

Katetrizační ablace komorových arytmií

Josef Kautzner, Petr Peichl, Markéta Koželušová, Dan Wichterle, Robert Čihák

Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

Kautzner J, Peichl P, Koželušová M, et al. **Katetrizační ablace komorových arytmií.** *Cor Vasa* 2011;53:16–24.

Katetrizační ablace se stala léčebnou metodou volby u všech typů symptomatických idiopatických komorových tachykardií nebo extrasystol. Zavedení elektroanatomického mapování a technologie ablačního katetru s chlazeným hrotem zvýšily výrazně úspěšnost katetrizační ablace komorových tachykardií v přítomnosti strukturního onemocnění srdce. Epikardiální přístup dovolil úspěšné provedení ablace i u nemocných s epikardiální lokalizací arytmogenního substrátu. Koncept katetrizační ablace spouštěcího ložiska umožnil úspěšné zvládnutí elektrických bouří způsobených polymorfní komorovou tachykardií nebo fibrilací komor. Nové zobrazovací metody a rozšíření robotické navigace mohou přinést další zlepšení a zvýšení bezpečnosti výkonu. Cílem tohoto sdělení je přehled současných možností katetrizační ablace komorových arytmií včetně prezentace vlastních zkušeností.

Klíčová slova: Katetrizační ablace – Komorová tachykardie – Komorové extrasystoly – Fibrilace komor – Elektrická bouře – Elektroanatomické mapování

Kautzner J, Peichl P, Koželušová M, et al. **Catheter ablation of ventricular arrhythmias.** *Cor Vasa* 2011;53:16–24.

Catheter ablation has become the treatment of choice in the majority of symptomatic idiopathic ventricular tachycardias (VTs) or ventricular ectopic beats. The advent of electroanatomical mapping and technology of the irrigated tip catheter have significantly increased success rate of catheter ablation of VT in the presence of structural heart disease. Epicardial mapping has enabled successful ablation even in patients with an epicardial location of the arrhythmogenic substrate. The concept of catheter ablation of the triggering focus has allowed successful management of electrical storms caused by polymorphic VT or ventricular fibrillation. Novel imaging methods and more widespread use of robotic technology may lead to further improvement and increase safety of the procedure. The aim of this paper is to review contemporary modalities of catheter ablation of ventricular arrhythmias including presentation of own experience.

Key words: Catheter ablation – Ventricular tachycardia – Ventricular ectopic beats – Ventricular fibrillation – Electrical storm – Electroanatomical mapping

Adresa: prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., Klinika kardiologie, IKEM, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4, e-mail: joka@medicon.cz

Úvod

Termín komorové tachyarytmie označuje arytmie vznikající buď v komorové svalovině, nebo v tkáni převodního systému distálně od Hisova svazku. Je možné je klasifikovat podle různých kritérií.¹ Třídění podle mechanismu vzniku se jeví jako nejvýhodnější a nej přesnější. Bohužel, naše dosavadní znalosti nedovolují přesnou definici mechanismu klinických komorových arytmií v celé řadě případů. Z hlediska klinické praxe je vhodné rozdělení na fokální (pocházející z jednoho ohraničeného zdroje) a nefokální (na podkladě kroužení elektrického vzruchu po menším nebo větším okruhu reentry). Klinicky se fokální arytmie nejčastěji manifestují jako izolované extrasystoly, jako repetitivní běhy nesetřvalé komorové tachykardie (KT) nebo jako epizody setřvalé KT, často o kolísající frekvenci. Někdy má fokální KT tendenci k tomu, být incesantní (tj. běžící trvale nebo s ojedinělými krátkými přestávkami). Fokální arytmie

vznikají obvykle v důsledku abnormální automacie nebo spouštěné aktivity. Proto je nelze vyvolat programovanou stimulací komor a lze je spíše spustit podáním isoprenalinu nebo tělesnou zátěží. Výjimečně jde o malý okruh reentry, který napodobuje fokální zdroj. Tehdy je arytmii možno vyvolat programovanou stimulací. Komorové tachykardie typu reentry se vyskytují obvykle v přítomnosti strukturního onemocnění srdce a lze je často reprodukovatelně nastartovat programovanou stimulací komor. Komorové tachykardie lze dále dělit na monomorfní (komplexy QRS mají stejnou morfologii) a polymorfní (změny morfologie nebo zcela chaotická akce jako při fibrilaci komor). Z hlediska prognózy pacienta je nejdůležitější rozdělení KT podle přítomnosti nebo absence strukturního onemocnění srdce. Pouze monomorfní KT bez strukturního poškození srdce lze označit za benigní, bez vlivu na prognózu. Ostatní jsou buď maligní (fibrilace komor, polymorfní KT nebo rychlá

Tato práce byla zčásti podporována z grantu 1M0510 Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy ČR.

monomorfní KT), nebo potenciálně maligní (ostatní KT). Katetrizační ablace je jednou z terapeutických modalit u různých typů KT. Následující přehled přináší současný pohled na úlohu katetrizačních ablací u různých forem KT.

Idiopatické komorové tachykardie

Termínem idiopatická KT označujeme specifické arytmie, které se vyskytují u nemocných bez prokazatelného strukturního onemocnění srdce. Vzácně se mohou vyskytnout i u pacientů se strukturním postižením srdce jako koincidující arytmie bez souvislosti se základním onemocněním.^{1,2}

Idiopatické KT lze opět klasifikovat podle mnoha kritérií. Podle patofyziologického mechanismu může jít o KT na podkladě spouštěné aktivity, automacie nebo reentry. Podle elektrofyziologického mechanismu je lze rozdělit na fokální (tj. spouštěné z relativně malé oblasti, odkud se vzruch šíří do okolí) a na KT charakteru reentry (kdy vzruch krouží po různě velkém okruhu a z tohoto okruhu se šíří na zbytek myokardu). V druhém případě bývá reentry okruh velmi malý, a aktivace srdce tak připomíná fokální zdroj. V neposlední řadě je možno dělit idiopatické KT podle místa vzniku, například výtokový trakt pravé nebo levé komory atd.

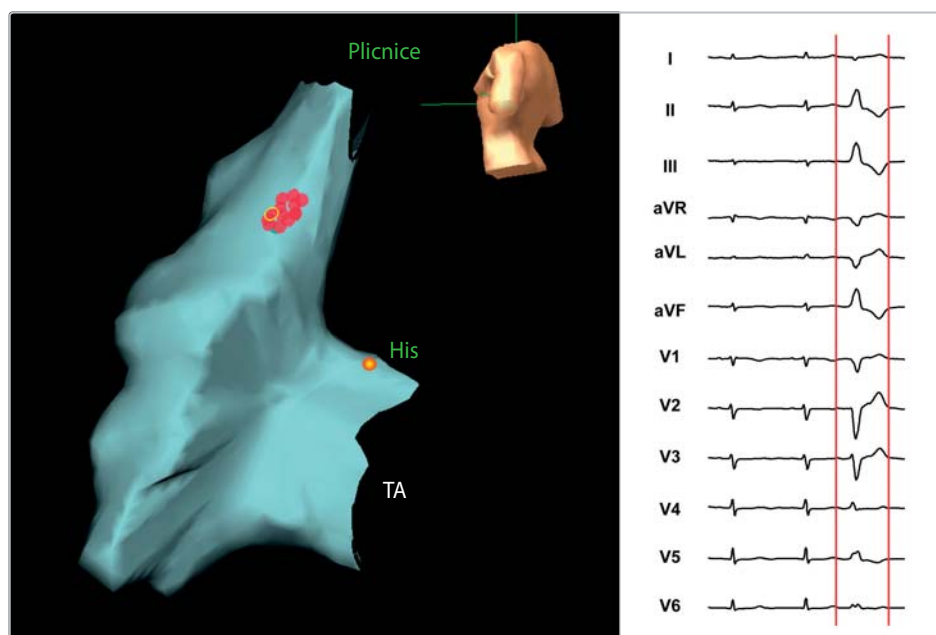
Zjednodušeně lze říci, že fokální arytmie mezi idiopatickými KT výrazně převažují. Arytmie se projevují nejčastěji jako četné izolované extrasystoly nebo jako repetitivní běhy KT. Vzácněji jde o setrvalou nebo incesantní formu KT. Spouštěcí ložiska pocházejí především z oblasti výtokových traktů nebo kapsiček semilunárních chlopní, dále mohou být lokalizovány epikardiálně nebo vycházet ze svaloviny okolo mitrální nebo trikuspidální chlopně, případně ze svaloviny papilárních svalů. Reentry arytmie zahrnují především specifickou fascikulární tachykardii, které se někdy říká verapamil-senzitivní, neboť jde o reentry v převodním systému. Ta má typický záchvatovitý charakter.

Tachykardie z výtokových traktů

Patří mezi nejčastější idiopatické KT a odhadem tvoří až 10 % všech KT.^{3,4} Většinou pocházejí z oblasti výtokového traktu pravé komory (70–80 %). Další lokalizace jsou výtokový trakt levé komory, oblast mezikomorového septa poblíž Hisova svazku, kapsičky pulmonální nebo aortální chlopně, oblast velké srdeční žíly nebo epikardiální oblast. Pro orientační rozlišení místa vzniku má rozhodující úlohu kvalitní dvanáctisvodový elektrokardiogram. Díky fokální povaze lze lokalizaci odvodit z morfologie komplexů QRS.^{5–9}

Komorové tachykardie z výtokových traktů mohou být dvojího typu, což má velký význam pro katetrizační ablace. Buď je fokus lokalizován v myokardu výtokových traktů, někdy v těsné blízkosti kapsiček semilunárních chlopní, nebo se nachází v extenzích srdeční svaloviny do oblasti kapsiček semilunárních chlopní nebo stěny plicnice a aorty. V prvním případě lze mapovat nejčasnější aktivitu a v daném místě lze obvykle dosáhnout i uspokojivé morfologie při pacemappingu (tj. napodobení morfologie QRS na EKG ve všech 12 svodech při stimulaci z daného místa). Ve druhém případě lze při sinusovém rytmu dokumentovat dvojí potenciály, jejichž časování se otočí při ektopii.¹⁰ Je to v důsledku vedení vzruchu z ložiska umístěného ve výběžku svaloviny, kdy je zbytek myokardu aktivován s určitým zpožděním. Extenze myokardu do oblasti semilunárních chlopní nebo nad ně byly prokázány v anatomických studiích.¹¹

Katetrizační ablace idiopatických KT je principiálně relativně jednoduchá.^{1,2} Lokalizaci ložiska lze odhadnout na základě analýzy 12svodového EKG.^{5–9} Všechny arytmie z výtokových traktů mají sklon osy doprava, ale liší se podle lokalizace v obrazu v hrudních svodech. Komorové tachykardie z výtokového traktu pravé komory mají morfologii blokády levého Tawarova raménka a přechodovou zónu ve V₃ a dále (obrázek 1). Arytmie z levého výtokového traktu nebo z epikardiální lokalizace mívají přechodovou zónu ve V₁₋₂ nebo morfologii blokády pravého Tawarova ramén-



Obrázek 1 Komorová ektopie z anteroseptální části výtokového traktu pravé komory. Pro původ z pravé komory svědčí přechodová zóna ektopie za svodem V₃. Vlevo je elektroanatomická mapa pravé komory získaná pomocí systému EnSite NavX (St. Jude Medical). Místa aplikace radiofrekvenční energie, kde došlo k odstranění ektopie, jsou označena červenou barvou.

ka. Endokardiální mapování spočívá v hledání nejčasnější elektrické aktivace při KT nebo při ektopii. Přitom lze využít i unipolárního signálu z ablačního katetru. Další možností je tzv. pacemapping – stimulace z ablačního katetru s co nejnižší energií a porovnání získaného 12svodového záznamu s morfologií EKG při arytmií. Tento způsob je méně přesný, zejména v oblasti kapsiček pulmonální nebo aortální chlopně.^{12,13} V těchto oblastech je často nutné použít trojrozměrné mapovací systémy (k označení místa nejčasnější aktivace a porovnání různých lokalizací, jako jsou pravá nebo levá kapsička aortální chlopně a velká srdeční žíla) (obrázek 2) nebo intrakardiální ultrazvuk (k přesnému zobrazení mapovaných struktur on-line). Na epikardiální původ je možno vyslovit podezření v případě pomalého nárůstu QRS (od počátku do maximální deflexe).¹⁴ Některé z těchto epikardiálně uložených ložisek lze odstranit ablací z přední srdeční žíly.¹⁵

Komorové tachykardie z oblasti prstence cípatých chlopní

Asi v 5–10 % případů lze nalézt spouštěcí ložisko idiopatických KT v oblasti mitrálního nebo trikuspidálního prstence.^{16,17} V EKG obraze je v prvním případě charakteristická pozitivita QRS od $V_1 = V_6$. Ve druhém případě je charakteristický obraz QS ve V_1 a přechodová zóna za V_4 .¹⁷ Někdy mohou arytmie pocházet z oblasti srdečního kříže a jsou dosažitelné z proximálního koronárního sinu.¹⁸ Zvláštní formou je KT pocházející z blízkosti Hisova svazku,¹⁹ kdy je ložisko buď lokalizováno v oblasti septa, nebo se do této oblasti propaguje elektrický vzruch z arytmogenního ložiska uloženého v nekoronární kapsičce aortální chlopně nebo v blízkosti komisury mezi pravou a nekoronární kapsičkou.

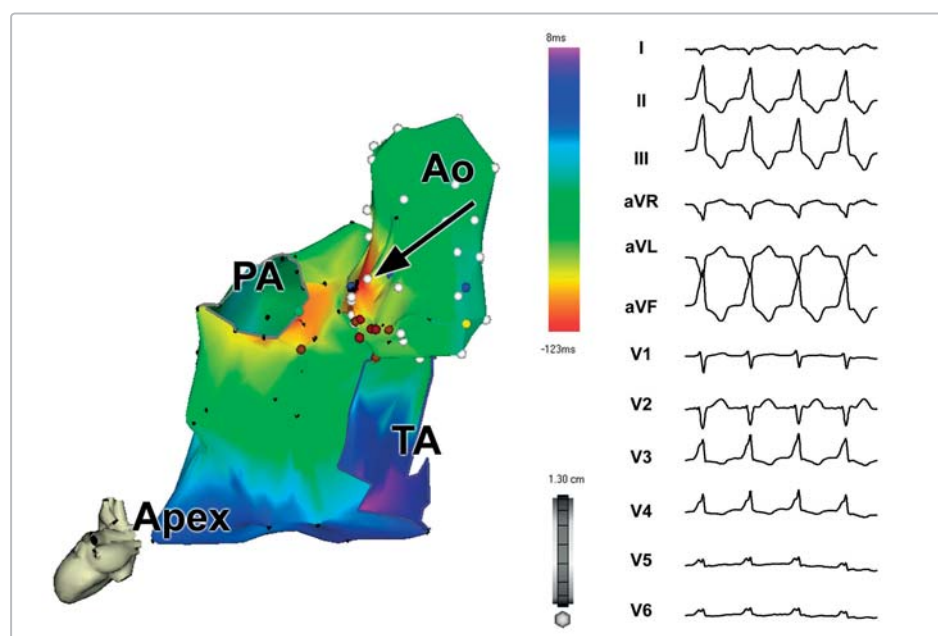
Komorové tachykardie z papilárních svalů

Jde o specifickou formu fokální KT s morfologií QRS ve svodu V_1 charakteru blokády pravého raménka a s různou osou ve frontální rovině.^{20,21} Při mapování nelze najít na místě nejčasnější aktivace potenciál Purkyňových vláken a při použití zobrazovacích metod je patrné, že arytmie pochází z ložiska uloženého v papilárním svaly. Velkou výhodou při mapování je zobrazení pomocí intrakardiální echokardiografie.

Fascikulární komorové tachykardie

Jde o idiopatické KT, které jsou původu reentry s okruhem lokalizovaným v distální části převodního systému levé komory.²² Nejčastěji tomu bývá v oblasti zadního svazečku, což se odrazí v EKG obraze, kde je sklon osy doleva a obraz blokády pravého raménka v hrudních svodech. Při lokalizaci v předním svazečku je sklon osy doprava. Původ v převodním systému vysvětluje dvě důležité charakteristiky této arytmie. Jednak přítomnost štíhlých komplexů QRS a jednak ukončitelnost podáním verapamilu. Proto je často zaměňována za supraventrikulární tachykardii s aberací vedení.

Při mapování lze nalézt nejčasnější aktivaci v oblasti převodního systému, kde je patrný potenciál Purkyňových vláken již při sinusovém rytmu.²³ Při ablací KT je možno použít několik strategií. Jednou je mapování nejčasnějšího potenciálu Purkyňových vláken při běžící tachykardii.²³ Je možno použít i techniky entrainmentu (tj. stimulace o délce cyklu o 20–30 ms kratší, než je délka cyklu tachykardie, s tím, že se urychlí stimulací kroužení reentry a nezmění morfologie QRS). To však bývá často problém, protože mechanickým dotekem katetru se často arytmie přeruší a nelze ji poté nastartovat. V takovém případě je možno mapovat při sinusovém rytmu. Podle některých autorů je možno najít v oblasti převodního systému u těchto pacientů výrazně pozdní potenciály.²⁴ Nejčasnější z nich odpovídá při KT oblasti middiastolického potenciálu. Tak je možno provést ablací při sinusovém rytmu. Jiným přístupem je empirická ablace napříč distální částí převodního systému.²⁵



Obrázek 2 Komorová tachykardie z levé kapsičky aortální chlopně. Vlevo je zobrazena elektroanatomická mapa pravé komory a bulbu aorty získaná pomocí systému CARTO (Biosense Webster). Mapa ukazuje, že kapsičky aortální chlopně náležají přímo na výtokový trakt pravé komory. Proto lze původ ektopie lokalizovat někdy až podrobným mapováním obou anatomických oddílů.

Úspěšnost katetrizační ablace

Úspěšnost katetrizační ablace idiopatických KT je vysoká a výkony lze považovat až na výjimky za kurativní – tj. přinášející vyléčení pacienta. Naše zkušenosti s ablací 77 nemocných s idiopatickou KT nebo komorovou extrasystolií ukázaly následující zjištění.²⁶ Idiopatická KT byla odstraněna u 84 % po prvním a u 13 % po druhém výkonu. Všechny výkony proběhly bez komplikací. Díky selekci pacientů bylo spektrum idiopatických KT jiné, než odpovídá výskytu v běžné populaci. Z výtokového traktu pravé komory pocházela arytmie u 36 pacientů (47 %) a z endokardu výtokového traktu levé komory pocházelo šest arytmii (7,8 %). U osmi pacientů se fokus nacházel v kapsičkách aortální chlopně (10,4 %), devětkrát bylo uložení epikardiální (11,7 %), dvakrát v oblasti aortomitrální kontinuity (2,6 %). U tří nemocných bylo ložisko v bazální oblasti levé komory mimo aortomitrální kontinuitu, třikrát v hloubce interventrikulárního septa (3,9 %). V pěti případech šlo o KT z převodního systému (6,5 %) a u pěti pacientů byl fokus bez predilekční lokalizace. V průběhu následného sledování ($20,9 \pm 10,4$ měsíce) nebyly u 58 nemocných dokumentovány žádné KT nebo symptomatické komorové extrasystoly (75 %). U 12 pacientů bylo nutné výkon opakovat (15,6 %).

Katetrizační ablace idiopatické KT může být neúspěšná tehdy, když arytmií nelze v době výkonu vyvolat a mapovat. Aktivitu arytmogenního ložiska lze někdy nechtěně potlačit při mapování tlakem katetru, kdy může trvat několik hodin, než se obnoví. Jiným důvodem, který brání 100% úspěšnosti ablace, může být nebezpečná lokalizace fokusu – např. v těsné blízkosti koronární tepny nebo v oblasti přední srdeční žíly v místě nedosažitelném katetrem.

Komorové tachykardie při strukturním poškození srdce

Tato skupina zahrnuje celou řadu jednotek, z nichž je nejčastější KT pocházející z jizvy po předchozím infarktu myokardu.^{1,2} Ostatní případy dysfunkce levé komory bývají shrnovány pod pojem neischemická kardiomyopatie. I v těchto případech bývá přítomen různý stupeň fibrózy, přičemž její rozsah, uspořádání a charakter se liší podle druhu kardiomyopatie. Většina kardiomyopatií postihuje levou komoru, nicméně arytmogenní kardiomyopatie pravé komory je příkladem, kdy je substrát KT omezen na pravou komoru. Na rozdíl od jizev po infarktu myokardu bývá jizevnatá nebo fibrózní tkáň u neischemických kardiomyopatií lokalizována zejména v oblasti okolo srdečních chlopní nebo epikardiálně. Další kardiomyopatie spojené s jizvením myokardu zahrnují chlopní vady, myokarditidy, sarkoidózu nebo Chagasovu chorobu. Jizvy a protetický materiál tvoří arytmogenní substrát u stavů po korekci vrozených srdečních vad.

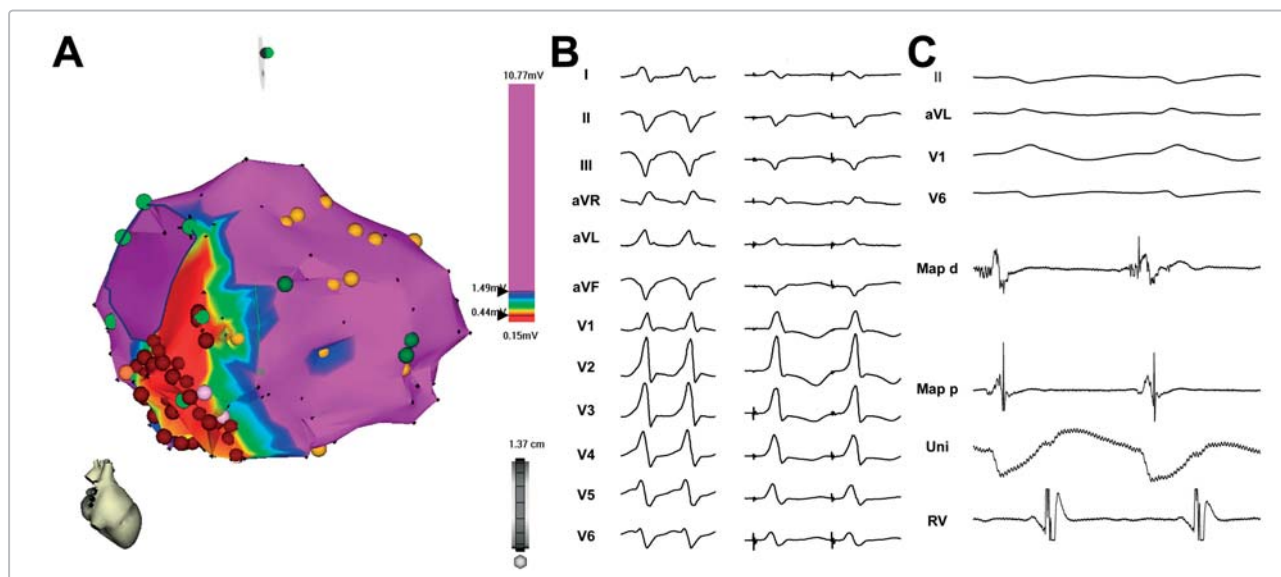
V poslední době se používá k posouzení přítomnosti a rozsahu jizevnaté tkáně stále častěji zobrazení pomocí magnetické rezonance s použitím kontrastu.^{27–29} Ukazuje se, že znalost charakteru a lokalizace jizevnaté tkáně může na-

pomoci v plánování strategie katetrizační ablace. Citelným omezením je skutečnost, že řada pacientů má implantován ICD a nelze u nich v době klinicky indikované katetrizační ablace vyšetření pomocí magnetické rezonance provést.

Pacienti s KT při strukturním poškození srdce by měli být před katetrizační ablací podrobně vyšetřeni.^{1,2} Kromě fyzikálního a laboratorního vyšetření bývá nezbytné vyšetření koronární anatomie k posouzení revaskularizovatelné koronární nemoci. Na tomto místě je důležité zdůraznit, že i když revaskularizace zlepšuje prognózu nemocných, setrvalá monomorfní KT je velmi zřídka vyvolána ischemií myokardu. Revaskularizace sama o sobě proto nevede k potlačení těchto arytmii. Dále jsou indikována vyšetření zaměřená na zjištění etiologie a rozsahu strukturního onemocnění. Za absolutní minimum je považováno echokardiografické vyšetření a koronární angiografie. U nemocných s neischemickou kardiomyopatií bývá obvykle indikováno provedení CT srdce nebo MR, případně endomyokardiální biopsie. Podezření na přítomnost jizevnaté tkáně lze získat i při vyšetření pozdních potenciálů pomocí „signal averaged ECG“. V neposlední řadě je důležité mít představu o typech setrvalé a nesetrvalé KT. Řada pacientů může mít indukovatelné různé typy KT a někdy není jasné, která KT se vyskytuje klinicky. Optimálně je klinická KT dokumentována na 12svodovém EKG, nicméně u pacientů s ICD máme často k dispozici pouze výpis z paměti přístroje s délkou cyklu arytmie. V případech podezření na onemocnění periferních cév je vhodné doplnit před katetrizační ablací jejich vyšetření. Před mapováním levé komory je nezbytné vyloučit trombus v její dutině.

Mapování KT souvisejících s jizevnatou tkání

Technika mapování a ablace závisí na mechanismu konkrétní KT.^{30–34} Ačkoli v těchto případech jde nejčastěji o arytmií typu reentry, v některých případech může hrát roli fokální zdroj. Mapování a ablace jsou v takovém případě podobné strategii používané u idiopatických KT. U arytmií typu reentry se používá mapování substrátu nebo mapování pomocí stimulační techniky entrainmentu. Na našem pracovišti používáme tzv. integrovaný přístup, který v sobě integruje výhody různých strategií.³² Jeho principem je použití 3D mapovacího systému k identifikaci oblastí jizevnaté tkáně (podle poklesu voltáže). Do získané mapy je vnášena doplňující informace o charakteristikách substrátu jako oblastí pozdních potenciálů při sinusovém rytmu nebo okruhy denzní jizvy, kde není možno dosáhnout stimulace ani s vyšším výdejem energie (obrázek 3). Tak lze i v oblastech s nízkou voltáží vyznačit pruhy vodivé tkáně. Další zpřesnění mapy je dosaženo stimulací v různých oblastech, kdy se sleduje zpomalené vedení a morfologie komplexu QRS. Takto lze odhadnout lokalizaci reentry okruhu pro danou KT při sinusovém rytmu, bez ohledu na to, zda pacient arytmií toleruje. Dojde-li při mapování ke spuštění tolerované KT, je možno informace v mapě dále zpřesnit pomocí stimulační techniky mapování entrainmentu, kdy se stimuluje v daném místě o frekvenci o něco rychlejší, než je délka cyklu běžící arytmie (obvykle o 20–30 ms). Pokud



Obrázek 3 Panel A ukazuje voltážovou mapu levé komory získanou pomocí systému CARTO u pacienta po infarktu myokardu spodní stěny (pohled od septa s vyznačením mitrálního prstence). Oblast nízké voltáže je označena červenou barvou a mapa ukazuje jizvu posteroseptálně při mitrální chlopni. Panel B ukazuje morfologii klinické komorové tachykardie a pacemap z okraje jizvy (růžové body). Při tachykardii byly v těchto místech přítomny presystolické potenciály (panel C) a aplikace radiofrekvenční energie vedla k ukončení arytmie, kterou nebylo možno dále vyvolat.

je toto místo součástí reentry okruhu, lze urychlit kroužení vzruchu a po vypnutí stimulace je první cyklus po ukončení stimulace stejné délky, jako je při KT (entrainment). Pokud je katetr v místě okruhu, kde nejsou v okolí bariéry v podobě jizvy, změní se přitom morfologie komplexů QRS (entrainment s fúzí). V případě, že je katetr v oblasti kritického isthmu s pomalým vedením, zůstane morfologie komplexů QRS stejná jako při KT (skrýty entrainment). Po získání uvedených informací je možno provést účinnou modifikaci rozsáhlého arytmogenního substrátu a dosáhnout neindukovatelnosti klinické KT, nebo dokonce všech předtím indukovatelných KT.

Úspěšnost v odstranění klinické KT je v současnosti vysoká a pohybuje se v rozmezí 80–100 %. Nicméně zhruba v 10–20 % případů to vyžaduje použití epikardiálního přístupu (po subxifoidální punkci epidurální jehlou) (obrázek 4), případně mapování s použitím mechanické srdeční podpory.^{1,2} Úspěšnost v odstranění všech indukovatelných KT se pohybuje mezi 50 % a 70 %.^{35–37} Dlouhodobá úspěšnost v prevenci recidiv KT kolísá podle studované populace a délky sledování od 50 % do 70 %. Je důležité připomenout, že úspěšná katetrizační ablace KT při strukturním poškození srdce neznamená vyléčení pacienta a že většina nemocných má implantován ICD. Spíše výjimečně lze v těchto situacích považovat katetrizační ablaci za kurativní výkon.

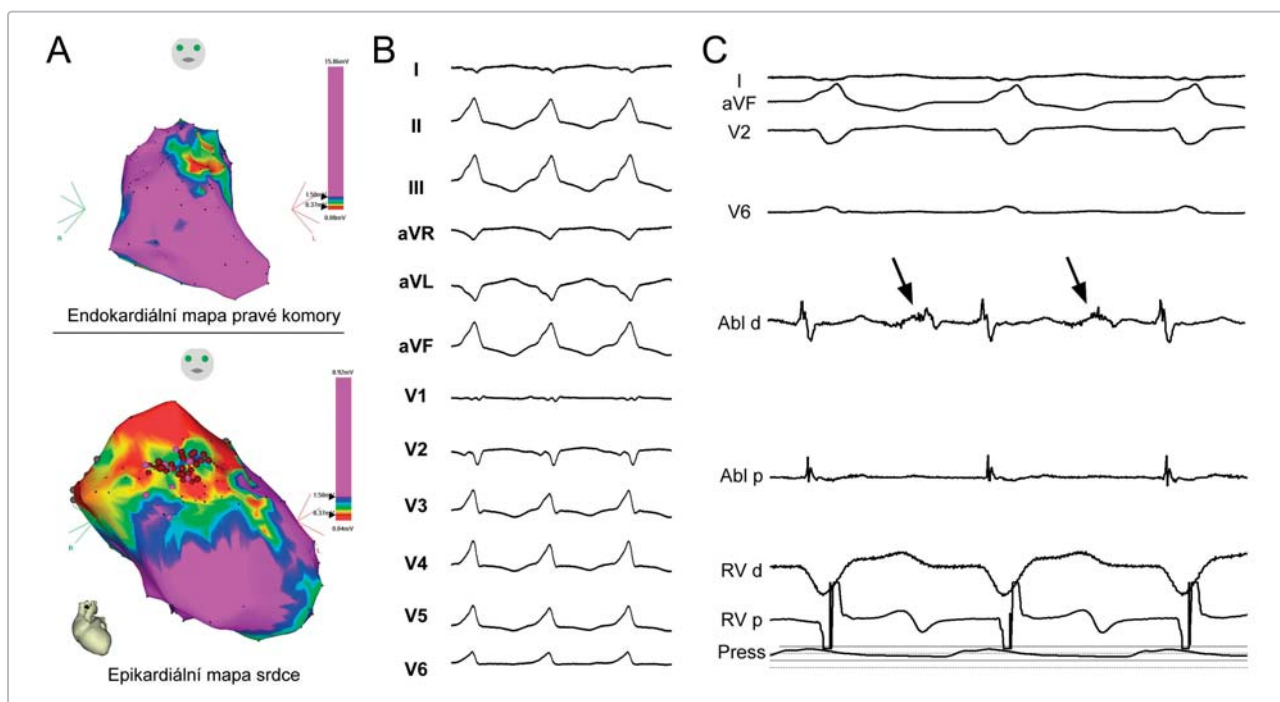
Katetrizační ablace se jeví jako strategie volby při léčbě elektrické bouře (tj. opakovaných recidivách KT o frekvenci vyšší než tři epizody za 24 hodin). Bouře lze přerušit ve vysokém procentu a lze zabránit i recidivám arytmie.^{38,39} Naše zkušenosti naznačují, že dlouhodobá prognóza většiny pacientů je dobrá.³⁹

Existují i předběžná data o tom, že katetrizační ablaci lze u pacientů s ICD provést profylakticky – k zabránění

následných terapií z ICD.⁴⁰ Zatím není s touto strategií dostatek zkušeností.

Polymorfni komorové tachykardie a fibrilace komor

Ačkoli má značná část epizod polymorfni KT nebo fibrilace komor své specifické příčiny, jako jsou ischemie myokardu nebo porucha iontových kanálů, existují případy, kdy lze účinně zasáhnout katetrizační ablací spouštěcího ektopického ložiska. Tento princip, podobný jako v případě prvních katetrizačních ablací spouštěcích ložisek fibrilace síní, byl poprvé popsán u idiopatické formy fibrilace komor.⁴¹ V kolaborativní studii bylo zjištěno, že ve většině případů je takový fokální zdroj lokalizován v oblasti převodního systému levé nebo pravé komory. Charakteristická bývá morfologie těchto spouštěcích extrasystol s relativně štíhlým QRS a často s velmi krátkým vazebným intervalem (řádově okolo 240–260 ms). Katetrizační ablace spouštěcího ložiska vedla k potlačení arytmií v 86 % případů. Později byla popsána podobná situace u nemocných v subakutním stadiu infarktu myokardu s elektrickou bouří a desítkami výbojů z externího defibrilátoru.⁴² Již v první studii se ukázalo, že i zde hraje převodní systém významnou roli – buňky Purkyňových vláken přežívají v oblasti infarktu a při ischemii generují ektopickou aktivitu. Po prvním popisu úspěšného řešení elektrické bouře u pacientů v subakutním stadiu infarktu byly popsány zkušenosti s ablací fokálních spouštěčů fibrilace komor i u pacientů s chronickou ICHS nebo ve smíšené populaci.⁴³ Těchto pacientů je zjevně podstatně více než pacientů s idiopatickými formami a katetrizační ablace je v případě elektrické bouře život zachraňujícím výkonem. Na rozdíl od idiopatických forem mívají pacienti



Obrázek 4 Panel A ukazuje voltážovou endokardiální a epikardiální mapu pravé komory u pacienta s neischemickou kardiomyopatií. Protože opakované ablace endokardiálním přístupem nevedly k potlačení klinické arytmie (panel B), bylo u pacienta provedeno epikardiální mapování. Panel C ukazuje middiastolické signály při běžící tachykardii získané epikardiálně nad výtokovým traktem pravé komory. Aplikace radiofrekvenční energie napříč touto jizevnatou oblastí (tmavě červené body) účinně zabránily recidivám klinické arytmie.

po infarktu myokardu delší vazebný interval komorových extrasystol (obrázek 5).⁴⁴

Po technické stránce je katetrizační ablace jednodušším výkonem než ablace monomorfních KT při strukturním onemocnění srdce. Sám výkon je však často komplexní vzhledem ke stavu pacienta, který je téměř vždy intubován, uměle ventilován v hluboké analgosedaci, často intermitentně resuscitován pro opakující se epizody fibrilace komor. K mapování stačí obvykle pouze ablační katetr, přičemž se v oblasti převodního systému pátrá po nejčasnější aktivaci během spouštěcí ektopické aktivity.⁴⁴ Mechanický tlak při mapování vede obvykle k určité stabilizaci situace a ke snížení počtu epizod arytmie, což dovolí podrobnější mapování. K anotaci polohy katetru při mapování preferujeme použití trojrozměrného elektroanatomického mapovacího systému, který dovolí i znázornění lokalizace a rozsahu nekrotické nebo jizevnaté tkáně s ohledem na místo ektopie. To umožní snadnější navigaci a případnou větší modifikaci substrátu.

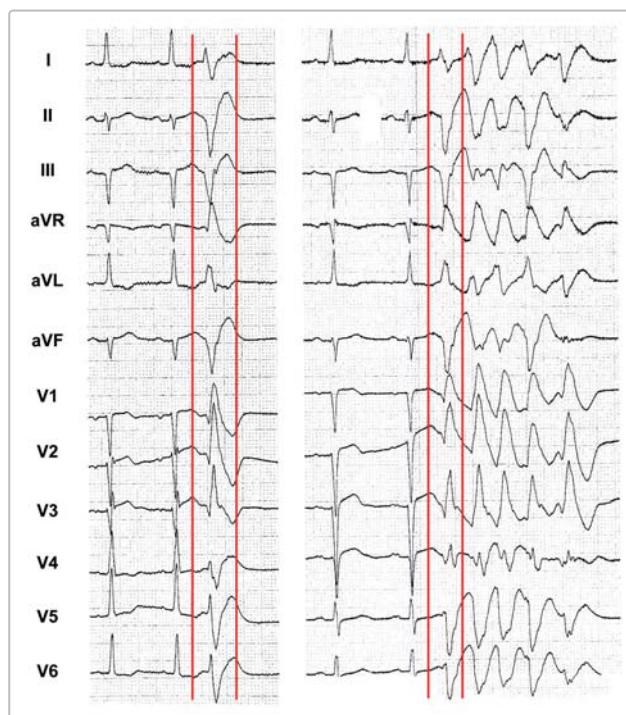
Indikace ke katetrizační ablací

V minulosti byla katetrizační ablace obvykle vyhrazena pouze pro případy, kdy selhala veškerá antiarytmická medikamentózní léčba.^{1,2} V současnosti lze díky rozvoji nových technologií a strategií ablace indikovat katetrizační řešení mnohem dříve, nebo dokonce jako alternativu medikamentózní léčby. Existují i případy, kdy je katetrizační ablace život zachraňujícím výkonem. Obecná doporučení

shrnuje *tabulka 1*. Indikace ke katetrizační ablací určitých forem KT může mít určitá specifika. Níže jsou vyjmenovány jednotlivé specifické situace.

U idiopatických KT se katetrizační ablace doporučuje pro pacienty s významnými symptomy nebo v případě polymorfních KT, kdy je identifikovatelný spouštěcí mechanismus. Ablaci se doporučuje zvážit i v případech, kdy nejsou účinná antiarytmika nebo nejsou považována za vhodná. Katetrizační ablace je indikována i v případě četné extrasystolie, pokud ji provázejí symptomy nebo vede k rozvoji dysfunkce levé srdeční komory.

U nemocných při strukturním poškození srdce se katetrizační ablace jednoznačně doporučuje k léčbě symptomatické monomorfní KT, která spouští terapii ICD navzdory antiarytmické léčbě nebo tam, kde je tato léčba kontraindikována nebo komplikována nežádoucími účinky. Ablace je indikována i ke kontrole rekurentních nebo incesantních epizod KT, které jsou nepotlačitelné antiarytmickou léčbou. Nezáleží přitom na manifestaci KT (hemodynamicky stabilní nebo nestabilní, jedna morfologie nebo různé morfologie). Katetrizační ablace je dále indikována k odstranění četné ektopie nebo běhů nesetrválé KT, pokud vedou k další progresi dysfunkce levé komory. Jednoznačnou indikací je i raménková reentry, kde lze přerušením pravého raménka zabránit recidivám arytmie. Podobně ablací v oblasti levého převodního systému lze potlačit interfascikulární reentry. Katetrizační ablace je indikována ke zvládnutí recidiv polymorfní KT nebo fibrilace komor spouštěné fokální ektopií z jednoho místa.



Obrázek 5 Častá komorová ektopie, která u pacienta po infarktu myokardu vedla ke vzniku elektrické bouře na podkladě běhů polymorfních komorových tachykardií

Tabulka 1 Indikace ke katetrizační ablaci

Pacienti bez strukturního onemocnění srdce

1. Monomorfni KT, kterou provázejí významné symptomy.
2. Monomorfni KT v případě, kdy jsou antiarytmika neúčinná, nejsou tolerována nebo jejich nasazení není žádoucí.
3. Rekurentní polymorfni KT nebo fibrilace komor (elektrická bouře) refrakterní na antiarytmickou léčbu za předpokladu, že je podezření na fokální zdroj.

Pacienti se strukturním poškozením srdce

(včetně předchozího infarktu, dilatační KMP, ARVC atd.)

1. Symptomatická setrvalá monomorfni KT, včetně KT ukončené terapií z ICD, v případě recidiv navzdory antiarytmické léčbě nebo tam, kde není tato léčba tolerována nebo žádoucí.
2. Ke kontrole incesantní formy KT nebo elektrické bouře, která není vyvolána odstranitelnými příčinami.
3. Ke zvládnutí četných komorových extrasystol, nesetřvalé KT nebo KT, které způsobují dysfunkci levé komory.
4. Raménková reentry nebo interfascikulární forma KT.
5. Rekurentní polymorfni KT nebo fibrilace komor (elektrická bouře) refrakterní na antiarytmickou léčbu za předpokladu, že je podezření na fokální zdroj.

Katetrizační ablaci lze zvážit

1. U pacientů s jednou nebo více epizodami setřvalé monomorfni KT navzdory léčbě antiarytmiky
2. U pacientů s rekurentní setrvalou monomorfni KT po předchozím infarktu myokardu, kteří mají ejekční frakci levé komory $> 0,30$ a životní prognózu delší než jeden rok, kdy je alternativou k podávání amiodaronu.
3. U pacientů s hemodynamicky tolerovanými setřvalými monomorfni KT po předchozím infarktu myokardu, kteří mají zachovanou ejekční frakci levé komory $> 0,35$ (i v případě, že u nich neselhal antiarytmická léčba).

Katetrizační ablaci lze zvážit k řešení monomorfni KT rezistentní na antiarytmika. U pacientů po infarktu myokardu s ejekční frakcí levé komory $> 0,30$ může být alternativou k antiarytmické léčbě amiodaronem a u nemocných s tolerovanými KT a ejekční frakcí levé komory $> 0,35$ může být zvažována jako kauzální léčba.

Katetrizační ablace je kontraindikována v přítomnosti mobilního trombu v komorách (epikardiální ablaci lze zvážit) nebo pro asymptomatické extrasystoly nebo běhy nesetřvalé KT, které nezpůsobují dysfunkci levé komory. Dále není indikována při KT z reverzibilních příčin, jako jsou akutní ischemie nebo léky navozená polymorfni KT typu „torsade de pointes“.

Komplikace katetrizační ablace

Ačkoli jsou komplikace katetrizační ablace pro idiopatickou KT vzácné, výskyt komplikací u ablace KT při strukturním poškození srdce je podstatně vyšší.^{1,2} V nedávno publikované multicentrické studii dosáhl počet komplikací 8 % a ve 3 % bylo zaznamenáno úmrtí.³⁶ Nicméně úmrtí může být v souvislosti se setrvalou arytmií, kterou se nedaří odstranit v průběhu výkonu. Proarytmický účinek ablace nelze však vzácně vyloučit. Ve studii, kde byla prováděna katetrizační ablace profylakticky, byl zaznamenán výskyt komplikací na úrovni 5 %. Je nutno zdůraznit, že tato data pocházejí z vysoce specializovaných center.

Cévní komplikace. Vzhledem k častému retrográdnímu přístupu do levé komory přes aortální chlopu existuje riziko komplikací v oblasti punkce femorálních tepen. Vyskytují se hematomy, pseudoaneurysmata nebo AV píštěle. Alternativně se používá transseptální přístup se známými komplikacemi. Žilní přístup může být komplikován vznikem krvácení nebo trombózy. Celkově se počet cévních komplikací odhaduje na 2 %.

Tromboembolismus. Výskyt tromboembolických komplikací ve 13 publikovaných studiích s více než 1 000 pacienty dosáhl úhrnem 1,3 %. Katetry s proplachem mají zřejmě nižší riziko vzniku trombózy, ale záleží i na rozsahu ablace a stavu pacienta.

Vzduchová embolie. Použití dlouhých zavaděčů k transseptální punkci je spojeno s určitým rizikem vzduchové embolie. Ta postihuje typicky pravou koronární tepnu a projevuje se elevací ST a přechodnou bolestí na hrudi, případně hypotenzí. Příznaky většinou vymizí spontánně, někdy může být indikována urgentní koronarografie. Vzduchová embolie do mozkových tepen může být závažnější a může vyžadovat hyperbarickou oxygenaci.

Srdeční tamponáda. Výskyt se udává okolo 1 % katetrizačních ablací pro KT. Jednou příčinou je mechanická perforace při pohybu katetru, druhou může být porucha integrity tkáně při aplikaci radiofrekvenčního proudu, kdy dojde k rychlému přehřátí s výbuchem plynů („steam pop“). Prevencí je limitace energie a sledování impedance při ablaci.

Poškození chlopní. Při katetrizační ablaci mohou být poškozeny chlopně, avšak jde o raritní případy. Vzácně

může dojít k zaskočení katetru do mechanické diskové protézy s nutností operačního odstranění.

Poškození převodního systému. Při ablaci v oblasti převodního systému na septu může dojít ke vzniku AV blokády. Častěji může být AV blokáda způsobena pouze mechanickým traumatem při mapování (zejména u pacientů s preexistující raménkovou blokádou).

Poškození koronárních tepen. Ostia koronárních tepen mohou být poškozena při retrográdním přístupu do levé komory nebo při ablaci v oblasti kapsiček aortální chlopně. V posledně jmenovaném případě se doporučuje k prevenci koronární angiografie nebo použití intrakardiálního ultrazvuku.

Ischemie myokardu. Komorová tachykardie může vést k hypotenzi a k ischemii myokardu se zhoršením mechanické funkce levé komory nebo vznikem nevládnutelné fibrilace komor.

Srdeční selhání. Objemová nálož při použití katetru s proplachem může zhoršit srdeční selhání u pacientů s nízkou ejekční frakcí levé komory. Je potřeba sledovat pečlivě příjem a výdej tekutin v průběhu výkonu. Extenzivní ablace může také zhoršit kontraktilitu levé komory a přispět k progresi srdečního selhání. Proto by měly být ablační léze umístěny především v oblasti jizevnaté tkáně. Komorová tachykardie může být také markerem progresu srdečního selhání a úmrtí po ablaci nemusí být v příčinné souvislosti.

Radiace. Ablace KT vyžaduje použití skiaskopické kontroly. Nicméně používání elektroanatomických mapovacích systémů vede k výraznému snížení skiaskopických časů. Podobně lze očekávat nižší radiační zátěž při rozšířeném používání robotických ablačních systémů.

Závěry

Strategie katetrizační ablace KT se vyvinula v posledním desetiletí velmi výrazně, zejména v souvislosti s používáním elektroanatomických mapovacích systémů, které dovolují substrátové mapování i v případě netolerovaných KT. V případě idiopatických KT z oblastí aortálních kapsiček, papilárních svalů a jiných specifických lokalizací přispěla ke zlepšení úspěšnosti i intrakardiální echokardiografie. Úspěšnost ablací zvýšila i možnost epikardiálního přístupu a používání katetrů s proplachovaným hrotem, které vedou k vytvoření větších a hlubších ablačních lézí. Nová pozorování a časné zkušenosti s katetrizační ablací spouštěcího zdroje polymorfní KT nebo fibrilace komor rozšířily léčebné možnosti i na skupinu jinak nevládnutelných arytmií. Použití integrace obrazů (import segmentovaného zobrazení jizvy do mapovacího systému), systémů robotické navigace nebo katetrů se senzory kontaktu mohou dále zlepšit úspěšnost katetrizačních ablací KT a snížit počet komplikací.

Literatura

1. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm* 2009;6:886–933.
2. Natale A, Raviele A, Al-Ahmad A, et al. Venice Chart International Consensus document on ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:339–379.
3. Movsowitz C, Schwartzman D, Callans DJ, et al. Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: narrowing the anatomic location for successful ablation. *Am Heart J* 1996;131:930–936.
4. Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J, et al. Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1333–1341.
5. Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1–7.
6. Tanner H, Wolber T, Schwick N, et al. Electrocardiographic pattern as a guide for management and radiofrequency ablation of idiopathic ventricular tachycardia. *Cardiology* 2005;103:30–36.
7. Kumagai K, Fukuda K, Wakayama Y, et al. Electrocardiographic characteristics of the variants of idiopathic left ventricular outflow tract ventricular tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:495–501.
8. Lin D, Ilkhanoff L, Gerstenfeld E, et al. Twelve-lead electrocardiographic characteristics of the aortic cusp region guided by intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping. *Heart Rhythm* 2008;5:663–669.
9. Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm* 2007;4:1403–1410.
10. Timmermans C, Rodriguez LM, Crijns HJ, et al. Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary valve. *Circulation* 2003;108:1960–1967.
11. Hasdemir C, Aktas S, Govsa F, et al. Demonstration of ventricular myocardial extensions into the pulmonary artery and aorta beyond the ventriculo-arterial junction. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:534–539.
12. Callans DJ. Catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia arising from the aortic root. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:969–972.
13. Tada H, Tadokoro K, Miyaji K, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias arising from the pulmonary artery: prevalence, characteristics, and topography of the arrhythmia origin. *Heart Rhythm* 2008;5:419–426.
14. Daniels DV, Lu YY, Morton JB, et al. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation* 2006;113:1659–1666.
15. Obel OA, d'Avila A, Neužil P, et al. Ablation of left ventricular epicardial outflow tract tachycardia from the distal great cardiac vein. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1813–1817.
16. Tada H, Ito S, Naito S, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:877–886.
17. Tada H, Tadokoro K, Ito S, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: Prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *Heart Rhythm* 2007;4:7–16.
18. Doppalapudi H, Yamada T, Ramaswamy K, et al. Idiopathic focal epicardial ventricular tachycardia originating from the crux of the heart. *Heart Rhythm* 2009;6:44–50.
19. Yamada T, Plumb VJ, Allred JD, et al. Idiopathic ventricular tachycardia originating from the left ventricle near the His bundle. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:e114–e118.
20. Yamada T, McElderry HT, Okada T, et al. Idiopathic focal ventricular arrhythmias originating from the anterior papillary muscle in the left ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:866–872.
21. Doppalapudi H, Yamada T, McElderry HT, et al. Ventricular tachycardia originating from the posterior papillary muscle in the left ventricle: a distinct clinical syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008;1:23–29.
22. Nogami A. Idiopathic left ventricular tachycardia: assessment and treatment. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:448–457.
23. Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993;88:2607–2617.

24. Ouyang F, Cappato R, Ernst S, et al. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia: unidirectional block and macroreentry within the Purkinje network. *Circulation* 2002;105:462–469.
25. Lin D, Hsia HH, Gerstenfeld EP, et al. Idiopathic fascicular left ventricular tachycardia: linear ablation lesion strategy for noninducible or nonsustained tachycardia. *Heart Rhythm* 2005;2:934–939.
26. Koželuhová M, Peichl P, Hlivák P, et al. Spektrum idiopatických komorových tachykardií ve specializovaném centru. *Interv Akut Kardiolog* 2009;8:228–232.
27. Bogun FM, Desjardins B, Good E, et al. Delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy: utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1138–1145.
28. Desjardins B, Crawford T, Good E, et al. Infarct architecture and characteristics on delayed enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomic mapping in patients with postinfarction ventricular arrhythmia. *Heart Rhythm* 2009;6:644–651.
29. Wijnmaalen AP, van der Geest RJ, van Huls van Taxis CF, et al. Head-to-head comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomical voltage mapping to assess post-infarct scar characteristics in patients with ventricular tachycardias: real-time image integration and reversed registration. *Eur Heart J* 2011;32:104–114.
30. Stevenson WG, Delacretaz E. Strategies for catheter ablation of scar-related ventricular tachycardia. *Curr Cardiol Rep* 2000;2:537–544.
31. 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.
32. Kautzner J, Čihák R, Peichl P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia following myocardial infarction using three-dimensional electroanatomical mapping. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26(1 Pt 2):342–347.
33. Raymond JM, Sacher F, Winslow R, et al. Catheter ablation for scar-related ventricular tachycardias. *Curr Probl Cardiol* 2009;34:225–270.
34. Eckardt L, Breithardt G. Catheter ablation of ventricular tachycardia. From indication to three-dimensional mapping technology. *Herz* 2009;34:187–196.
35. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375:31–40.
36. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation* 2008;118:2773–2782.
37. Tanner H, Hindricks G, Volkmer M, et al. Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and irrigated ablation technology: results of the prospective multicenter Euro-VT-study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:47–53.
38. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 2008;117:462–469.
39. Koželuhová M, Peichl P, Čihák R, et al. Catheter ablation of electrical storm in patients with structural heart disease. *Europace* 2011;13:109–113.
40. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007;357:2657–2665.
41. Haïssaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;106:962–967.
42. Bänsch D, Oyang F, Antz M, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108:3011–3016.
43. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1715–1720.
44. Peichl P, Čihák R, Koželuhová M, et al. Catheter ablation of arrhythmic storm triggered by monomorphic ectopic beats in patients with coronary artery disease. *J Interv Card Electrophysiol* 2010;27:51–59.

Došlo do redakce 2. 1. 2011

Přijato 2. 1. 2011