnost ablace může souviset s malým rozsahem kryoablační léze resp. s omezením účinku kryoenergie v důsledku perikardiálního tuku. Radiofrekvenční energie nebyla v tomto případě použita z bezpečnostních důvodů.

Idiopatické KES vznikají podobně jako idiopatické komorové tachykardie z nejasných příčin nejčastěji ve VTPK. Ve většině publikací, referujících o katetrové ablací pro izolované KES, byla ektopická ložiska nacházena ve výtokovém traktu pravé komory [13,16]. Je evidentní, že lokalizace ektopických ložisek ve VTPK je společná nezávisle na jejich fenotypu. Kromě toho se ektopie může v čase u jednoho jedince manifestovat různě od izolovaných KES po běhy setrvalé tachykardie. Zajímavý je nález 5 (21 %) ze 24 ektopických ložisek projevujících se izolovanými KES vycházejícími z epikardu VT komor, ve stejném místě, kde byl popsán vzácnější vznik idiopatické komorové tachykardie [12]. Naproti tomu nebylo nalezeno žádné ektopické ložisko jako zdroj KES na endokardu VT levé komory, ve Valsalvových sinech nebo nad úrovní plicní chlopně, což jsou další méně obvyklá místa vzniku idiopatických komorových tachykardií [1,8,14]. Je však možné, že jejich absence v tomto souboru je dána jejich vzácnějším výskytem a relativně menším počtem pacientů.

Ektopická ložiska vedoucí k četným KES vycházející z jiné lokalizace než z výtokového traktu komor jsou poměrně vzácná. Ektopická aktivita vycházející z inferoapikální části pravé komory srdeční u jedné pacientky byla eliminována konvenční ablací ve

dvou výkonech, když po odstranění četné ektopie z místa terminálního větvení pravého Tawarova raménka přetrvávala méně četná ektopie s lehce odlišnou morfologií QRS komplexu, která byla zcela eliminována ablací asi o 5–10 mm níže pod pravým Tawarovým raménkem. Tento náález naznačuje existenci většího ektopického ložiska. U další pacientky byla nalezena ektopická aktivita se vznikem na přepážce ve vtokovém traktu pravé komory asi 1 cm pod Hisovým svazkem inferiorně od pravého Tawarova raménka. Tato ektopie byla mapována elektroanatomicky a eliminována zcela, nicméně další velmi příbuzný tvar extrasystolie nebyl eliminován vzhledem k těsnějšímu vztahu k Hisovu svazku. U pacienta s ektopií z levé komory srdeční bylo ložisko nalezeno a zmapováno elektroanatomicky na anterolaterální stěně. Ablace byla jen parciálně účinná pravděpodobně v důsledku uložení ektopického ložiska hlouběji v oblasti papilárního svalu a s ohledem na tuto skutečnost nebyla ablace vedena agresivněji.

Klinický benefit po ablací

Zřejmý klinický benefit, podložený úspěšnou ablací (2krát opakovanou) a trvalou eliminací ektopické aktivity zaznamenalo všech 19 pacientů s endokardiálním ložiskem ve vtokovém traktu pravé komory a 1 pacientka s ložiskem v blízkosti distální části pravého Tawarova raménka. 18 pacientů zaznamenalo úplné vymizení subjektivních potíží, 3 pacienti udali významnou redukci palpitačí. Přitom u všech 16 pacientů, u nichž bylo možné srovnání 24hodinových EKG Holterů před a po ablací, nebyla původní ektopická aktivita po ablací objektivně přítomna. Klinické výsledky až na výjimky prokazují, že subjektivní potíže souvisely s cílenou poruchou srdečního rytmu. Tato skutečnost je významná zvláště pro indikační rozvahu k ablací, neboť u mnoha pacientů se někdy

obtížné přiřazují polymorfní stesky do příčinné souvislosti s KES.

Potenciální klinický význam idiopatické komorové extrasystolie

Většinou se izolovaná komorová ektopie považuje u pacientů bez závažného strukturálního postižení srdce za arytmií prognosticky benigní [3,6]. Přesto nejen při incesantních idiopatických tachykardiích, ale i při vysokém výskytu idiopatických KES, byly popsány případy vzniku arytmogenní kardiomyopatie s dysfunkcí levé srdeční komory a její následnou normalizací po provedení úspěšné ablace [4,5,9,10,15]. Nedávno bylo na větším souboru pacientů demonstrováno významné zvětšení diastolického rozměru levé komory, snížení EF levé komory, zhoršení mitrální regurgitace a zhoršení ve funkční třídě NYHA u pacientů s četnou KES (> 20 %). Po úspěšné ablací KES došlo k normalizaci všech uvedených parametrů [13]. Byla vyslovena hypotéza, že dysfunkce levé komory vzniká při četných KES z pravé komory jako důsledek dyssynchronie levé komory při depolarizaci levé komory způsobem jako při blokádě levého Tawarova raménka. Při incesantním výskytu komorových extrasystol z pravé komory srdeční tak může být napodoben negativní vliv stimulace pravé komory na funkci levé komory, dokumentovaný např. ve studii MOST [11]. Klinický význam četných idiopatických KES spočívá nejen v bezprostřední symptomatologii, ale i v potenciálních závažných hemodynamických následcích, zvláště, je-li ektopie četná (> 20 %) [13].

Indikace ke katetrové ablací a hodnocení výsledku ablace

V klinické praxi rozhoduje o indikaci ke katetrové ablací idiopatických KES především symptomatologie pacienta a četnost KES. Lze uplatňovat pravidla uznávaná v léčbě supraventrikulárních tachyarytmií, která jsou svou povahou také prognos-

ticky benigní. Pacient by měl být poučen o charakteru potíží, jejich benigní prognóze a všech možnostech léčby se všemi jejich aspekty. Pro ablací se může rozhodnout časně nebo až po selhání více antiarytmik v závislosti na ostatních okolnostech, jako jsou např. pracovní zařazení, sportovní aktivity nebo plánované těhotenství. Antiarytmika jsou u většiny pacientů s touto arytmií málo účinná.

Elektrofyzilog musí z EKG dokumentace a zhodnocení strukturálního stavu srdce pomocí zobrazovacích metod odhadnout mechanismus a místo vzniku arytmie a možnosti jejího bezpečného odstranění.

Pro dlouhodobé hodnocení klinického efektu ablace by mělo být k dispozici srovnání 24hodinového EKG záznamu před výkonem a po výkonu v době, kdy by se již měla projevit případná recidiva ze zotavení myokardu, tedy asi po jednom měsíci od ablace a později. Vzhledem ke každodennímu incesantnímu výskytu těchto KES lze hodnotu tohoto srovnání v kontextu se subjektivním stavem pacienta považovat za výpovědní.

Závěr

Většina ektopických ložisek, která se klinicky manifestují četnou monomorfní izolovanou komorovou extrasystolií, se nachází na endokardiální straně VTPK a jejich eliminace katetrovou ablací byla provedena účinně a bezpečně. Poměrně častým zdrojem incesantní izolované komorové extrasystolie je epikard VT komor v blízkosti přechodu vena cordis magna ve vena cordis anterior. Ablace zde může být účinná pouze z aorty nebo z intraperikardiálního přístupu, zhodnocení účinnosti ablace z nitra srdečního žilního systému vyžaduje další zkušenosti. Ektopická ložiska v různých atypických oblastech komor jsou vzácná a účinnost katetrové ablace se pravděpodobně liší v závislosti na hloubce jejich uložení. Agresivita mapovacích

a ablačních postupů, jako jsou intra-perikardiální přístup či ablace v cévním systému, musí být vždy přísně vážena v kontextu se symptomatologií a případným rizikem progresu dysfunkce levé srdeční komory.

Literatura

- Callans DJ, Menz V, Schwartzman D et al. Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: Electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site origin. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1023–1027.
- Fiala M, Heinc P, Bulava A et al. Komorové tachykardie u pacientů bez strukturního postižení srdce. Klinické a elektrofyzilogické vlastnosti tachyarytmií a dlouhodobé výsledky katetrové ablace. *Vnitř Lék* 2001; 47: 817–827.
- Gaita F, Giustetto C, Di Donna P et al. Long-term follow-up of right ventricular monomorphic extrasystoles. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 364–370.
- Grimm W, Menz V, Hoffman J et al. Reversal of tachycardia induced cardiomyopathy following ablation of repetitive monomorphic right ventricular outflow tract tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 11: 328–329.
- Chung SS, Shen WK, Luria DM et al. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 328–329.
- Kennedy HL. Benign ventricular ectopic activity: evolving insights. *Cardiac Electrophysiol Rev* 2001; 5: 319–322.
- Klein LS, Shih HT, Hackett K et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural disease. *Circulation* 1992; 85: 1666–1674.
- Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 500–508.
- Redfearn DP, Hill JD, Keal R et al. Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation. *Europace* 2003; 5: 247–250.
- Shiraishi H, Ishibashi K, Urao N et al. A case of cardiomyopathy induced by premature ventricular complexes. *Jpn Circ J* 2002; 66: 1065–1067.
- Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA et al. Averse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 2932–2937.
- Tada H, Nogami A, Naito S et al. Left ventricular epicardial outflow tract tachycardia: A new distinct subgroup of outflow tract tachycardia. *Jpn Circ J* 2001; 65: 723–730.
- Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilatation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1259–1265.
- Timmermans C, Rodriguez LM, Crijns HJ et al. Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary vein. *Circulation* 2003; 108: 1960–1967.
- Vijgen J, Hill P, Biblo LA et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy secondary to right ventricular outflow tract tachycardia: improvement of left ventricular dysfunction after radiofrequency catheter ablation of the arrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 445–450.
- Zhu DW, Maloney JD, Simmons TW et al. Radiofrequency catheter ablation for management of symptomatic ventricular ectopic activity. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 843–849.

MUDr. Jan Chovančík

www.nempodlesi.cz

e-mail: jan.chovancik@nempodlesi.cz

Doručeno do redakce: 5. 10. 2005

Přijato po recenzi: 21. 11. 2005

www.praktickagyneekologie.cz