

Katetrizační ablace komorových tachykardií provázejících strukturní onemocnění srdce: editorial

J. Kautzner

Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha, přednosta prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Fiala M et al. Setrvalá monomorfní komorová tachykardie u pacientů se strukturálním postižením srdce. Různé arytmogenní substráty, různé možnosti paliativní nebo kurativní léčby katéetrovou ablací v éře trojrozměrného mapování. Vnitř Lék 2006; 52(6): 577–589.

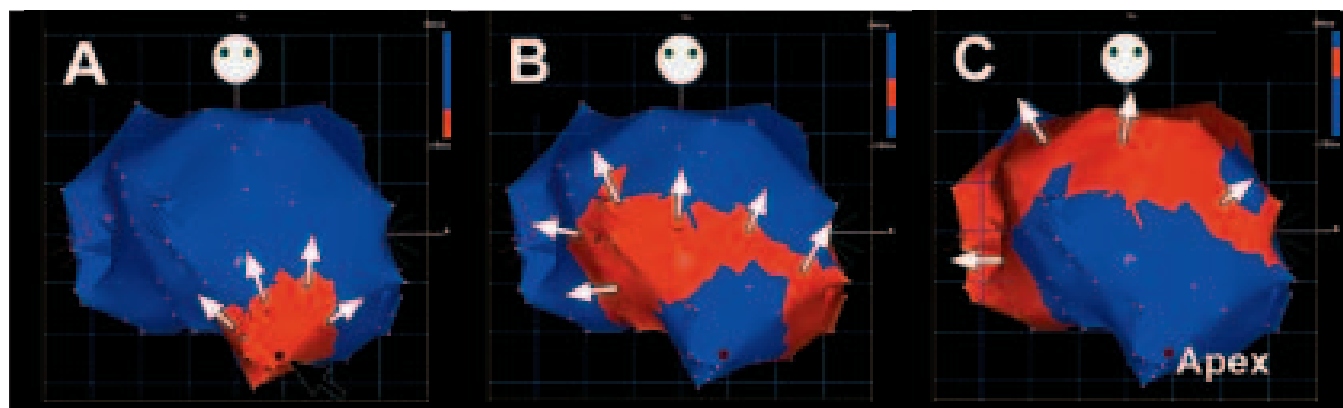
Monomorfní komorové tachykardie (KT) zahrnují poměrně široké spektrum arytmií s pravidelnou morfologií komplexu QRS, které vznikají buď v komorové svalovině, nebo v tkáni převodního systému distálně od Hisova svazku [1]. Z prognostického hlediska je důležité rozlišení na tzv. idiopatické formy a na arytmiie provázející strukturní postižení srdce. Podle existujících znalostí nejsou nemocní s idiopatickou formou KT ohroženi na životě a léčba arytmiie se řídí převážně výskytem symptomů [2]. V jejich terapii hraje v současnosti hlavní roli katetrizační ablace, kterou lze považovat za kurativní metodu s úspěšností okolo 90 i více %. Dále je potřeba zdůraznit, že většina idiopatických forem KT je fokálního původu [3]. Tak jsou označovány arytmiie, které pocházejí z jednoho, relativně ohraničeného zdroje. Z něj se aktivace šíří centrifugálně na okolní svalovinu. Při mapování lze proto nalézt místo nejasnější aktivity, které je jasně definováno ve vztahu ke komplexu QRS na povrcho-

vém EKG. Na druhé straně je nutno zmínit, že fokální charakter arytmiie sám o sobě nevypovídá jednoznačně o jejím mechanismu. Tím může být jak abnormální automacie, tak spouštěná aktivita nebo vzácně malý okruh reentry, který imponuje jako fokální zdroj. V klinické praxi je možno na mechanismus usuzovat spíše z nepřímých známek, jako charakter arytmiie. Například repetitivní běhy arytmiie vznikající po zátěži svědčí nejspíše pro spouštěnou aktivitu závislou na katecholaminech a cAMP. Incesantní charakter arytmiie s kolísáním délky cyklu, resp. zpomalováním a zrychlováním a nemožnost přerušení elektrickou kardioverzí nasvědčují pro abnormální automacii. Naopak arytmiie indukovatelná a ukončitelná pomocí programované stimulace je s velkou pravděpodobností charakteru reentry.

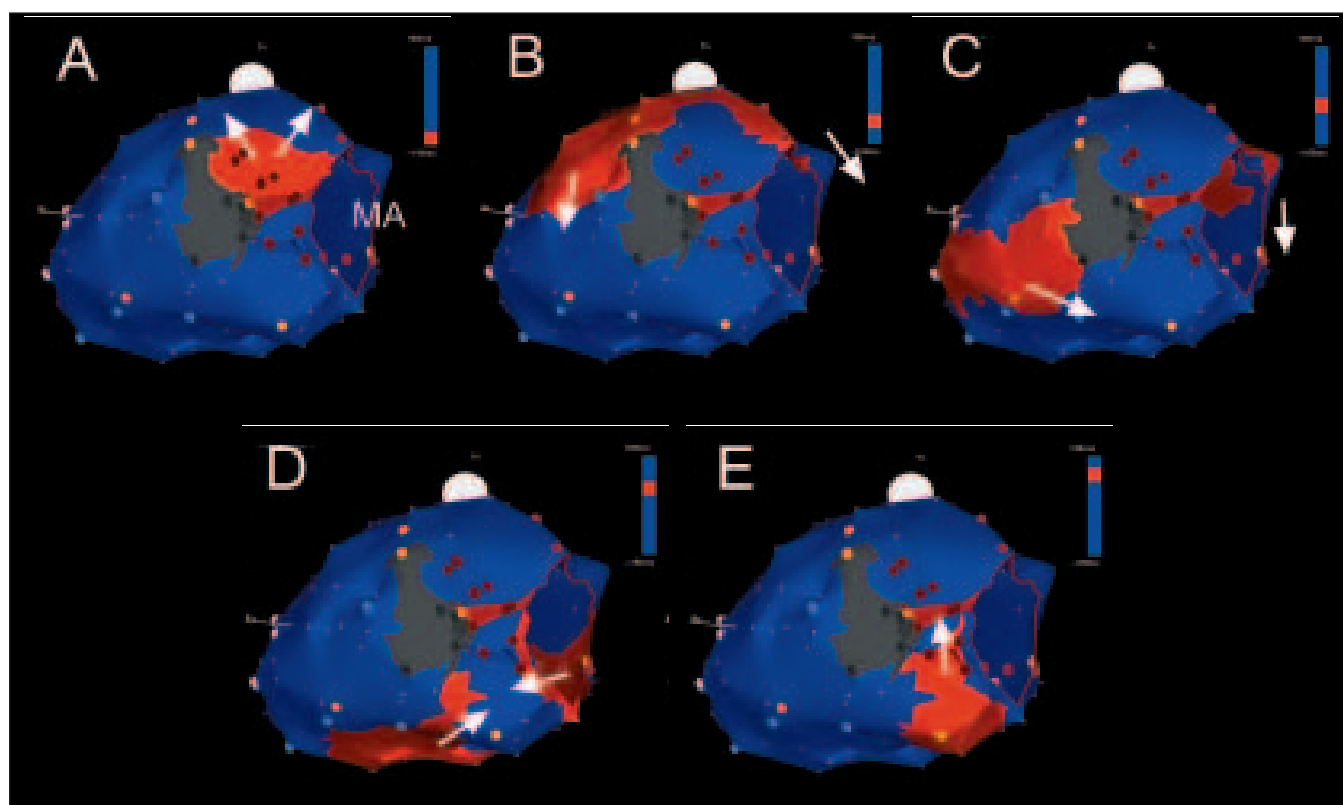
V klinické praxi se častěji setkáváme s KT, které se vyskytují v přítomnosti strukturního onemocnění srdce [1,2]. Tito nemocní mají zvýšené riziko náhlé smrti, zejména pokud

trpí významnou dysfunkcí levé komory srdeční. Proto se v jejich léčbě, resp. v zajištění proti náhlé smrti uplatňují implantabilní kardiovertery-defibrilátory. Katetrizační ablace hraje v léčbě KT při strukturním postižení srdce jinou roli než v případě idiopatických KT. Názorně to dokumentuje práce autorů Fiala et al v tomto čísle časopisu Vnitřního lékařství [4].

Jedním z hlavních rozdílů proti idiopatickým formám KT je přítomnost substrátu v důsledku strukturního postižení srdce [5]. Nemocné srdce trpí častou přítomností fibrózy. Kolagen odděluje svalová vlákna a mění kontinuální vedení vzruchu v diskontinuální. To může mít za následek následující abnormity: 1. přítomnost většího množství kolagenu vede k zpomalení vedení vzruchu, zejména pokud je fibróza ložisková, 2. zvýšené množství kolagenu může vést k diskontinuitě tkáně s následným zpomalením vedení a zvýšenou vulnerabilitou k vzniku fibrilace komor. Zpomalené vedení vzruchu,



Obr. 1. Sekvence snímků z elektroanatomické propagační mapy levé komory srdeční (pravá šikmá projekce) vytvořené při fokální komorové tachykardii u pacienta se závažnou poinfarktovou dysfunkcí levé komory a rozsáhlým anteroseptálním aneuryzmatem. Červená barva ukazuje šíření elektrického vzruchu. Panel A dokumentuje, že nejčasnější aktivita je lokalizována v oblasti hrotu (apex) levé komory (v aneuryzmatu), odkud se šíří centrifugálně na zbytek levé komory. Černá šipka ukazuje epicentrum, kde byla arytmie odstraněna jednou aplikací radiofrekvenčního proudu (hnědý bod).



Obr. 2. Rozfázovaná elektroanatomická propagační mapa (panely A–E) levé komory srdeční (pohled zezadu z laterální strany) získané mapováním při komorové tachykardii reentry typu u nemocného po laterálním infarktu myokardu. V mapě je schematicky znázorněno mitrální ústí. Šedá oblast odpovídá denní jizvě, kde nelze komorovou svalovinu stimulovat. Ta je obklopena jizevnatou tkání s nízkými potenciály (což nelze v tomto typu mapy diferencovat). Nicméně, jednotlivé fáze šíření vzruchu ukazují, že kritický istmus okruhu reentry je lokalizován mezi denní jizvou a mitrálním prstencem. Odtud se vzruch šíří 2 smyčkami, jedna krouží okolo šedé denní jizvy a druhá okolo celého mitrálního prstence (viz bílé šipky). Série hnědých bodů podél istmu vedla k přerušení arytmie a zabránění její indukovatelnosti.

které pochází z oblastí, v níž se prolíná zdravý myokard a fibróza, predisponuje k vzniku KT charakteru

reentry. To platí zejména u nemocných po infarktu myokardu. Na rozdíl od malého reentry okruhu tvoří

v těchto případech jizevnatá tkáň bariéry a reentry krouží po různých velké dráze. Někdy má charakter číslice

8 a jedno rameno reentry může kroužit okolo mitrálního prstence (obr. 1). Nicméně i u těchto pacientů lze najít často fokální zdroj (obr. 2). Ten bývá ještě častější u pacientů s dilatační kardiomyopatií. Tyto nálezy podporují představu, že fibróza usnadňuje vznik fokálních KT. Počítačové modelování ukázalo, že počet spontánně aktivovaných buněk, které jsou schopny zachytit okolní myokard, klesá se zvýšenou anizotropií. Lze tedy konstatovat, že přítomnost anizotropie usnadňuje jak reentry, tak i fokální mechanismus.

Jednou z metod, které lze použít k posouzení přítomnosti kolagenu v myokardu, je magnetická rezonance [6]. Opožděný enhancement může při kontrastním vyšetření prokázat jizvení v myokardu a charakter jeho rozložení (tj. subendokardiální nebo transmuralní). Článek autorů Fiala et al [4] dále názorně dokazuje, že substrát KT při strukturním postižení srdce lze charakterizovat též pomocí moderních mapovacích metod, jako je elektroanatomické mapování. Tato trojrozměrná mapovací metoda dovoluje vytvoření voltážové mapy levé nebo pravé komory, a tak posouzení přítomnosti jizevnaté tkáně při průkazu nízké voltáže. Tak lze ověřit lokalizaci a rozsah jizvy i při sinusovém rytmu [7,8]. Pokud je metoda doplněna stimulací z různých míst v jizvě, lze charakterizovat myokardiální substrát i bez nutnosti vyvolávat arytmií. To má výhody zejména v případech, kdy je KT hemodynamicky špatně tolerována [9,10]. V případě běžící tolerované KT lze použít aktivační mapy, přitom se barevnou škálou označují aktivační časy ve vztahu k určité referenční hodnotě. Tak lze ověřit buď fokální charakter (červený bod odpovídající nejčasnější aktivaci, obklopený žlutou, zelenou, modrou a nakonec fialovou barvou podle škály aktivačních časů), nebo přítomnost okruhu reentry (postupný přechod barev od

nejčasnější aktivace k nejpozdější podle lokalizace a velikosti okruhu reentry). Šíření vzruchu lze znázornit v pohybu v tzv. propagační mapě. Charakter okruhu reentry lze dále zpřesnit pomocí tzv. entrainmentu, tj. stimulace z hrotu mapovacího katetru v různých místech okruhu o stimulační frekvenci rychlejší, než je délka cyklu klinické KT (obvykle o 30–50 ms) [11,12]. Výhodou elektroanatomického mapování je, že lze přizpůsobit strategii konkrétním podmínkám a použít u jednoho pacienta jak substrátové mapování, tak mapování aktivační sekvence nebo vyznačení míst skrytého entrainment (integrovaný přístup).

Autoři prokázali [4], že v souboru 33 nemocných s KT (převážně na podkladě ischemické choroby srdeční, $n = 27$) šlo o reentry mechanismus ve většině případů. U 6 nemocných však byl ověřen fokální charakter arytmiie, která pocházela u 5 z nich z blízkosti mitrálního prstence a současně z okraje jizvy po infarktu myokardu. Tato arytmiie byla odstraněna aplikací radiofrekvenčního proudu v místě nejčasnější aktivace. Reentry mechanismus byl potvrzen i u 6 nemocných s jiným strukturním postižením srdce. V 1 případě šlo o stav po korekci Fallotovy tetralogie, v tomto případě byla arytmiie odstraněna lineární lézí na zadní straně výtokového traktu pravé komory. U 2 nemocných s dilatační kardiomyopatií byla arytmogenní oblast nalezena spíše okolo hrotu než v typické lokalizaci při mitrálním prstenci. Konečně, u 3 nemocných s arytmogenní kardiomyopatií pravé komory byla KT odstraněna ablací na volné stěně poblíž trikuspidální chlopně.

Práce autorů Fiala et al [4] tedy dokumentuje několik důležitých skutečností, které je potřeba mít na paměti. Jednou z nich je, že monomorfní KT u nemocných se strukturním postižením srdce nemusí být vždy původu reentry, ale může jít i o fo-

kální zdroj. Jeho průkaz nevypovídá sám o sobě o mechanismu, kterým může být abnormální automacie, spouštěná aktivita nebo mikroreentry. Pro první možnost svědčí incessantní charakter se zrychlováním nebo zpomalováním. Pro druhou eventualitu nasvědčuje repetitivní nebo vzácněji paroxysmální charakter a arytmií lze nereprodukovatelně nastartovat salvami stimulace. Pro třetí mechanismus je typické reprodukovatelné nastartování a ukončení pomocí programované stimulace komor. Pro klinickou praxi je důležité, že bez ohledu na mechanismus lze odstranit arytmogenní fokus pomocí katetrizační ablace v místě nejčasnější aktivace. Druhou skutečností je, že v případě charakteristických makroreentry KT může být potenciálních okruhů v rozsáhlé jizvě několik a není vzácností vyvolat u jednoho nemocného několik typů KT. Nejdůležitějším faktem je, že moderní mapovací systémy umožňují charakterizovat podrobně celý arytmogenní substrát pro tyto KT charakteru reentry při sinusovém rytmu (tj. bez ohledu na toleranci arytmiie) a provést katetrizační ablací, která zamezuje recidivám klinických forem arytmiie. Pro obvyklou přítomnost významné dysfunkce levé komory srdeční přetrvává zvýšené riziko náhlé smrti a většina nemocných s těmito formami KT je zajištěna implantací kardioverteru-defibrilátoru. Ve skutečnosti se nejčastěji provádí ablace u nemocných s implantovaným přístrojem, a to k zvládnutí četných rekurencí KT. Probíhají klinické studie, které sledují, zda rozsáhlá katetrizační modifikace arytmogenního substrátu přináší dostatečnou ochranu před recidivami maligních arytmií a mohla by být terapií volby u selektovaných nemocných. Tyto skutečnosti podtrhují výhodu koncentrace nemocných s KT při strukturním postižení srdce ve specializovaných centrech s širším spektrem terapeutických možností.

Literatura

1. Josephson ME. Recurrent ventricular tachycardia. In: Josephson ME (ed). Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretation. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2002: 425–610.
2. Kautzner J. Komorové arytmie. In: Aschermann M (ed). Kardiologie. Praha: Galén 2004: 1157–1172.
3. Wu J, Wu J, Zipes DP. Mechanisms of initiation of ventricular tachyarrhythmias. In: Zipes DP, Jaliffe J (eds). Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Philadelphia: Saunders 2004: 380–389.
4. Fiala M, Chovančík J, Neuwirth R et al. Setrvalá monomorfní komorová tachykardie u pacientů se strukturálním poškozením srdce: různé arytmogenní substráty, různé možnosti paliativní nebo kurativní léčby katetrovou ablací v ére trojrozměrného mapování. Vnitř Lék 2006; 52: 577–589.
5. de Bakker JMT, Stein M, van Rijen HVM. Three-dimensional anatomic structure as substrate for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation. Heart Rhythm 2005; 2: 777–779.
6. Setser R, Bexell D, O'Donnel TP et al. Quantitative assessment of myocardial scar in delayed enhancement magnetic resonance imaging. J Magn Reson Imaging 2001; 18: 434–441.
7. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD et al. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. Circulation 2000; 101: 1288–1296.
8. Hsia HH. Substrate mapping: the historical perspective and current status. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 530–532.
9. Reddy VY, Neuzil P, Taborsky M et al. Short-term results of substrate mapping and radiofrequency ablation of ischemic ventricular tachycardia using a saline-irrigated catheter. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 2228–2236.
10. Kottkamp H, Wetzel U, Schirdewahn P et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in remote myocardial infarction: substrate description guiding placement of individual linear lesions targeting noninducibility. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 675–681.
11. Stevenson WG, Khan H, Sager P et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. Circulation 1993; 88: 1647–1670.
12. Kautzner J, Čihák R, Peichl P et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia following myocardial infarction using a 3-D electroanatomical mapping. PACE 2003; 26 [pt II]: 342–347.

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

www.ikem.cz

e-mail: josef.kautzner@medicon.cz

Doručeno do redakce: 2. 2. 2006

www.vnitrnilekarstvi.cz