

Jsme schopni léčit chronickou fibrilaci síní katetrizační cestou? – editorial

J. Kautzner

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

Fiala M et al. Katetrová ablace pro chronickou fibrilaci síní metodou obkružujících a komplexních lineárních lézí v levé srdeční síni. Ukončení arytmie při ablaci a dlouhodobé klinické výsledky. Vnitř Lék 2007; 53(3): 231–241.

Fibrilace síní (FS) je nejčastější setrvalou tachyarytmií v běžné klinické praxi. Epidemiologická data přitom ukazují, že incidence této arytmie je neustále na vzestupu. Kromě snížené kvality života mají tito nemocní dvojnásobně vyšší mortalitu ze srdečních příčin a bez antikoagulační léčby až pětinasobně vyšší riziko mozkové příhody. V případě nedostatečné kontroly frekvence komor může dojít k rozvoji kardiomyopatie navozené arytmií. FS proto představuje významnou finanční zátěž pro zdravotnické systémy jednotlivých zemí [1].

Přestože je medikamentózní léčba dosud hlavním pilířem terapie FS, existuje řada případů, kdy tato terapie selhává nebo je provázána nežádoucími účinky [2]. Z tohoto důvodu se v posledních létech rozvíjejí nefarmakologické postupy cílené na „vyléčení“ FS.

Díky pionýrské práci skupiny z Bordeaux, kterou vede Michel Haissaguerre, byl popsán převažující mechanismus spouštění FS ve formě fokálních zdrojů v myokardiálních rukávech obklopujících plicní žíly [3]. Bylo také ověřeno, že jejich cílená katetrizační ablace může arytmiu zcela vyléčit. Následné anatomické studie skutečně potvrdily předchozí pozorování o časté přítomnosti rukávů síňové svaloviny

okolo plicních [4,5]. Naše pozorování ukázalo poprvé, že zmíněné rukávy jsou delší v horních plicních žilách u nemocných s FS oproti populaci pacientů bez FS [5]. Nedávno publikovaná práce v těchto rukávech dokonce ověřila přítomnost specializovaných buněk převodního systému [6]. Tato pozorování oživila mnoho let starou hypotézu Sira Thomase Lewise o fokálním mechanismu vzniku FS [7]. Po relativně krátkém období provádění fokálních ablací v proximálních úsecích plicních žil přišli Haissaguerre et al s konceptem selektivní elektrické izolace arytmogenních nebo dokonce všech plicních žil [8]. Postupně se objevila řada modifikací této strategie, často za použití trojrozměrných mapovacích systémů. U nemocných s převažující paroxysmální formou arytmie a chyběním významného strukturního poškození srdce dosahuje úspěšnost v odstranění arytmie 66–85 % [9–11]. Tyto výsledky potvrzují, že v případě paroxysmálních forem FS hraje převažující úlohu fokální mechanismus.

Role katetrizační ablace v léčbě chronických forem FS je podstatně méně jasná. Podle řady nepřímých důkazů se zdá, že mechanismus chronické FS

je složitější než u paroxysmálních forem. Hlavní roli zde hraje zřejmě substrát pro udržení arytmie. Svědčí pro to především zkušenosti získané s prováděním chirurgické ablace FS prostřednictvím operace „bludiště“ [12, 13]. V tomto smyslu byla v poslední době navržena celá řada katetrizačních technik, které by měly ovlivnit kromě izolace plicních žil právě onen substrát. Navazují tak na zkušenosti z pionýrských dob, kdy byla dlouhodobě perzistující FS přerušena až v 53 % případů při komplexním výkonu, který měl napodobit sérii lineárních lézí v levé síni chirurgickou operací „bludiště“ [14]. Široce obkružující ablaci okolo ostí plicních žil (bez nároku na jejich úplnou elektrickou izolaci) spolu s dalšími liniemi v levé síni vedla k ukončení perzistující FS pouze v necelých 40 % případů [15]. Nademane et al popsali ukončení perzistující FS v 63 % případů, kdy použili techniku směřující k modifikaci arytmogenního substrátu – ablaci pouze v místech záznamu frakcionovaných signálů při FS [16]. Při tomto výkonu nebyly izolovány plicní žíly a ablaci byla prováděna podle výskytu frakcionované elektrické aktivity i v pravé síni nebo v koronárním sinu.

Kombinovaným využitím výše uvedených technik při ablaci dlouhotrvající nebo chronické FS se začala v poslední době zabývat některá centra. Jednu z prvních publikací na toto téma přineslo centrum z Bordeaux, které je od počátku na čele v rozvoji ablačních strategií pro FS. Haissaguerre et al [17,18] prokázali, že dlouhodobě perzistující FS lze u mnoha nemocných ukončit za použití postupné katetrizační ablace. U 60 nemocných (průměrný věk 53 ± 9 let) prováděli katetrizační ablaci v náhodné sekvenci v levé síní. Ablací strategie zahrnovala izolaci plicních žil, izolaci dalších hrudních žil (koronární sinus nebo horní dutá žíla) a ablaci v okřscích levé síně s frakcionovanými nebo rychlou délkou cyklu. Pokud arytmie při ablaci neskončila, následovalo ještě provedení linie na stropě levé síně a linie napříč tzv. mitrálním istmem (od mitrální chlopně k levé dolní plicní žíle). Po každém kroku byl efekt ablace posuzován podle ovlivnění délky cyklu arytmie v koronárním sinu a v levém oušku. V případě přechodu do pravidelné síňové tachykardie byly použity standardní techniky mapování aktivační sekvence a mapování pomocí tzv. entrainmentu (stimulace z katétru v daném místě o kratší délce cyklu, než je délka cyklu arytmie s cílem ověřit, zda se dané místo účastní v okruhu reentry). FS skončila při ablaci u 52 nemocných (87 %). Pouze v 7 případech přešla ihned do sinusového rytmu, zatímco u zbývajících 45 nemocných tomu bylo po ablaci 1–6 síňových tachykardií (celkem 87 síňových tachykardií), do kterých se při postupné ablaci FS transformovala. Tato konverze byla předcházena prodloužením délky cyklu arytmie, obvykle při ablaci na přední stěně levé síně, v koronárním sinu nebo v oblasti junkce mezi síní a plicními žilami. Fokální původ síňové tachykardie byl ověřen v 38 případech. Zbývajících arytmií byly původu reentry, okruh zahrnoval strop levé síně, kavotrikuspidální nebo mitrální istmus. Pacienti, u kterých nebyla FS zrušena, při ablaci

vykazovali významně kratší délku cyklu na počátku výkonu.

Jednou z dalších prací, která analyzovala výsledky katetrizační ablace chronické FS, byla studie anglických autorů [19]. Ti prezentovali výsledky katetrizační ablace u 42 nemocných, kteří měli po 8,4 měsících sledování sinusový rytmus v 76 % případů, ale pouze za cenu opakovaného výkonu u 22 nemocných (52 %). Ablací strategie využívala 3rozměrného mapovacího systému NAVx k provedení obkružující ablaci okolo plicních žil, vytvoření lineárních lézí na mitrálním a trikuspidálním istmu a fokální ablaci v místech frakcionovaných potenciálů. Italská skupina (Calo et al) referovala výsledky katetrizační ablaci u 80 nemocných s perzistující (n = 43) nebo permanentní (n = 37) FS [20]. Pacienti byli randomizováni do 2 skupin – první měla provedenu ablaci okolo ostií plicních žil, ablaci mitrálního a kavotrikuspidálního istmu, zatímco druhá měla provedeny navíc interkavální linie v pravé síni spolu s izolací horní duté žíly. V průběhu více než ročního sledování mělo rekurence FS 39 % nemocných z první skupiny, na rozdíl od pouhých 19 % ze skupiny, kde byly prováděny ablaci biatriálně. Hlavní práci věnovanou otázce strategie katetrizační ablaci chronické FS publikovali počátkem letošního roku Oral et al [21]. Jde o popis kumulativních zkušeností ze 2 předních center (Michiganská univerzita v Ann Arbor a nemocnice Sv. Rafaela v Miláně). Celkem 146 nemocných (průměrný věk 57 ± 9 let) s chronickou FS (průměrné trvání 4 ± 4 , resp. 5 ± 4 let) bylo randomizováno do 2 skupin: skupiny léčené amiodaronem (n = 69) a povolenými 2 elektrickými kardioverzemi v prvních 3 měsících léčby a skupiny (n = 77) léčené navíc obkružující ablací okolo vestibulů plicních žil. Na konci 12měsíčního sledování mělo sinusový rytmus bez antiarytmika plných 74 % nemocných ze skupiny léčené primárně ablací a 58 % pacientů ze skupiny kontrolní. Důležité je, že mezi 69 nemoc-

nými z kontrolní skupiny prodělalo na konec katetrizační ablaci do 1 roku 53 nemocných (77 %). Ze zbylých nemocných, kterým byl podáván amiodaron, měla sinusový rytmus pouhá 4 %. Pacienti léčení ablací měli lepší kvalitu života a došlo u nich ke zmenšení velikosti levé síně.

Práce autorů Fiala et al [22], uveřejněná v tomto čísle časopisu Vnitřní lékařství, je další klíčovou prací na téma katetrizační ablaci chronické FS. Autoři shrnují zkušenosti získané s vlastními modifikacemi strategie katetrizační ablaci. Ta spočívá v izolaci plicních žil, provedení linií před ouškem levé síně, od fossa ovalis k pravostranným žílám, od pravé dolní žíly k mitrálnímu anulu, stropní linie a linie na mitrálním istmu. Výkon podstoupilo celkem 82 pacientů (průměrný věk 54 ± 10 let) s FS trvající 28 ± 28 měsíců, přičemž 90 % užívalo neúčinný amiodaron. V průběhu strukturovaného procesu ablaci se podařilo nastolit sinusový rytmus u 43 (52 %) nemocných. U 38 pacientů bylo nejprve dosaženo organizace FS do síňové tachykardie. Ta byla obvykle terminována ablací na přední stěně síně před levým ouškem. Opakovanou ablací podstoupilo celkem 27 (33 %) pacientů, z toho plných 25 mělo ablaci v levé síní. V průběhu sledování 17 ± 12 měsíců byl zaznamenán sinusový rytmus u 63 (77 %) nemocných, přičemž 21 (33 %) užívá některé z dříve neúčinných antiarytmik. U 23 nemocných byla v poablačním období zachycena přechodně síňová tachykardie, která se později neopakovala. Hlavní význam této práce spočívá v tom, že pacienti měli skutečně chronickou FS, trvající v průměru více než 2 roky a většina z nich byla předtím léčena neúčinně amiodaronem. Dále bylo potvrzeno, že význam vestibulů plicních žil pro udržování chronické FS je mnohem menší než u paroxysmální formy. Arytmii se podařilo totiž ukončit pouze u 3 nemocných, kteří měli relativně krátkou anamnézu perzistence FS (8–14 měsíců). Výše uvedené výsledky potvrzují, že k úspěšné katetrizační ablaci chro-

nické FS (tj. trvající skutečně 1 rok a více) je zapotřebí modifikovat podstatně substrát pro udržení arytmie. Potvrzuje dále, že toho lze dosáhnout jednak ablací v místech, kde se kříží svalová vlákna přestupující na levou síň z hrudních žil (tj. kromě plicních žil také z koronárního sinu nebo horní duté žíly) a z oblasti levého ouška, a dále vytvořením lineárních lézí v oblasti stropu nebo na septu levé síně, případně na mitrálním istmu. V těchto místech lze obvykle při FS detekovat velmi krátké délky cyklu nebo frakcionované elektrogramy. Jejich postupnou ablací lze arytmiu převést na pravidelnou síňovou tachykardii a tu poté ukončit buď cíleně (na základě výsledku detailního mapování) nebo empirickým pokračováním ve vytváření lineárních lézí.

Přes velmi slibné výsledky je zatím potřeba zdůraznit, že jde o velmi komplexní výkony, které vyžadují značné zkušenosti s prováděním katetizačních ablací všeho druhu a zvláště zkušenosti s ablacemi v levé síni. Přestože byly tyto průkopnické práce provedeny na pracovištích s velkými zkušenostmi, nevyhnuly se výskytu závažných komplikací. Jejich výskyt dosáhl v práci Fialy et al 5 % – šlo o embolické komplikace, z nichž 2 bylo možno klasifikovat jako závažné. Haissaguerre et al popsali výskyt komplikací v 10 % případů, a to tamponádu srdeční, poškození bráničního nervu, disociaci aktivity levé síně od pravé a vznik plicního edému u pacienta s dysfunkcí levé komory [18]. Ostatní autoři s výjimkou Orala et al popsali výskyt komplikací v 1–5 % [23]. Kromě zmíněných byla zaznamenána ještě stenóza plicní žíly, retroperitoneální hematom a hemotorax.

Závěrem lze shrnout, že se katetizační ablace chronické FS stává pomalu realitou. Přes svou komplexnost a nutnost opakování zhruba ve 30 % případů lze udržet sinusový rytmus v 70–80 % případů. Výkon vede k odstranění symptomů souvisejících s arytmií, zlepšení kvality života a restituci velikosti levé síně. Umožňuje u řady pacientů vysazení antiarytmické a anti-

koagulační léčby. To ve svém souhrnu může mít ekonomický dopad v porovnání se strategií zaměřenou na kontrolu frekvence nebo s ablací AV junkce a implantací kardiostimulátoru. Práce autorů Fiala et al [22] přispěla k tomuto procesu poznání významnou měrou.

Literatura

1. Kautzner J, Peichl P. Praktické aspekty léčby fibrilace síní: nefarmakologické postupy. *Interní Med.* 2004; 6: 194–199.
2. Roy D, Talajic M, Dorian P et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. *Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators.* *N Engl J Med* 2000; 342: 913–920.
3. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659–666.
4. Saito T, Waki K, Becker AE. Left atrial myocardial extension onto pulmonary veins in humans: anatomic observations relevant for atrial arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 8: 888–894.
5. Kholová I, Kautzner J. Anatomic characteristics of extensions of atrial myocardium into the pulmonary veins in subjects with and without atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 1348–1355.
6. Perez-Lugones A, McMahon JT, Ratliff NB et al. Evidence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 8: 803–809.
7. Lewis T. The mechanism and graphic registration of the heart beat. 3rd Ed. London: Shaw 1925: 319–374.
8. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P et al. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *Circulation* 2000; 102: 2463–2465.
9. Oral H, Knight BP, Tada H et al. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105: 1077–1081.
10. Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 2634–2640.
11. Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I et al. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies. *Circulation* 2005; 111: 2875–2880.
12. Cox JL, Schuessler RB, Boineau JP. The development of the Maze procedure for

the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12: 2–14.

13. Prasad SM, Maniar HS, Camillo CJ et al. The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 1822–1828.

14. Swartz JF, Pellersels G, Silvers J. A catheter-based curative approach to atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994; 90: I-335.

15. Lemola K, Oral H, Chugh A et al. Pulmonary vein isolation as an end point for left atrial circumferential ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1060–1066.

16. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2044–2053.

17. Haissaguerre M, Sanders P, Hocini M et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1125–1137.

18. Haissaguerre M, Hocini M, Sanders P et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1138–1147.

19. Earley MJ, Abrams DJ, Staniforth AD et al. Catheter ablation of permanent atrial fibrillation: medium term results. *Heart* 2006; 92: 233–238.

20. Calo L, Lamberti F, Loricchio ML et al. Left atrial ablation versus biatrial ablation for persistent and permanent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2504–2512.

21. Oral H, Pappone C, Chugh A et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2006; 354: 934–941.

22. Fiala M, Chovančík J, Neuwirth R et al. Katetrová ablace pro chronickou fibrilaci síní metodou obkružujících a komplexních lineárních lézí v levé srdeční síni: ukončení arytmií při ablací a dlouhodobé klinické výsledky. *Vnitř lék* 2007; 53(3): 231–241.

23. Wood MA, Ellenbogen KA. Catheter ablation of chronic atrial fibrillation – the gap between promise and practice. *N Engl J Med* 2006; 354: 967–969.

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

www.ikem.cz

e-mail: josef.kautzner@medicon.cz

Doručeno do redakce: 18. 12. 2006