

Setrvalá monomorfní komorová tachykardie u pacientů se strukturálním postižením srdce. Různé arytmogenní substráty, různé možnosti paliativní nebo kurativní léčby katetrovou ablací v éře trojrozměrného mapování

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

Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, Třinec, přednosta prim. MUDr. Marian Branny

Souhrn: Cílem sdělení je prezentace výsledků katetrové ablace setrvalé monomorfní komorové tachykardie (SMKT) u pacientů se strukturálním postižením srdce. **Metodika:** Katetrovou ablací podstoupilo 34 pacientů (5 žen), průměrného věku 63 ± 11 let. Permanentní SMKT rezistentní na elektrickou kardioverzi měla 1 (3 %) pacientka, 13 (38 %) pacientů mělo incesantní SMKT, 4 (12 %) pacienti měli SMKT nejméně jednou denně, 9 (26 %) pacientů nejméně jednou týdně a 7 (21 %) pacientů nejméně jednou měsíčně. Amiodaron užívalo 29 (85 %) pacientů. Po infarktu myokardu bylo 27 (79 %) pacientů, 2 (6 %) pacienti měli dilatační kardiomyopatii, 4 (12 %) pacienti měli arytmogenní kardiomyopatii pravé komory a 1 (3 %) pacientka byla po operaci Fallotovy tetralogie. Ejekční frakce levé komory byla 35 ± 13 %. Ablace se prováděla většinou s paliativním cílem odstranit klinicky významné formy SMKT vedoucí k častým výbojům ICD, případně ke zhoršení srdeční slabosti. Méně často byla ablace provedena s ambicí kurativního výkonu. Ablace SMKT byla prováděna za pomoci elektroanatomického mapování a s využitím možností cíleného nebo substrátového mapování a ablace nebo jejich kombinace. **Výsledky:** Klinickou formu SMK se podařilo odstranit u 33 (97 %) pacientů, všechny vyvolatelné komorové tachyarytmie byly odstraněny u 14 (41 %) pacientů. K recidivě jakékoli komorové tachyarytmie nedošlo po dobu sledování 22 ± 17 měsíců u 29 (85 %) pacientů. Výsledně implantován ICD mělo 23 (68 %) pacientů, u 11 (32 %) pacientů byla ablace provedena jako kurativní výkon. Průměrná doba trvání výkonů byla 213 ± 56 minut, skiaskopická doba výkonů byla 18 ± 9 minut a počet aplikací radiofrekvenční energie na výkon byl 23 ± 13 . **Závěr:** Katetrová ablace u pacientů se strukturálním postižením srdce je vysoce účinná metoda při odstranění klinických forem SMKT. V dlouhodobé perspektivě je spojena s nízkým výskytem recidivy jakékoli komorové tachyarytmie. Účinnost ablace při odstranění všech vyvolatelných forem komorové tachyarytmie je nižší, a proto by ablace měla být vnímána především jako paliativní metoda, zvláště u pacientů s dysfunkcí levé komory a neúplnou revaskularizací.

Klíčová slova: setrvalá monomorfní komorová tachykardie – strukturální postižení srdce – katetrová ablace – elektroanatomické mapování

Úvod

Setrvalá monomorfní komorová tachykardie (SMKT) je jednou z komplikací strukturálního postižení komor po předchozím infarktu myokardu nebo u různých kardiomyopatií. Znamená nepříznivou prognózu ze zvýšeného rizika náhlé srdeční smrti. Léčba komorových tachyarytmií obecně v současnosti spočívá v implantaci automatických implantabilních

defibrilátorů (ICD), jejichž funkcí je vzniklou tachyarytmií rozpoznat a ukončit rychlou stimulací nebo výbojem stejnosměrného elektrického proudu.

Role katetrové ablace SMKT je zejména paliativní, tzn., že se provádí u pacientů, kteří jsou již zajištěni ICD a mají četné výboje pro recidivující SMKT, resp. u nichž je před implantací ICD zjevné, že četnými vý-

boji budou zatíženi [17]. Ke katetrové ablací se lze uchýlit i jako ke kurativní metodě, nevedla-li SMKT k výrazným negativním hemodynamickým důsledkům a pacient nebyl resuscitován ani neměl synkopu, přičemž SMKT je dobře reprodukovatelná při elektrofyzilogickém vyšetření.

Současné metody trojrozměrného mapování umožňují definovat arytmogenní substrát a eliminovat všechny

Sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. Different arrhythmogenic substrates, different options of palliative and curative treatment in the era of three-dimensional mapping

Summary: Results of catheter ablation of sustained monomorphic ventricular tachycardia (SMVT) in patients with structural heart disease are presented. **Methods:** Catheter ablation was performed in 34 patients (5 females), aged 63 ± 11 years. One (3 %) patient had a permanent SMVT resistant to electric cardioversion, 13 (38 %) patients had incessant SMVT, 4 (12 %) patients had SMVT at least once a day, 9 (26 %) patients at least once a week, and 7 (21 %) patients at least once a month. Twenty-nine (85 %) patients were treated with amiodarone. Twenty-seven (79 %) patients had a history of remote myocardial infarction, 2 (6 %) patients presented with dilated cardiomyopathy, 4 (12 %) patients had arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, and 1 (3 %) patient was after surgery for tetralogy of Fallot. Left ventricular ejection fraction was 35 ± 13 %. Ablation was mostly performed as a palliative approach with the purpose to eliminate clinically significant forms of SMVT leading to frequent ICD discharges, respectively to the worsening of heart failure. Less frequently, ablation was accomplished as a curative therapy. For the SMVT ablation, electroanatomic mapping was used, and, target or substrate mapping and ablation or their combinations were employed. **Results:** Clinical form of SMVT was successfully eliminated in 33 (97 %) patients, all inducible ventricular tachyarrhythmias were eliminated in 14 (41 %) patients. Any ventricular tachycardia did not recur in 29 (85 %) patients during 22 ± 17 months follow-up. Twenty-three (68 %) patients had eventually implanted ICD. Ablation was performed as a curative procedure in 11 (32 %) patients. Average procedure duration was 213 ± 56 minutes, fluoroscopy time was 18 ± 9 minutes, and number of radiofrequency applications was 23 ± 13 . **Conclusion:** Catheter ablation in patients with structural heart disease offers a highly effective method in elimination of clinical forms of SMVT. In long-term perspective, it is associated with low recurrence of any ventricular tachyarrhythmia. Efficacy of the ablation in elimination of all inducible forms of ventricular tachyarrhythmia is lower and therefore it should be mostly viewed as a palliative method, particularly in patients with left ventricular dysfunction and incomplete revascularization.

Key words: sustained monomorphic ventricular tachycardia – structural heart disease – catheter ablation – electroanatomic mapping

přítomné reentry okruhy, tj. všechny spontánní a programovanou stimulací indukované tvary SMKT. Pokud se nedosáhne odstranění všech morfologií SMKT, lze se v praxi spokojit s eliminací té formy SMKT, která klinicky obtěžovala pacienta svým častým výskytem.

Cílem tohoto sdělení je prezentace metody mapování a bezprostředních a dlouhodobých výsledků katetrové ablace pro SMKT u pacientů se strukturálním poškozením srdce.

Metodika**Indikace ke katetrové ablaci**

Indikace ke katetrové ablaci SMKT při strukturálním poškození srdce přísně respektovaly skutečnost, že ve většině případů se jedná o paliativní výkon, přičemž prognóza je zajištěna implantací ICD. Vždy musel být zřejmý klinický užitek z výkonu, tj. neindikovali se např. pacienti, u nichž byla jasně indikovaná implantace ICD a u nichž z dosavadního klinického vývoje nebylo zřejmé, že budou mít četné terapeutické zásahy z ICD. Ablace se indikovala ve třech základních situacích jako potenciálně kurativní nebo paliativní výkon:

1. Ablace se zvažovala jako kurativní výkon bez implantace ICD jen u pacientů s dobře tolerovanou klinickou SMKT bez kardiopulmonální resuscitace či synkopy, u nichž byla poměrně zachovaná systolická funkce levé komory s EF LK nad 40 %. Nesměla být přítomna známá pokračující ischemie, tzn. že kurativní výkon se zvažoval např. při chronickém uzávěru jedné věnčité tepny s normálním nálezem na ostatních tepnách nebo po kompletní revaskularizaci.
2. Ablace se indikovala jako paliativní výkon před plánovanou implantací ICD, pokud pacienti měli četné (incesantní) epizody SMKT rezistentní na amiodaron (pokud nebyl kontraindikován) a bylo zjevné, že budou mít četné výboje z ICD.
3. Ablace se indikovala jako paliativní výkon také u pacientů s již implantovaným ICD, kteří měli četné terapeutické zásahy z ICD (devastující jejich kvalitu života resp. vybíjející baterii ICD) a také u pacientů s velmi pomalými SMKT, jejichž frekvence byla nižší než nastavená detekční frekvence ICD, takže na ně ICD nereagoval, ale

které svým incesantním výskytem navozovaly a zhoršovaly projevy srdeční slabosti.

Všichni pacienti byli o všech aspektech výkonu a jeho významu podrobně informováni a s jeho provedením souhlasili.

Příprava pacientů k výkonu, antikoagulační léčba v průběhu výkonu a po výkonu

U všech pacientů byla před výkonem vyloučena pokračující ischemie srdce, která by mohla být odstranitelná, tzn., že se prozkoumala dokumentace z dosavadních koronarografických vyšetření, resp. se podle potřeby provedla nová selektivní koronarografie.

Dále byl z dostupné dokumentace a dosavadních vyšetření zjištěn strukturální stav srdce, především lokalizace a rozsah infarktového ložiska, případně chirurgické výkony provedené na srdci. Prověřovala se veškerá EKG dokumentace, především 12svodové záznamy z EKG při běžící SMKT a rozboru z morfologie QRS komplexu při SMKT a strukturálního stavu srdce se odhadovalo místo vzniku SMKT.

Zjišťovaly se stavy znemožňující určitý cévní přístup, např. známá špatná průchodnost tepenným systémem nebo přítomnost umělých chlopní.

Případná antikoagulační léčba se vysazovala 5 dní před výkonem a každý den do výkonu se podával nízkomolekulární heparin. Před výkonem se pomocí transtorakální nebo transesofageální echokardiografie vylučovala přítomnost trombu v srdečních dutinách. Při výkonu se po zavedení katétru do levostranných srdečních oddílů zavedla antikoagulační léčba heparinem (ACT 250–350 s) a po výkonu v levé komoře se pokračovalo v antikoagulační léčbě warfarinem po dobu nejméně 6 týdnů.

Soubor pacientů

Od června roku 2001 do října roku 2005 podstoupilo katetrovou ablací 34 po sobě následujících pacientů (5 žen), průměrného věku 63 ± 11 let. Jedna pacientka měla SMKT permanentní neovlivnitelnou amiodaronem ani elektrickou kardioverzí, 13 pacientů bylo referováno k ablací pro incesantní formu SMKT. Dalších 4 pacienti měli SMKT aspoň jednou denně a dalších 9, resp. 7 pacientů mělo záchvat SMKT jednou nebo vícekrát týdně, resp. měsíčně. Čtyři pacienti měli v poslední době jeden až několik výbojů ICD denně, další 2 pacienti jednou až několikrát týdně. U 15 pacientů byla častá SMKT příčinou výrazného zhoršení manifestní srdeční slabosti. Dušnost při srdeční slabosti byla hlavním problémem u 5 pacientů s ICD a SMKT, jejíž frekvence byla pomalejší než nastavená detekční frekvence ICD. Do souboru nebyli zařazeni pacienti s komorovou tachykardií zahrnující komorový převodní systém (s tzv. bundle branch reentry komorovou tachykardií). Další podrobnosti jsou v tab. 1.

Elektrofyzilogické vyšetření

K elektrofyzilogickému vyšetření se standardně zaváděly žilními a tepen-

Tab. 1. Klinické charakteristiky souboru pacientů.

Počet pacientů (ženy)	34 (5)
Věk (roky)	63 ± 11 (37–82)
SMKT permanentní	1 (3 %)
SMKT incesantní	13 (38 %)
SMKT denně	4 (12 %)
SMKT týdně	9 (26 %)
SMKT měsíčně	7 (21 %)
Frekvence klinické SMKT (min^{-1})	148 ± 23 (100–200)
Amiodarone	29 (85 %)
Sotalol	1 (3 %)
ICHS po infarktu myokardu	27 (79 %)
Dilatační kardiomyopatie	2 (6 %)
Arytmogenní kardiomyopatie PK	4 (12 %)
Po operaci Fallotovy tetralogie	1 (3 %)
Ejekční frakce levé komory (%)	35 ± 13 (12–60)
Po AKB/PCI	10 (29 %)/8 (24 %)
Implantovaný ICD	9 (26 %)

SMKT – setrvalá monomorfní komorová tachykardie, PK – pravá komora, AKB – aorto-koronární bypass, PCI – perkutánní intervence

nými vstupy (stehenní a podklíčkové žíly, stehenní tepna) jeden 4polární diagnostický katétr do hrotu pravé komory a podle potřeby do oblasti Hisova svazku, jeden 10polární katétr do koronárního sinu a jeden mapovací/ablační katétr do pravé komory či do levé komory retrogradně přes aortu nebo transseptálně přes mitrální chlopeň. Množství a rozložení katétrů se mohlo lišit podle potřeby.

Ve většině případů již pacienti podstoupili v jiném předchozím výkonu diagnostické elektrofyzilogické vyšetření, při němž byly zjištěny základní převodní charakteristiky AV junkce (AH interval, HV interval, prográdní a retrográdní kapacita AV uzlu) a byl proveden úplný protokol programované stimulace komor a prověřena vyvolatelnost SMKT a všech jejich případných tvarů.

Při vlastním vyšetření spojeném s katetrovou ablací se opět změřily základní převodní parametry a prověřila se vyvolatelnost SMKT (pokud arytmie neběžela spontánně).

Při konvenčním mapování byly intrakardiální bipolární elektrokardiogramy filtrované v pásmu 30–400 Hz zaznamenávány v digitální formě na

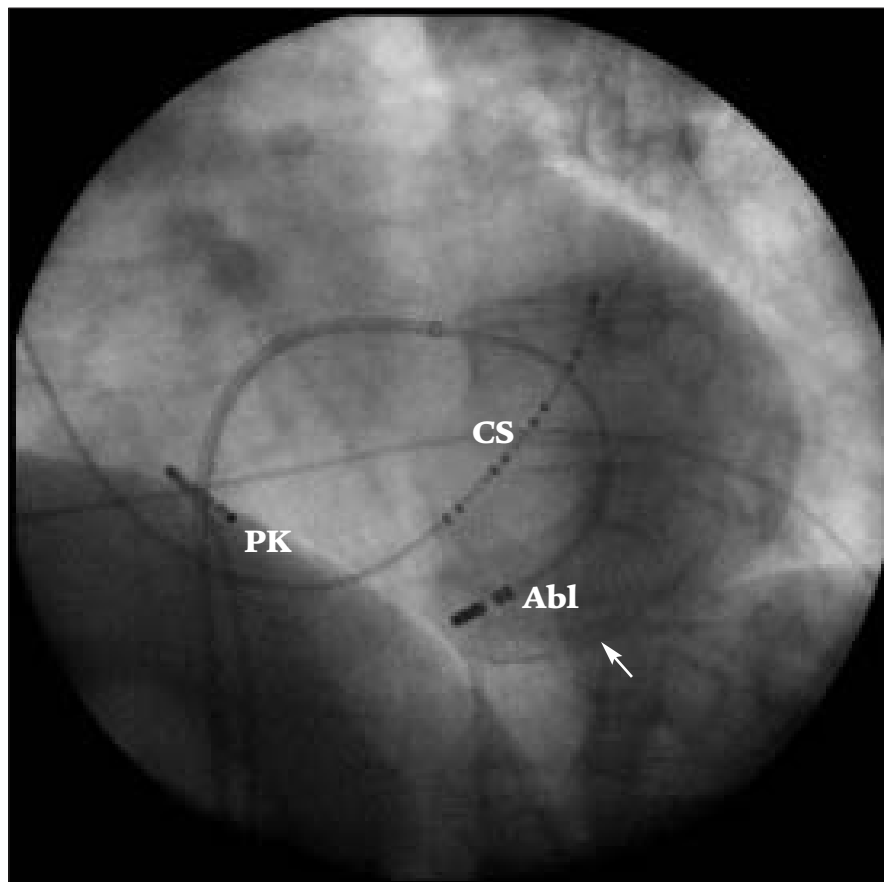
mnohakanálovém registračním zařízení (Cardiolab System, Prucka Engineering).

Elektroanatomické mapování se pomocí systému Carto (Biosense Webster) a bipolární elektrokardiogramy filtrované v pásmu 10–400 Hz byly zaznamenány na elektroanatomickém a současně na konvenčním registračním systému.

Jako zdroj radiofrekvenční energie byl použit generátor Stockert (Biosense Webster).

Mapování

K vlastnímu mapování se zaváděl mapovací/ablační katétr do levé komory buď retrogradně nebo transseptálně (s výhodou zvláště u pacientů se stenózami či výrazným vinutím tepenného systému). V poslední době se standardně zajišťoval obojí přístup k levé komoře, i když mapování a ablace v levé komoře byly prováděny převážně transseptálně (obr. 1). Při mapování pravé komory se někdy používal dlouhý zavadeč k dosažení všech míst, zvláště na boční stěně u trikuspidální chlopně. Podle situace a potřeby se využívala kombinace všech principů konvenčního a elektroanatomického mapování.



Obr. 1. Transseptální přístup k mapování levé komory srdeční.

Pohled na transseptální mapování levé komory v levé šikmé projekci. Transseptální přístup lze s výhodou využít u pacientů s vinutím arteriálního systémem, s náhradou aortální chlopně a k lepším dosažení některých míst levé komory při mapování, zvláště dolní stěny a septa. Šipka ukazuje rozsáhlou kalcifikaci aneuryzmaticky vyklenuté spodní stěny levé komory.

PK – katétr zavedený do pravé komory, CS – katétr zavedený do koronárního sinu, Abl – ablační katétr zavedený transseptálně do inferobazální stěny levé komory

Strategie mapování vycházela ze skutečnosti, zda měl pacient běžící dobře tolerovanou formu SMKT, resp. byla-li taková klinická forma SMKT dobře a opakovaně vyvolatelná. V takovém případě se provedlo mapování běžící SMKT. Obvykle pak po ukončení mapovaného tvaru SMKT ablací následovalo rozšíření ablační strategie podle principů tzv. substrátové ablace (viz dále).

Pokud měl pacient hemodynamicky netolerované formy SMKT, resp. pokud nebyla tolerovaná SMKT dobře vyvolatelná nebo jestliže se střídaly tolerované tvary SMKT s netolerovanými apod, použilo se primárně tzv. substrátové mapování.

Mapování běžící tolerované SMKT

Při běžící SMKT se provedla elektroanatomická rekonstrukce anatomie příslušné srdeční komory (komor) a šíření elektrické aktivace (tzv. aktivací mapa, resp. propagační mapa). Současně byl pomocí voltážových kritérií (tzv. voltážová mapa) lokalizován substrát pro SMKT, tj. oblast jizvy (elektrické potenciály $\leq 0,5$ mV) a oblast s poškozeným myokardem na okraji jizvy (0,5–1,5, ev. až 1,8 mV). Takto byl zrekonstruován celý reentry okruh a jeho kritická oblast (tzv. oblast pomalého vedení) včetně jeho šířky a ohraničení převodními bariérami, jako jsou kompaktní jizvy nebo chlopenní prstence (obr. 2C). Voltážová

kritéria elektroanatomické mapy vytvořené při běžící tachykardii byla posuzována s vědomím, že tato kritéria byla stanovena pro mapování při sinusovém rytmu.

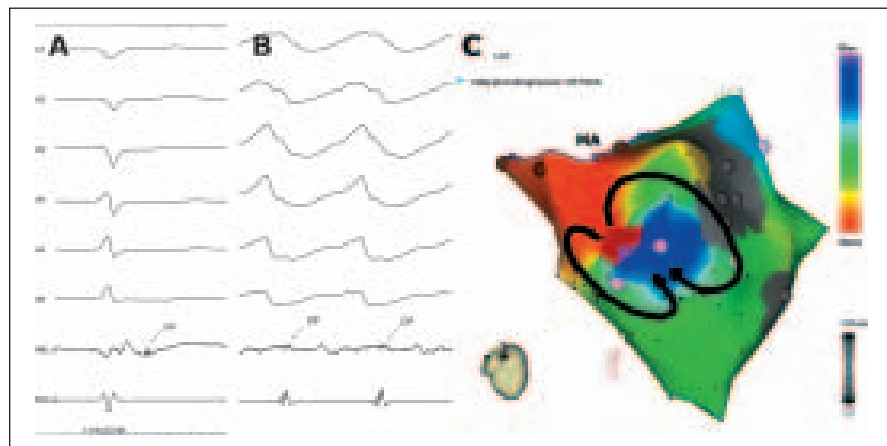
Pomocí konvenčního mapování byly lokalizovány (a v elektroanatomické mapě označeny) vysokofrekvenční, často frakcionované diastolické potenciály o nízké amplitudě lokalizované v některé části diastolické fáze vůči QRS komplexům. Ideálně byly vyhledávány tzv. middiastolické potenciály lokalizované ve střední části diastolické fáze (obr. 2B). Stimulací v místech těchto potenciálů s průkazem tzv. entrainmentu se skrytou fúzí se prokazovalo, že toto místo je kritickou oblastí pomalého vedení reentry okruhu [6,15].

Pro epikardiální nebo hlubokou intramyokardiální lokalizaci kritického místa reentry okruhu svědčilo, jestliže middiastolické potenciály byly tupé (far field) a jestliže ukončení běžící tachykardie nastávalo s dlouhým časovým zpožděním.

V případech, že se jednalo o fokální mechanismus SMKT, odhalila elektroanatomická rekonstrukce vznik arytmie z ohraničeného místa, z něž se elektrická depolarizace šířila centrifugálně. V konvenčním mapování místu nejčasnější aktivace odpovídal časný presystolický potenciál, předcházející QRS komplex, diastolické potenciály ale nebyly přítomny (obr. 3).

Substrátové mapování cíleně nemapovatelných SMKT

U pacientů, u nichž nebylo možné mapování při běžící SMKT se při sinusovém rytmu (resp. při stimulaci síní se spontánním převodem na komory přes AV junkci) nebo při stimulaci v hrotu pravé komory pomocí elektroanatomického mapování zrekonstruovala anatomie příslušné srdeční komory a definovala se oblast zájmu, tj. oblast arytmogenního substrátu. Ve voltážové mapě se definovala kompaktní jizva, negenerující žádný elektrický potenciál, resp. zó-

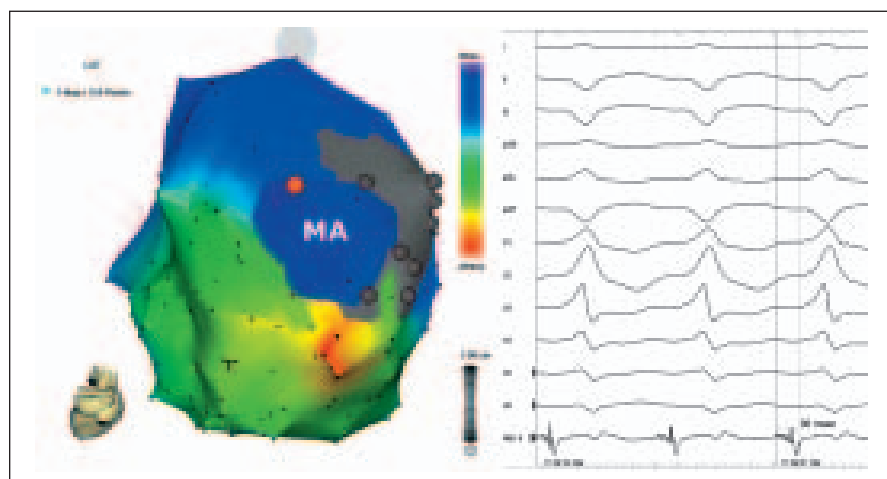


Obr. 2. Anatomická rekonstrukce levé komory a mapování při sinusovém rytmu a při běžící SMKT mechanismu makroreentry.

Na obr. A je při sinusovém rytmu mapováno místo s pozdním potenciálem (PP) v arytmogenním substrátu v oblasti dolní stěny. Na obr. B je mapováno totéž místo při běžící SMKT. V místě, kde byl snímán při sinusovém rytmu pozdní potenciál, je při běžící SMKT zaznamenán drobný frakcionovaný tzv. middiastolický potenciál (DP) lokalizovaný přibližně uprostřed R-R intervalu.

Reprezentuje aktivaci kritického místa reentry okruhu s pomalým vedením. Na obr. C je elektroanatomická rekonstrukce s aktivační mapou levé komory a šířením aktivace dvěma reentry okruhy při SMKT (viz šípky). Sytě červená barva zobrazuje rozhraní, kde se stýká časná aktivace (kódovaná červeně) s aktivací pozdní (kódovaná fialově), a tím se uzavírá reentry kroužení. Tato společná oblast obou reentry okruhů je shodná s místem, kde jsou snímány middiastolické potenciály. Katetrová ablace byla vedena napříč touto oblastí pomalého vedení a výsledkem bylo přerušení dotyčného reentry okruhu.

ABL d – záznam z distálního bipólu ablačního katétru, Rva d je záznam z katétru v brotu pravé komory, posun EKG – 200 mm/s, MP – mitrální prstenec.



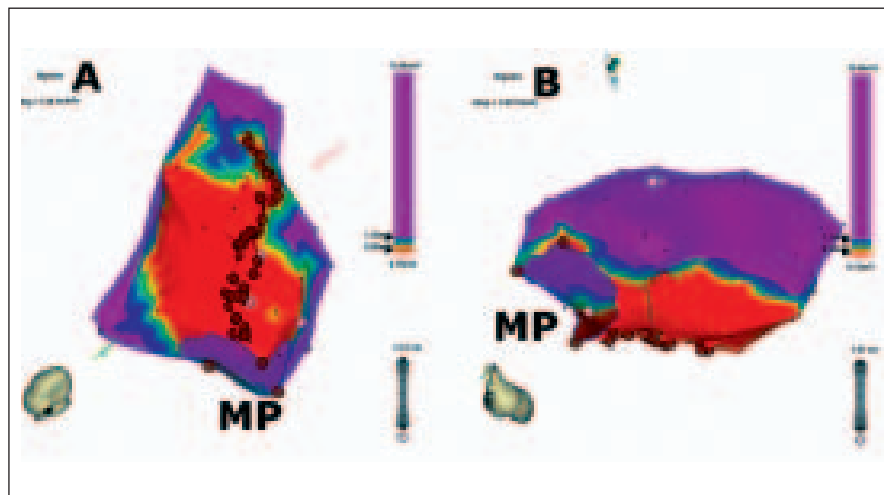
Obr. 3. Mapování fokální komorové tachykardie z mitrálního prstence.

Na obr. A je pomocí elektroanatomického mapování (aktivační mapy) zobrazena levá komora pohledem jakoby z levé srdeční síně. Mapování prokazuje fokální vznik komorové tachykardie na inferiorním aspektu mitrálního prstence (MA) (časná aktivace je v barveném spektru kódována červeně) s centrifugálním šířením do zbytku levé komory. Na obr. B je intrakardiální záznam z ablačního katétru (ABL d) uloženého v místě vzniku tachykardie. V tomto místě je registrován časný presystolický, lehce frakcionovaný potenciál předcházející QRS komplex o 96 ms.

ny s difuzní vazivovou přestavbou jako oblasti s nízkými elektrickými potenciály ($\leq 0,5$ mV). Okrajové oblasti jizvy s poškozeným myokardem se stanovily jako oblasti s elektric-

kým potenciálem 0,5–1,5, resp. až 1,8 mV. Zdravý komorový myokard byl definován podle elektrických potenciálů větších než 1,5 až 1,8 mV (obr. 4).

Potenciální kritická místa reentry okruhů s pomalým vedením se stanovovala ve vytipovaném arytmogenním substrátu podle přítomnosti pozdních potenciálů nebo podle větších potenciálů ohraničených drobnými potenciály. Tyto fenomény získané konvenčním mapováním byly zaznamenány v elektroanatomické mapě. Dále se zjišťovala místa výstupu elektrického signálu z oblastí pomalého vedení prostřednictvím stimulace komor mapovacím/ablačním katétre o frekvenci blízké frekvenci KT (tzv. pace-mapping). Hledala se shoda stimulovaného QRS komplexu s tachykardickým QRS komplexem. Tato místa jsou obvykle v okrajové zóně infarktové jizvy a při stimulaci QRS komplex následuje bezprostředně za stimulačním artefaktem. Při stimulaci uvnitř oblasti tzv. pomalého vedení (pokud se jí podaří stimulací uchvátit) lze reprodukovat QRS komplex shodný s QRS komplexem při SMKT, ale interval od stimulu do QRS komplexu je dlouhý; odpovídající době vedení skrze oblast pomalého vedení do místa výstupu z ní (obr. 5).



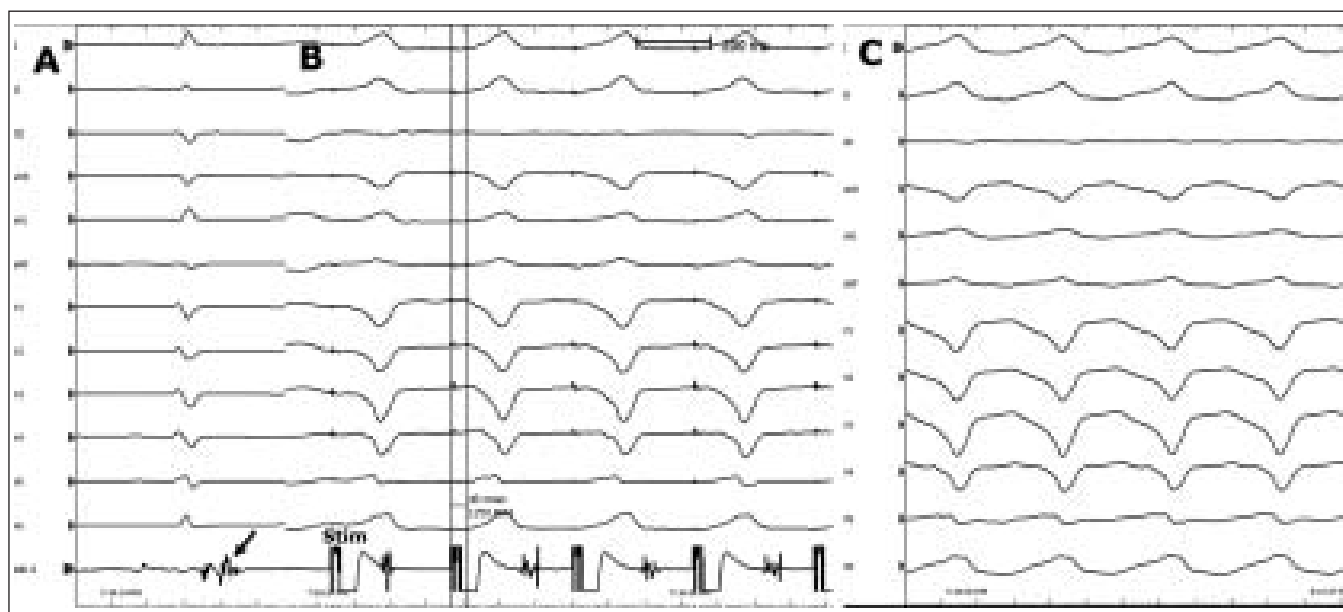
Obr. 4. Substrátové mapování a ablace arytmogenního substrátu pro nemapovatelné komorové tachykardie po infarktu myokardu.

Na obrázcích je voltážová mapa levé srdeční komory postižené infarktem myokardu spodní stěny v pohledu zezdola (obr. A) resp. v pohledu na přepážku jakoby z pravé komory (přibližně v pravé šikmé projekci) (obr. B). Ve voltážové mapě je červeně kódována oblast s jizevnatou přestavbou (elektrické potenciály $\leq 0,5$ mV) a fialově zdravý myokard (elektrické potenciály $> 1,5$ mV). Na rozhraní infarktové jizvy je poškozený, ale přezívající myokard (elektrické potenciály $> 0,5$ mV a $\leq 1,5$ mV). Hnědé body naznačují místa aplikace radiofrekvenční energie ve formě dlouhé lineární léze napříč infarktovou jizvou od zdravé tkáně až k mitrálnímu prstenci. Výsledkem kurativní ablace byla eliminace směsi 4 tvarů a frekvencí tolerovaných i netolerovaných SMKT.

V některých případech byla SMKT hemodynamicky pacientem tolerována, ale jen na relativně kratší dobu nebo ji pro spontánní ukončování nebylo možné zmapovat cíleně. Proto se po provedení substrátového mapování a po odhadnutí kritického místa reentry okruhu SMKT katétr v tomto místě ponechal a SMKT se na krátkou dobu vyvolala, aby se přesněji mohlo stanovit, zda skutečně pozdní potenciály při sinusovém rytmu odpovídají diastolickým potenciálům z kritického místa SMKT.

Katetrová ablace

Ke katetrové ablaci se používaly 7,5 F katétry s 3,5mm chlazenou koncovou elektrodou. Prováděla se výkonem řízená ablace s nastavenými limity maximálního výkonu 50 W, maximální teploty 50 °C a průtoku 30 ml/min. Katétr byl k ablaci naváděn pomocí elektroanatomické navigace a současně byly sledovány a hodnoceny intrakardiální potenciály.



Obr. 5. Stimulace do tzv. oblasti pomalého vedení reentry okruhu při sinusovém rytmu.

Na obr. A je u pacienta s makroreentry tachykardií s kritickým místem SMKT na laterální stěně pravé komory snímán v tomto místě při sinusovém rytmu pozdní potenciál (PP). Na obr. B se při stimulaci do kritického místa reentry okruhu reprodukuje aktivace komor (tzn. QRS komplex) shodná s aktivací při komorové tachykardii (viz obr. C). Interval od stimulu do QRS komplexu je 48 ms a reprezentuje dobu, po kterou se vede elektrický impuls oblastí pomalého vedení do výstupu z této oblasti. Tento stimulační fenomén slouží k identifikaci kritického místa reentry okruhu.

Stim – stimulační artefakt

Katetrová ablace**běžící tolerované SMKT**

Jakmile byl definován reentry okruh, byla ablace cílena na jeho kritickou oblast určenou graficky a podle přítomnosti diastolických potenciálů. Aplikace radiofrekvenční energie byla obvykle započata v místě, kde tzv. middiastolický potenciál byl lokalizován uprostřed diastolické fáze SMKT. Jakmile byla běžící SMKT ukončena, ablace byla při sinusovém rytmu rozšířena v lineární lézi napříč kritickou oblastí od jedné ohraničující převodní bariéry k druhé, přičemž byly eliminovány všechny pozdní potenciály v nejbližším okolí. Obvykle na selektivní ablací navázala substrátová ablace (viz dále).

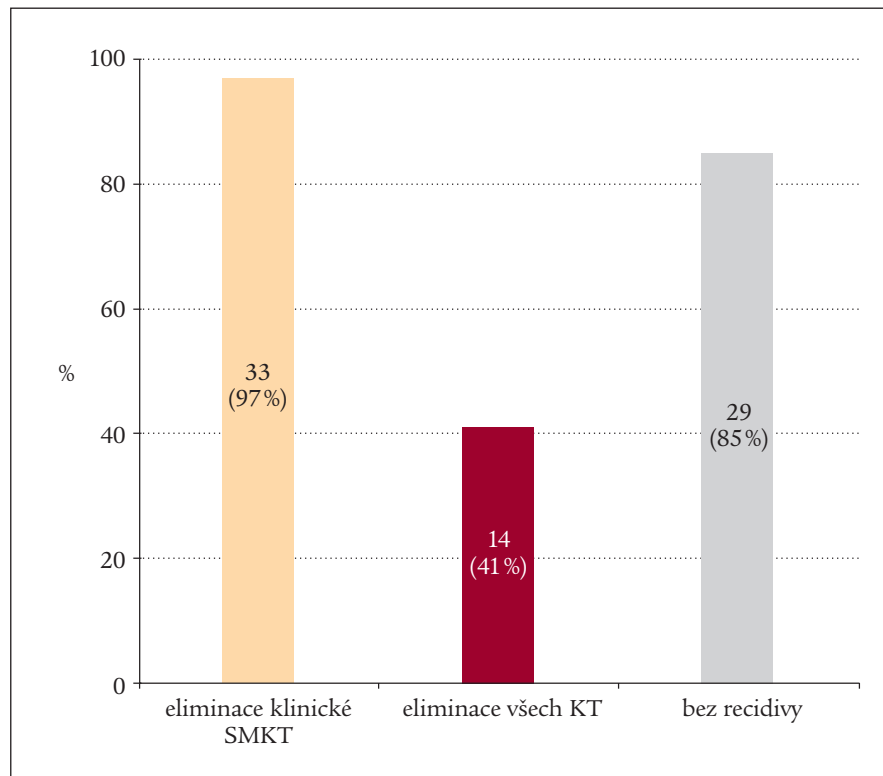
Substrátová katetrová ablace nemapovatelných SMKT

Při substrátové ablací byla po stanovení potenciální kritické oblasti reentry okruhu (respektive kritických oblastí více reentry okruhů) aplikována radiofrekvenční energie ve tvaru lineárních lézí protínajících tyto oblasti od jedné převodní bariéry ke druhé, resp. od převodní bariéry k nejbližší oblasti s normálním myokardem (nad 1,5–1,8 mV). U pacientů s inferiorní (resp. inferolaterální nebo inferoseptální) jizvou se prakticky vždy provedla lineární léze od jizvy k mitrálnímu prstenci (obr. 4).

Definice setrvalé a incesantní tachyarytmie, fokálního a reentry mechanismu byly uvedeny dříve [5].

Cílovým momentem jednotlivé aplikace radiofrekvenční energie byla eliminace lokálního potenciálu (eliminace pozdního potenciálu), resp. jeho snížení na 25 % původní hodnoty a jeho otupení.

Cílovým momentem eliminace jednoho reentry okruhu bylo ukončení běžící SMKT a eliminace všech potenciálů (zvláště pozdních potenciálů) při sinusovém rytmu napříč kritickým místem reentry okruhu a následně dosažení nevyvolatelnosti dotýčného tvaru SMKT.



Graf 1. Souhrnné bezprostřední a dlouhodobé výsledky katetrové ablace.

Cílovým momentem výkonu s kurativní ambicí bylo přerušení všech reentry okruhů a dosažení nevyvolatelnosti jakékoli komorové tachyarytmie. Eliminace všech tvarů komorové tachyarytmie se testovala kompletní programovanou stimulací komor na konci výkonu a v nezávislém výkonu s odstupem několika dnů. Podmínkou byla přítomnost dobře opakovatelně vyvolatelné komorové tachykardie před ablací.

Cílovým momentem paliativního výkonu byla eliminace klinicky významných tvarů SMKT, zvláště u pacientů s incesantním výskytem jednoho nebo více tvarů tachykardie již při implantovaném ICD.

Sledování

Pacienti byli pravidelně sledováni lokálními kardiology a v arytmologické ambulanci se zaměřením na subjektivní potíže z arytmií, měli pravidelné standardní 12svodové EKG, resp. Holter EKG záznamy. Pacienti s ICD měli při pravidelných návštěvách

váží odečítány detekované EKG záznamy z ICD.

Statistické hodnocení

Odpovídající číselné hodnoty byly vyjádřeny jako průměr ± směrodatná odchylka.

Výsledky**Charakteristiky výkonů a doba sledování**

Třicet čtyři pacienti podstoupili celkem 35 ablačních výkonů. Průměrná doba trvání výkonů byla 213 ± 56 (120–330) min, průměrný skiauskopický čas výkonů byl 18 ± 9 (7 až 44) min a počet aplikací RF energie na výkon byl 23 ± 13 (3–50). Kromě dvou větších hematomů v třísle nebyl žádný výkon spojen se závažnější komplikací. Pacienti jsou sledováni po dobu 22 ± 17 (1–53) měsíců. V této době zemřeli dva pacienti po infarktu myokardu s pokročilým selháváním srdce a ledvin na srdeční selhání a jeden pacient se suspektním arytmogenní kardiomyopatií pravé komory

Tab. 2. Srovnání bezprostředních a dlouhodobých výsledků ablace podle ablační strategie.

Ablační strategie	Elim. klin. SMKT	Elim. všech KT	Bez recidivy KT
Fokální SMKT	6/6 (100 %)	5/6 (83 %)	6/6 (100 %)
Reentry SMKT			
Cílená	7/8 (88 %)	4/8 (50 %)	7/8 (88 %)
Cílená – substrátová	9/9 (100 %)	2/9 (22 %)	7/9 (78 %)
Substrátová	11/11 (100 %)	3/11 (27 %)	9/11 (82 %)

MP – mitrální prstenec, Cílená – ablační strategie s cíleným mapováním a ablací běžící SMKT, Substrátová – primární substrátová ablace, Cíl – sub – přechod od cílené mapovací/ablační strategie k substrátové, Elim. klin. SMKT – eliminace klinické formy SMKT, Elim. všech KT – eliminace všech komorových tachyarytmií

na malignitu. Nikdo z nich neměl recidivu komorové tachyarytmie.

Souhrnné bezprostřední a dlouhodobé výsledky ablace

Souhrnem došlo k eliminaci klinické formy SMKT katetrovou ablací u 33 (97 %) pacientů, k odstranění všech forem indukovaných komorových tachyarytmií u 14 (41 %). Klinický benefit výkonu, vyjádřený absencí recidivy jakékoli komorové tachyarytmie, byl dosažen u 29 (85 %) pacientů (graf 1).

Podle základního strukturálního postižení srdce byla klinická forma SMKT odstraněna u 26 (96 %) pacientů po infarktu myokardu a u všech pacientů s ostatními kardiopatiemi. Nevylatelnosti jakékoli komorové tachyarytmie bylo dosaženo u 7 (27 %) pacientů po infarktu a u všech ostatních pacientů s výjimkou pacientky po operaci Fallotovy tetralogie, u níž byla po ablací vyvolána fibrilace komor.

Devět (26 %) pacientů podstoupilo ablací s již dříve implantovaným ICD. Na základě výsledků elektrofyzilogického vyšetření a ablace a dalších klinických ukazatelů byl ICD následně implantován dalším 14 (41 %) pacientům. Výsledně zůstalo 20 (59 %) pacientů s vylatelnou komorovou tachyarytmií a 23 (68 %) pacientů mělo implantován ICD. U 11 (32 %) pacientů byl výkon zhodnocen jako kurativní bez implantace ICD.

Bezprostřední a dlouhodobé výsledky podle způsobu mapování a ablace

Ablace cílená na kritické místo klinické SMKT

Přímé mapováním klinické SMKT s ablací cílenou na přesně definované kritické místo reentry okruhu s ukončením arytmie ablací a limitovaným rozšířením ablace mezi dvě nejbližší převodní bariéry (u reentry SMKT), resp. s ablací cílenou na zdrojové ložisko arytmie (u fokální SMKT) bylo provedeno u 14 pacientů. Osm pacientů bylo po infarktu myokardu, 4 pacienti měli suspektní arytmogenní kardiomyopatii pravé komory.

U 6 pacientů se mapováním zjistil fokální mechanismus arytmie, ve všech případech byla cílená SMKT eliminována ablací a pouze u 2 pacientů (po infarktu myokardu s depresí funkce levé komory) byla při kontrolní programované stimulaci komor indukována hemodynamicky nestabilní SMKT, pro niž byl následně implantován ICD. Žádný z těchto pacientů neměl recidivu komorové tachyarytmie.

U dalších 8 pacientů byl mapováním prokázán makroreentry mechanismus SMKT, u 7 z nich se podařilo klinickou formu SMKT odstranit, přičemž u 4 pacientů (u 3 pacientů se suspektní arytmogenní kardiomyopatií pravé komory a u 1 pacienta po infarktu myokardu) nebyla po ablací vyvolána žádná další komorová tachyarytmie. V dlouhodobém

sledování zůstává bez recidivy komorové tachyarytmie 7 pacientů. K recidivě SMKT došlo pouze u pacienta, u něž ablace nebyla účinná v důsledku epikardiální lokalizace kritického místa reentry okruhu.

Ablace cílená na kritické místo klinické SMKT rozšířená o substrátovou strategii

Přímé mapování klinické SMKT s ablací cílenou na kritické místo jejího reentry okruhu, která pro vyvolání další(ch) SMKT byla rozšířena o substrátovou ablací zasahující i vzdálenější potenciální kritická místa jiných reentry okruhů, podstoupilo 9 pacientů. Všichni pacienti byli po infarktu myokardu. U všech se podařilo eliminovat klinickou formu SMKT, u 2 pacientů nebyla na konci výkonu vyvolatelná žádná komorová tachyarytmie. Z ostatních 7 pacientů s indukovatelnou komorovou tachyarytmií se jednalo ve dvou případech o fibrilaci komor. Sedm pacientů je dlouhodobě bez recidivy arytmie, 2 pacienti, u nichž byla odstraněna pouze klinická SMKT, měli dokumentovanou recidivu rychlé SMKT v záznamu z ICD.

Primárně substrátová ablace

Primárně substrátové mapování a ablací podstoupilo 11 pacientů. Devět z těchto pacientů bylo po infarktu myokardu, 2 pacienti měli dilatační kardiomyopatii. Klinická SMKT byla eliminována u všech 11 pacientů, eliminace všech forem komorové tachyarytmie bylo dosaženo u 3 pacientů. Z 8 pacientů, u nichž byla na konci výkonu indukovatelná jiná komorová tachyarytmie, se ve dvou případech jednalo o fibrilaci komor. V dlouhodobém sledování je 9 pacientů bez recidivy komorové tachyarytmie, u 2 pacientů, u nichž byla odstraněna jen klinická forma SMKT, došlo podle záznamu ICD k recidivě rychlé SMKT. Srovnání bezprostředních a dlouhodobých výsledků je uvedeno v tab. 2.

Tab. 3. Klinické a elektrofyziologické charakteristiky pacientů s fokální SMKT.

Pacient	SPS	Revask.	Fr. (min ⁻¹)	EFLK	Ložisko	Arytmie po ablaci
M 65 let	IM ant	AKB	120	15	MP ant	0, implantace ICD
M 63 let	IM inf	AKB	120	45	MP inf	0
Ž 70 let	IM inf	PCI	130	45	PK inf	0
M 54 let	IM lat	PCI	135	45	MP lat	0
M 47 let	AKMPPK	0	180	55	PK inf-lat	0, ICD dříve
M 77 let	IM inf	AKB,MVP	120	20	MP inf	0, implantace ICD

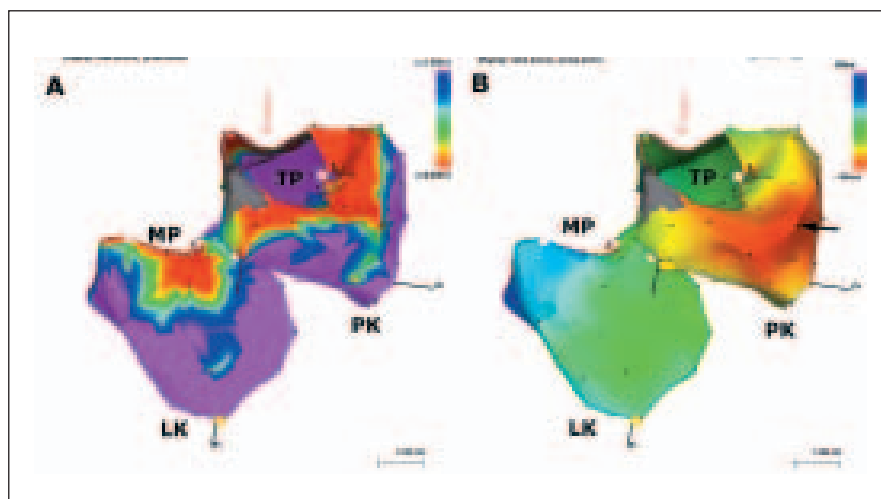
M – muž, Ž – žena, SPS – strukturální poškození srdce, Revask. – revaskularizace, Fr. – frekvence klinické SMKT, EFLK – ejekční frakce levé komory v %, Ložisko – lokalizace vzniku SMKT, IM – po infarktu myokardu, AKMPPK – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory, AKB – aorto-koronární bypass, PCI – perkutánní intervence, MVP – plastika mitrální chlopně, MP – mitrální prstenec, ant – anteriorní, inf – inferiorní, lat – laterální

Mechanismus arytmie

a lokalizace arytmogenního substrátu

Fokální mechanismus SMKT

Fokální mechanismus arytmie byl odhalen u 6 pacientů. U 4 pacientů po infarktu myokardu bylo ložisko vzniku tachykardie lokalizováno v těsné blízkosti mitrálního prstence a současně v okraji infarktového ložiska. U další pacientky po spodním infarktu myokardu odhalilo elektroanatomické mapování obou komor výraznou dilataci a infarktové poškození pravé komory s lokalizací ložiskového místa vzniku tachykardie na její dolní stěně v okrajové zóně infarktového poškození (obr. 5). U jednoho pacienta, u něhož se podle dostupné dokumentace jednalo o možnou arytmogenní kardiomyopatii pravé komory, byla na jiném pracovišti provedena neúspěšná ablace a pacient byl následně indikován k implantaci ICD. Reablaci podstoupil pro těžkou depresi kvality života při četných výbojích z ICD. Mapování odhalilo fokální vznik tachykardie z inferolaterální stěny pravé komory a víceméně normální voltážovou mapu pravé komory. Tento pacient je zcela bez recidiv komorových tachyarytmií, o dalším opodstatnění ICD rozhodne kontrolní programovaná stimulace komor a kontrolní zobrazovací vyšetření na konci životnosti baterie. Také ostatní pacienti měli úspěšnou eliminaci klinické fokální SMKT jako jediné přítomné či vyvo-


Obr. 6. Fokální komorová tachykardie z okraje infarktové jizvy na spodní stěně pravé komory.

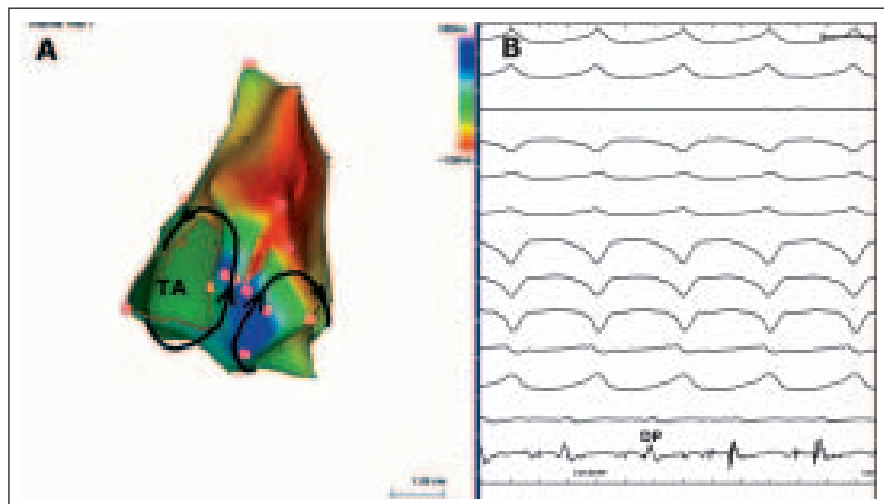
Mapování komorové tachykardie u pacienta po známém infarktu spodní stěny levé komory. Primární mapování levé komory ukázalo nejčasnější aktivaci difúzně na komorové přepážce a přineslo podezření na vznik SMKT v pravé komoře. Mapování pravé komory odhalilo její dilataci pravé s poškozením dolní stěny. Na voltážové mapě obou komor z inferiorního pohledu je vidět jizvu (červená oblast reprezentovaná voltáží $\leq 0,5$ mV) lokalizovanou dolní stěně kolem chlopních prstenců více postihující komoru pravou (obr. A). Aktivační mapování (červená barva kóduje aktivaci časnou, fialová barva aktivaci pozdní) překvapivě odhalilo fokální zdroj tachykardie, vycházející z poškozeného myokardu na okraji jizvy pravé komory a dále se do komor šířící centrifugálním způsobem (obr. B).

MP – mitrální prstenec, TP – trikuspidální prstenec, LK – levá komora, PK – pravá komora.

latelné arytmie. U dvou pacientů po infarktu myokardu s EF LK 15 %, resp. 20 % byla vyvolána jiná hemodynamicky nestabilní SMKT a následně jim byl implantován ICD. Oba zůstávají doposud bez recidivy komorové tachyarytmie (podrobnosti v tab. 3).

Reentry mechanismus SMKT

Reentry mechanismus arytmie byl příčinou všech ostatních přítomných nebo vyvolaných forem SMKT. Ablace pro reentry SMKT byla provedena u 8 pacientů cíleným mapováním a ablací, u 9 pacientů primárně cíleným mapováním rozšířeným následně



Obr. 7. Elektroanatomické mapování reentry SMKT z laterobazální stěny pravé komory.

Na obr. A je pohled na laterální stěnu pravé komory v aktivací elektroanatomické mapě. V těsné blízkosti trikuspidálního prstence na laterální stěně se spolu stýkají pozdní aktivace (kódovaná fialově) s aktivací časnou (kódovanou červeně) v tzv. oblasti pomalého vedení. Aktivace pravé komory při tachykardii se šíří dvěma reentry okruhy (šipky), jedním peritrikuspidálním a druhým kolem vyklenutí boční stěny. Na obr. B je v intrakardiálním EKG snímána frakcionovaná diastolická aktivita (DP), reprezentující aktivaci tzv. pomalého vedení. Katetrová ablace ve formě krátké lineární léze napříč oblastí pomalého vedení mezi vyklenutím laterální stěny a trikuspidálním prstencem vedla k odstranění SMKT.

Tab. 4. Lokalizace arytmogenního substrátu u pacientů s reentry SMKT po infarktu myokardu.

Lokalizace substrátu	Ablační strategie			Eliminace	
	Cíl	Cíl-sub	Sub	Klin. SMKT	Všech KT
Inferiorní – MP	2	2	4	8	2
Inferoseptální – MP	2	3	0	5	1
Inferolaterální – MP	1	1	1	2	0
Periapikální	0	4	1	5	1
Anteroseptální	0	0	1	1	0
Celkem	5	10	7	21 (95 %)	4 (18 %)

MP – mitrální prstenec, Cíl – ablační strategie s cíleným mapováním a ablací běžící SMKT, Sub – primární substrátová ablace, Cíl-sub – přechod od cílené mapovací/ablační strategie k substrátové, Klin. SMKT – klinická forma SMKT, KT – komorové tachyarytmie

o substrátovou strategii a u 11 pacientů primárně substrátovým přístupem (viz výše). Základním strukturálním postižením srdce byl stav po infarktu myokardu u 22 pacientů, dilatační kardiomyopatie u 2 pacientů, arytmogenní kardiomyopatie pravé komory u 3 pacientů a stav po operaci Fallotovy tetralogie u 1 pacientky.

U dvou pacientů (muži, 66 a 41 let) s dilatační kardiomyopatií byla provedena primárně substrátová ablace. U prvního pacienta s četnými výboji ICD a s 6 tvary nemapovatelných SMKT byla provedena ablace v apikální oblasti levé komory rozšířená inferiorně a septálně s výslednou eliminací všech komorových tachyarytmií. U druhého pacienta byla prove-

dena obkružující ablace kolem oblasti s nízkou voltáží pro 2 morfologie jedné frekvence netolerované SMKT s eliminací všech arytmií. Oba pacienti jsou bez recidivy arytmiie.

U jedné pacientky po operaci Fallotovy tetralogie byla substrátovou ablací na zadní stěně výtokového traktu pravé komory odstraněna jedna netolerovaná klinická morfologie SMKT. Tato pacientka měla následně implantován ICD pro indukovatelnou fibrilaci komor. Klinicky nedošlo k recidivě komorové tachyarytmie.

U 3 pacientů bylo provedeno cílené mapování a katetrová ablace makroreentry tachykardie z pravé komory u pacientů se suspektní arytmogenní kardiomyopatií pravé komory. U všech pacientů bylo kritické místo pro jednu nebo dvě morfologie SMKT (rotaci jedním nebo oběma směry reentry okruhem) nalezeno na laterální resp. inferolaterální stěně v blízkosti trikuspidálního prstence. Všechny SMKT u těchto pacientů byly trvale odstraněny lineární lézí napříč tímto místem bez recidivy arytmiie v dalším období (obr. 7).

U pacientů po infarktu myokardu byla ablace provedena v různém rozsahu v odlišných lokalizacích. Obvykle se při ablaci cílila přesně identifikovaná nebo odhadnutá kritická oblast reentry okruhu, k jejímu přetěti byla provedena lineární léze spojující nejbližší převodní bariéry. K ovlivnění celého arytmogenního substrátu byly vytvořeny jedna nebo více lineárních lézí, přetínajících všechna potenciální kritická místa reentry okruhů. U pacientů po infarktu myokardu inferiorní, inferoseptální a inferolaterální lokalizace byla jedna lineární léze protažena k mitrálnímu prstenci. U pacientů po anteroapikálním infarktu byly lineární léze napříč arytmogenním substrátem spojeny s okolním normálním myokardem. U některých pacientů bylo podle nálezu součástí ablační strategie částečné nebo úplné obkroužení poinfarktové jizvy.

Rámcově jsou oblasti ablace a počty pacientů uvedeny v tab. 4.

Diskuse

Souhrnné bezprostřední a dlouhodobé výsledky ablace

Výsledky v uvedeném souboru ukazují, že klinicky se vyskytující formy časté SMKT mohou být odstraněny s vysokou účinností. V souboru 34 pacientů se klinickou SMKT podařilo odstranit u 33 (97 %) pacientů, z toho u 26 ze 27 (96 %) pacientů po infarktu myokardu. Odstranění SMKT bylo definováno jako dosažení její nevyvolatelnosti při kontrolní programované stimulaci komor (v případě kurativní ablace ve dvou až třech nezávislých výkonech) a její absence po dobu sledování. U pacientů se selektivním mapováním hemodynamicky tolerované SMKT byla v případě úspěšné ablace tato tachykardie vždy ukončena aplikací radiofrekvenční energie. Hodnocení eliminace klinické tachykardie je v uvedeném souboru spolehlivé, neboť se bez výjimky jednalo o arytmiu v poslední době velmi často recidivující a přitom nezvladatelnou jinými konzervativními prostředky. Dvacet osm (85 %) pacientů užívalo neúčinně amiodaron, u ostatních pacientů byl z různých důvodů amiodaron kontraindikován.

Ablací se nepodařilo odstranit klinickou SMKT pouze u jednoho (3 %) pacienta. U tohoto pacienta byla mapována běžící tolerovaná SMKT, nicméně middiastolické potenciály byly tupé (far field) a ukončení SMKT při ablaci nastávalo se zpožděním desítek sekund, aniž by se podařilo tachykardii odstranit zcela. Epikardiální lokalizace arytmogenního substrátu je méně obvyklá u pacientů s ICHS, představuje asi 10 % arytmii [19]. U jednoho pacienta byla mapována a ze stejných důvodů (tupé middiastolické potenciály, pozdní ukončení ablací) neúspěšně odstraňována další forma neklinické tolerované SMKT. U obou pacientů tyto SMKT později recidivovaly. Epikar-

diální lokalizaci mohla mít také kritická místa většiny reziduálních SMKT, které byly vyvolávány po ukončení poměrně rozsáhlých substrátových ablací. Epikardiální přístup [14] v tomto souboru pacientů nebyl použit.

Na rozdíl od vysoké úspěšnosti při ablací klinických SMKT, všechny komorové tachyarytmie se podařilo eliminovat jen u 14 (42 %) pacientů a pouze u 6 (23 %) z 26 pacientů s ICHS. Všechny reziduální formy komorové tachyarytmie vyvolané po ablací byly buď velmi rychlé hemodynamicky významné SMKT nebo fibrilace komor. Jejich vyvolatelnost se hodnotila programovanou a vzestupnou stimulací komor v plném rozsahu stimulačního protokolu a to minimálně ve dvou nezávislých výkonech, pokud se zvažoval kurativní cíl ablace. Jestliže se při některém z vyšetření indukovala jakákoli setrvalá komorová tachyarytmie, pacient byl indikován k implantaci ICD. Tzv. neklinické komorové SMKT vyvolatelné po ablací byly bez rozdílu rychlé, využívající menší reentry okruhy s kratší oblastí tzv. pomalého vedení. Tento arytmogenní substrát může být reziduem na endokardiální straně komor neovlivněným ablací, pravděpodobnější je však lokalizace intramyokardiální nebo epikardiální, protože substrátová ablace byla vždy ukončována až po dokončení poměrně komplexních lineárních lézí a eliminaci všech viditelných pozdních potenciálů.

Klinický užitek byl navzdory indukovatelnosti neklinických komorových tachyarytmii vysoký, v průběhu sledování došlo k recidivě komorové tachyarytmie jen u 5 pacientů. Mezi nimi nebyl nikdo z pacientů, u nichž se podařilo odstranit všechny komorové tachyarytmie. Tento výsledek nasvědčuje tomu, že neklinické formy vyvolatelné po ablací se v životě po dobu sledování dvou let vyskytují poměrně zřídka. Klinický užitek (absence jakékoli komorové tachyarytmie) tak byl dosažen u 29 (85 %)

pacientů, z toho u 22 (81 %) pacientů po infarktu myokardu.

Výsledky jsou především při hodnocení pacientů po infarktu myokardu ve shodě se zkušenostmi z jiných pracovišť, kde při použití elektroanatomického mapování bylo dosahováno v souborech 11 až 26 pacientů eliminace klinické SMKT účinnosti mezi 82 až 96 % [1,3,10,12]. Odstranění všech forem komorové tachyarytmie bylo ve výše citovaných souborech dosaženo ve 45 až 64 %. Vliv na rozdílné výsledky může mít částečně výběr pacientů s jednodušším či složitějším arytmogenním substrátem a zahrnutí či vyloučení fibrilace komor do tachyarytmií indukovaných po ablací. Dlouhodobý efekt katetrové ablace se také nelišil od zkušeností jiných pracovišť, kde byl dosažen u 75, resp. 77 % pacientů [1,10].

Již konvenční mapování v minulosti bylo spojeno s poměrně dobrou bezprostřední účinností ablace SMKT, ale dlouhodobá účinnost se většinou pohybovala kolem 50 % [2,15,17]. Použití katétrů s chlazenou koncovou elektrodou při konvenčním mapování vedlo ke víceméně srovnatelné účinnosti při odstranění klinické SMKT (75–85 %) a odstranění všech vyvolatelných SMKT (41–46 %) jako při použití elektroanatomického mapování. Výhoda elektroanatomického mapování oproti konvenčnímu mapování může spočívat v důkladnějším zásahu lineárními lézemi do arytmogenního substrátu, který se ještě může dále remodelovat v procesu hojení. Tento efekt se může promítnout do dlouhodobého účinku ablace. Po konvenční ablací s chlazenou koncovou elektrodou bylo dosaženo rozdílných dlouhodobých výsledků dosahujících až 90 %, ale i jen 54 % účinnosti [4,13].

Bezprostřední a dlouhodobé výsledky podle způsobu mapování a ablace

Srovnání jednotlivých mapovacích a ablačních přístupů neprokázalo na

malých číslech zásadní rozdíl v bezprostředních i dlouhodobých výsledcích ablace. U pacientů s reentry mechanismem arytmií byly v zásadě použity tři rozdílné přístupy k ablaci. U tolerovaných SMKT byl zmapován celý reentry okruh s definicí kritického místa a ablace pak byla cílena ve formě lineární radiofrekvenční léze napříč tímto místem od jedné bariéry pro převod elektrického potenciálu ke druhé. Tím už se ve skutečnosti provedla ablace orientovaná na arytmogenní substrát a zvláště u pacientů, u nichž tato ablace zahrnovala lineární lézi k mitrálnímu prstenci, se rozsahem často zásadně nelišila od substrátové ablace. Pokud po ablaci cílené na definované kritické místo klinické SMKT byly indukovány jiné tvary SMKT, rozšířila se ablace o substrátový přístup na celý potenciální arytmogenní substrát. U pacientů s netolerovanou SMKT se prováděla primárně substrátová ablace. Eliminace všech komorových tachyarytmií se zdařila u 50 % pacientů s ablací cílenou na konkrétní SMKT, zatímco u 22 %, resp. 30 % pacientů s kombinací přístupů nebo s primárně substrátovou ablací. Vyšší úspěšnost ablace v první skupině je zřejmě důsledkem jednoduššího arytmogenního substrátu u těchto pacientů. Klinický benefit po ablaci se zásadně nelišil mezi skupinami, kde byl dosažen u 88 %, resp. 78 %, resp. 90 % pacientů.

Mechanismus arytmií a lokalizace arytmogenního substrátu

V uvedeném souboru byl poměrně překvapivě nalezen fokální mechanismus komorové tachykardie u 6 pacientů. U jednoho pacienta je spojitost komorové tachykardie v příčinné souvislosti se strukturálním postižením srdce nejasná. SMKT vycházela z místa atypického pro vznik tzv. idiopatické komorové tachykardie, byla spojena s výraznými symptomy, mapování při první ablací na jiném pracovišti nevyloučilo reentry mecha-

nizmus a pomýšlelo se na arytmogenní kardiomyopatii pravé komory, ač zobrazovací metody včetně magnetické rezonance to nikdy nepotvrdily. Mapování a ablace, provedené pro četné výboje z ICD, odhalily normální voltáž (tj. normální myokard) pravé komory srdeční a fokální mechanismus arytmií se vznikem na inferolaterální stěně pravé komory.

U 5 (15 %) pacientů bylo mapováním odhaleno 5 SMKT fokálního mechanismu. Pro tyto arytmií byla typická velmi pomalá frekvence v rozmezí 120–135/min a u dvou pacientů na první pohled napovídala fokálnímu mechanismu mírná nepravidelnost arytmií. Všechny arytmií z levé komory bez rozdílu vycházely z blízkosti mitrálního prstence a současně z oblasti postižené infarktem myokardu. Jedna fokální SMKT vycházela z inferiorní stěny pravé komory postižené rozsáhlým infarktem. U jednoho pacienta navíc mohla být příčinná souvislost s provedením chirurgické plastiky mitrálního prstence. U tohoto pacienta se vznikem SMKT korespondovalo místo, kde bylo při koronarografii odhaleno krátké ostré zúžení ramus circumflexus levé věnčité tepny, pravděpodobně v souvislosti s naložením stehu. Všechny tyto fokální SMKT byly odstraněny úspěšnou ablací a jen u dvou pacientů s nízkou EF LK byla následně vyvolána rychlá neklinická komorová tachyarytmie, která se v dalším klinickém vývoji neobjevila. Vlastní mechanismus SMKT (abnormální automacie, spuštěná aktivita, mikroreentry) zůstává nejasný, časný presystolický lokální potenciál byl většinou vysokofrekvenční, resp. s krátkou frakcionací, ale skutečná diastolická aktivita nebyla zaznamenána. Proti makroreentry mechanismu s kritickým místem v epikardu a výstupem do endokardu v místě časné aktivace svědčí globální mapa zdrojové srdeční komory, která zobrazuje jasně centrifugální šíření bez náznaku přiblížení pozdní aktivace aktivaci časné. Kro-

mě toho, pro epikardiální lokalizaci kritické oblasti SMKT a pro ablaci mimo tuto kritickou oblast v místě průniku elektrické aktivace z epikardu do endokardu je typické, že k ukončení SMKT dochází při aplikaci radiofrekvenční energie až s dlouhou časovou prodlevou a nedochází při tom k odstranění arytmií. Na rozdíl od toho, u našich pacientů došlo v místě s časným ostrým endokardiálním potenciálem k rychlému ukončení SMKT a její okamžité trvalé eliminaci. Idiopatické fokální SMKT vycházející z mitrálního prstence byly popsány [9], literární údaje o fokálních SMKT z mitrálního prstence u pacientů po infarktu myokardu chybí. Proti koincidenci idiopatické SMKT a stavu po infarktu myokardu v našem souboru hovoří skutečnost, že arytmií vznikla u starších pacientů a s časovým odstupem po prodělaném infarktu. Také charakter arytmií byl jiný, popsané idiopatické tachykardie byly výrazně rychlejší. Souvislost arytmií s infarktem podporuje skutečnost, že SMKT vycházela z mitrálního prstence v místě blízkém infarktovému postižení.

Reentry mechanismus byl kromě pacientů po infarktu myokardu (viz výše) nalezen u dalších 6 pacientů s různým strukturálním postižením srdce. U jedné pacientky po operaci Fallotovy tetralogie byla netolerovaná SMKT odstraněna substrátovou ablací pomocí lineární léze na zadní stěně výtokového traktu pravé komory. Již dřívější zkušenosti prokázaly dobrou bezprostřední i dlouhodobou účinnost konvenční ablace [6]. Literární údaje u využití elektroanatomického mapování u pacientů po korekční chirurgii vrozené srdeční vady chybí.

U 2 pacientů s primární dilatační kardiomyopatií byly komplexní substrátovou odstraněny všechny formy komorové tachyarytmií. U obou pacientů byla arytmogenní oblast nalezena spíše kolem hrotu a na přední a septální stěně levé komory, což se

liší od zkušeností, popisujících nejčastější lokalizaci arytmogenní oblasti u baze levé komory perivalvulárně [8].

U 3 pacientů s incipientní formou arytmogenní kardiomyopatie pravé komory byly cílenou ablací úspěšně eliminovány jeden nebo dva tvary SMKT v důsledku rotace reentry okruhem v jednom nebo obou směrech. U všech 3 pacientů bylo kritické místo v pravé komoře inferolaterálně až laterálně těsně u trikuspidálního prstence, přičemž druhá převodní bariéra byla tvořena lokalizovaným vyklenutím části laterální stěny. Reentry bylo tvořeno dvěma okruhy, jedním peritrikuspidálním a druhým kolem vyklenutí laterální stěny komory. Ve srovnání s literárními daty byl zdroj SMKT nalezen v jedné z typických lokalizací dysplastických změn na pravé komoře. Vzhledem k omezenému rozsahu arytmogenního substrátu byla ablace dlouhodobě úspěšná ve všech případech, zatímco jiné zkušenosti hovoří o asi 80–85% účinnosti, která dále klesá s časem [11,18].

Závěr

Setrvalé monomorfní komorové tachykardie u pacientů se strukturálním postižením srdce zahrnují směr různých mechanismů, mezi nimiž dominuje makroreentry. Místa vzniku SMKT korespondují s místy postiženými různými kardiopatiemi, nejčastěji předchozím infarktem myokardu, respektive následnými chirurgickými zákroky. Různé strategie mapování, možnost jejich kombinací a zvláště pak možnost definovat arytmogenní substrát a ovlivnit jej ablací i při sinusovém rytmu dovolují provádět výkony účinně, účelně a s menší zátěží pro pacienty. Katetrová ablace s paliativním cílem omezit závažné symptomy nebo četné výboje z ICD je významná a vysoce účinná u SMKT tolerovaných, stejně jako u SMKT nemapovatelných pro svou hemodynamickou závažnost. Katetrová ablace se jako kurativní výkon zvažuje

jen zřídka, prognóza pacientů je zajišťována léčbou základní kardiopatie, především revaskularizací u pacientů s ICHS, a implantací ICD.

Literatura

1. Arenal A, del Castillo S, Gonzales-Torrecilla E et al. Tachycardia-related channel in the scar tissue in patients with sustained monomorphic ventricular tachycardias. *Circulation* 2004; 110: 2568–2574.
2. Bogun F, Li Y-G, Groenefeld G et al. Prevalence of a shared isthmus in postinfarction patients with pleiomorphic, hemodynamically tolerated ventricular tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 237–241.
3. Brunckhorst C, Delacretaz E, Soejima K et al. Identification of the ventricular tachycardia isthmus after infarction by pacemapping. *Circulation* 2004; 110: 652–659.
4. Calkins H, Epstein A, Packer D et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1905–1914.
5. Fiala M. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu supraventrikulárních tachyarytmií. *Cor Vasa* 2005; 47: 18–39.
6. Fiala M, Heinc P, Lukl J. Dlouhodobý efekt katetrové ablace komorové tachykardie u dospělých pacientů s předchozí operací vrozené srdeční vady. Dvě kauzistiky. *Vnitř Lék* 2003; 49: 143–147.
7. Fiala M, Chovančík J, Heinc P et al. Incisionální a neincisionální síňové makroreentry tachykardie u dospělých pacientů. Příčiny, principy mapování a dlouhodobé výsledky katetrové ablace. *Vnitř Lék* 2005; 51: 1236–1247.
8. Hsia HH, Callans DJ, Marchlinski FE. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2003; 108: 704–710.
9. Kumagai K, Yamauchi Y, Takahashi A et al. Idiopathic left ventricular tachycardia originating from the mitral annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1029–1036.
10. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD et al. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemia and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 101: 1288–1296.
11. Marchlinski FE, Zado E, Dixit S et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablative therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2004; 110: 2293–2298.
12. Neužil P, Táborský M, Reddy V et al. Elektroanatomické trojrozměrné mapování arytmogenního substrátu a katetrizační radiofrekvenční ablace komorových tachykardií s využitím chlazených katetrů u nemocných po prodělaném infarktu myokardu – ověřovací studie. *Cor Vasa* 2002; 44: 244–248.
13. Soejima K, Delacretaz E, Suzuki M et al. Saline-cooled versus standard radiofrequency catheter ablation for infarct-related ventricular tachycardias. *Circulation* 2001; 103: 1858–1862.
14. Sosa E, Scanavacca M. Epicardial mapping and ablation techniques to control ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 449–452.
15. Stevenson WG, Friedman PL, Kocovic D et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 308–314.
16. Stevenson WG, Sager PT, Friedman PL. Entrainment techniques for mapping atrial and ventricular tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 201–216.
17. Strickberger SA, Man KC, Daoud EG et al. A prospective evaluation of catheter ablation if ventricular tachycardia as adjuvant therapy in patients with coronary artery disease and an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 1997; 96: 1525–1531.
18. Verma A, Kilicaslan F, Schweikert RA et al. Short- and long-term success of substrate-based mapping and ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Circulation* 2005; 111: 3209–3216.
19. Verma A, Marrouche NF, Schweikert RA et al. Relationship between successful ablation sites and the scar border zone defined by substrate mapping for ventricular tachycardia post-myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 465–471.

MUDr. Martin Fiala, Ph.D.

www.nempodlesi.cz

e-mail: martin.fiala@nempodlesi.cz

Doručeno do redakce: 13. 12. 2005

Přijato po recenzi: 23. 2. 2006