Levosíňová tachykardie po předchozí katetrové nebo chirurgické ablaci fibrilace síní

Výsledky mapování a katetrové ablace

Martin Fiala, Jan Chovančík, Dorota Wojnarová, Henryk Szymeczek,
Richard Moravec, Radek Neuwirth, Renáta Nevřalová, Otakar Jiravský, Igor Nykl,
Libor Škňouřil, Miloslav Dorda, Jaroslav Januška, Jindřich Černý, Alexandra Wodzinská,
Jan Indrák, Marian Branny

Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí a. s., Třinec, Česká republika

Fiala M, Chovančík J, Wojnarová D, Szymeczek H, Moravec R, Neuwirth R, Nevřalová R, Jiravský O, Nykl I, Škňouřil L, Dorda M, Januška J, Černý J, Wodzinská A, Indrák J, Branny M (Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí a. s., Třinec, Česká republika). **Levosíňová tachykardie po předchozí katetrové nebo chirurgické ablaci fibrilace síní. Výsledky mapování a katetrové ablace.** *Cor Vasa* 2008;50(2):61–68.

Cíl: Cílem práce je charakteristika levosíňových tachykardií (LST) recidivujících po předchozí katetrové nebo chirurgické ablaci fibrilace síní (FS) a výsledky katetrové ablace LST.

Metodika: Ablaci LST podstoupilo 40 pacientů (11 žen, 58 ± 10 let) ve 42 výkonech. Po předchozí ablaci paroxysmální, perzistentní nebo permanentní FS bylo 13, 3 a 22 pacientů a po chirurgické kryoablaci byli dva pacienti. Stabilní LST byly mapovány a cíleny ablací selektivně, nemapovatelné vícečetné střídající se LST byly cíleny substrátovým přístupem. Cílovými momenty výkonu bylo ukončení LST a dosažení nevyvolatelnosti žádné arytmie.

Výsledky: Vícečetné tvary LST byly od počátku přítomny v 11 (26 %) výkonů, zatímco stabilní vstupní LST byla zmapována ve 31 (74 %) výkonech. Ve čtyřech případech nebylo možné stanovit z obrazu komplexního reentry jedno kritické místo LST a použila se substrátová ablace. V jiných dvou případech nebyl mapováním stanoven jasný reentry okruh, protože LST vycházela z myokardu koronárního sinu. V dalších dvou případech byl nalezen ektopický zdroj poblíž antra pravé dolní plicní žíly. V ostatních 23 případech byly zmapovány různé formy reentry okruhů. V 7 případech šlo o makroreentry využívající celou levou síň (LS), v 11 případech o lokalizované reentry zahrnující méně než polovinu LS a v 5 případech šlo o mikroreentry z rozhraní antra plicních žil. LST se podařilo ukončit u 39 pacientů ve 41 výkonech, z nichž ve 33 výkonech bylo dosaženo nevyvolatelnosti arytmie a v 8 výkonech nebyla vyvolatelnost testována. Po dobu sledování $16,4 \pm 9,5$ měsíců je 35 (88 %) pacientů bez recidivy arytmie.

Závěr: LST vznikající po předchozí katetrové nebo chirurgické ablaci FS mají převážně reentry mechanismus a jsou odstranitelné selektivní nebo substrátovou mapovací a ablační strategií s vysokou dlouhodobou účinností.

Klíčová slova: Síňová tachykardie – Fibrilace síní – Levá síň – Katetrová ablace

Fiala M, Chovančík J, Wojnarová D, Szymeczek H, Moravec R, Neuwirth R, Nevřalová R, Jiravský O, Nykl I, Škňouřil L, Dorda M, Januška J, Černý J, Wodzinská A, Indrák J, Branny M (Department of Cardiology, Heart Center, Podlesí Hospital a. s., Třinec, Czech Republic). **Left atrial tachycardia after previous catheter or surgical ablation of atrial fibrillation. Results of mapping and catheter ablation.** *Cor Vasa* 2008;50(2):61–68.

Aims: The aim of the study was to characterize left atrial tachycardia (LAT) after previous catheter or surgical ablation of atrial fibrillation (AF), and to present results of catheter ablation of LAT.

Methods: Ablation of LAT was performed in 40 patients (11 females, 58 ± 10 years) in 42 procedures. Thirteen, 3, and 22 patients underwent previous ablation for paroxysmal, persistent, and permanent AF, respectively, and 2 patients were after surgical cryo-ablation. Stable LAT was mapped and ablated selectively, unmappable alternating multiple LATs were targeted using a substrate approach. The end point of the procedure was termination of LAT and noninducibility of any tachyarrhythmia.

Results: Multiple alternating forms of LAT were initially present in 11 (26%) procedures, while stable LAT was mapped in 31 (74%) procedures. In 4 cases, a critical isthmus of a complex reentry could not be determined, and substrate ablation was used. In 2 cases, endocardial mapping did not reveal a clear reentry circuit, and the LAT source was finally found in the coronary sinus. In another 2 cases, an ectopic source of LAT was found in the vicinity of the right lower pulmonary vein. In the remaining 23 cases, different reentry circuits were mapped. Macroreentry was found in 7 cases, localized reentry utilizing less than half of the left atrium in 11 cases, and microreentry from the border of the pulmonary vein antrum in

5 cases. LAT was terminated in 39 patients and 41 procedures. Noninducibility of any tachyarrhythmia was achieved in 33 procedures, while it was not tested in the other 8 procedures. During a follow-up period of 16.4 ± 9.5 months, 35 (88%) patients are free of any arrhythmia in the long term.

Conclusion: LATs arising after previous catheter or surgical ablation of AF exhibit a predominantly reentry mechanism and can be eliminated by a selective or substrate mapping and ablation strategy with a high long-term efficacy.

Key words: Atrial tachycardia – Atrial fibrillation – Left atrium – Catheter ablation

Adresa: MUDr. Martin Fiala, Ph.D., Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí a. s., Konská 453, 739 61 Třinec, Česká republika, e-mail: martin.fiala@nempodlesi.cz

ÚVOD

Katetrová ablace je v současnosti neúčinnější metodou v eliminaci fibrilace síní (FS).^(1–3) Přestože se tato metoda neustále vyvíjí v oblasti technologií, ablačních strategií a cílových momentů výkonu, překračuje kumulativní dlouhodobá úspěšnost léčby v některých centrech 90–95 % u paroxysmální FS a 60–80 % u perzistentní či permanentní FS.^(4–8)

Ablace pro FS se zatím potýká s větším výskytem recidiv arytmií, který se i centrech s většími zkušenostmi pohybuje kolem 15–20 % u pacientů s paroxysmální FS a kolem 30–40 % u pacientů s permanentní FS.^(6–8) Nejčastější recidivující arytmií bývá opět FS, obvykle v důsledku zotavení části obkružující léze kolem arytmogenní plicní žíly (PŽ).^(9,10) Přesto se v závislosti na původní formě FS a použité metodě ablace může jako recidivující arytmiie vyskytnout monomorfní levo-síňová tachykardie (LST).^(11–17) Cílem práce je zhodnocení četnosti, mechanismu a místa vzniku LST a výsledku katetrové ablace pro tuto arytmiu.

MATERIÁL A METODIKA

Definice

Paroxysmální FS byla definována jako FS spontánně vznikající a končící při dané antiarytmické (AA) léčbě, trvající více než 30 sekund a méně než 7 dnů.

Perzistentní FS byla definována jako FS trvající při dané AA léčbě více než 7 dnů a méně než 6 měsíců před první ablací.

Permanentní FS byla definována jako FS trvající více než 6 měsíců bez sinusového rytmu (SR), rezistentní na amiodaron (pokud nebyl kontraindikován) a rezistentní k elektrické kardioverzi nebo po ní recidivující do 7 dnů.

Fokální mechanismus LST se stanovil, jestliže LST byla nepravidelná a její zdroj byl ohraničený a lokální potenciál v místě vzniku byl ohraničený, nefrakcionovaný.

Reentry mechanismus LST obecně se stanovil, jestliže byla LST pravidelná, vyskytovaly se páry LST o stejné délce cyklu, ale s opačným směrem aktivace hodnocené katetrem v koronárním sinu (KS) a při stimulaci byl pozitivní „entrainment“ nebo se změnil tvar a/nebo délka cyklu LST nebo se LST stimulací ukončila a posléze opět vyvolala.

Mikroreentry mechanismus LST se stanovil, jestliže měla LST vlastnosti reentry a jestliže byl její zdroj znázorněný elektroanatomickým mapováním ložiskový, ale lokální potenciál byl frakcionovaný a v nejtěsnějším okolí překrýval víceméně celou diastolickou fázi LST.

Lokalizovaný reentry mechanismus LST se stanovil tehdy, jestliže reentry okruh znázorněný elektroana-

tomickým mapováním nepřesáhl více než polovinu objemu LS.

Makroreentry mechanismus LST se stanovil, jestliže reentry okruh znázorněný elektroanatomickým mapováním obsahoval více než polovinu LS, často celou LS.

Soubor pacientů

Do souboru bylo zahrnuto 40 pacientů (11 žen), průměrného věku 58 ± 10 let, kteří podstoupili opakovanou katetrovou ablací po předchozí ablací FS, u nichž byla klinickou recidivující arytmií monomorfní síňová tachykardie a při elektrofyziologickém vyšetření byla přítomna LST. Pacienti s kombinací LST i FS nebyli do souboru zařazeni; 13 pacientů bylo po ablací paroxysmální FS, 3 pacienti byli po ablací perzistentní FS, 22 pacientů bylo po ablací permanentní FS a 2 pacienti byli po chirurgické kryoablací (tabulka I).

Tabulka I
Základní charakteristika souboru

Počet pacientů (žen)	40 (11)
Věk (roky)	58 ± 10 (37–78)
Po katetrové ablací	38 (95 %)
Paroxysmální FS	13 (33 %)
Perzistentní FS	3 (8 %)
Permanentní FS	22 (55 %)
Po chirurgické kryomaze	
ablací permanentní FS	2 (5 %)
Arteriální hypertenze	26 (65 %)
MS po katetrizační valvuloplastice	2 (5 %)
MR a TR po MVP a TVP a kryomaze	1 (3 %)
AS po AR a kryomaze	1 (3 %)
ICHS	3 (8 %)
SKG	20 (50 %)
SKG s negativním/nevýznamným nálezem	17 (85 %)/20
Diabetes mellitus	5 (13 %)
Hypotyreóza na substituci	12 (30 %)
Hypertyreóza na supresi	2 (5 %)
Příčný rozměr LS (mm)	44 ± 6 (35–57)
EF LK (%)	54 ± 9 (30–65)

MS – mitrální stenóza, MR – mitrální regurgitace, TR – trikuspidální regurgitace, MVP – mitrální valvuloplastika, TVP – trikuspidální valvuloplastika, AS – aortální stenóza, AR – náhrada aortální chlopně, ICHS – ischemická choroba srdeční, SKG – selektivní koronarografie, LS – levá síň, EF LK – ejekční frakce levé komory

Třináct pacientů podstoupilo tři ablační výkony, přičemž z těchto 13 pacientů měli 2 pacienti první i druhou opakovanou ablací pro LST. První opakovaná ablace (11× pro recidivující FS a 29× pro LST) byla provedena po 12 ± 7 (2–31) měsících a druhá opakovaná ablace pro LST u 13 pacientů po 9 ± 5 (4–19) měsících od předchozí ablaci.

Tabulka II
Katetrová ablační strategie předcházející ablaci LST

	Paroxysmální FS (n = 12)	Perzistentní FS (n = 3)	Permanentní FS (n = 23)
Ablační strategie při prvním výkonu (n = 38)			
OL	4	0	0
OL + 2 LL	3	0	0
OL + 3 LL	2	2	0
OL + 4 LL	0	0	0
OL + komplexní LL	4	1	23
Ablační strategie při prvním opakovaném výkonu (n = 13)			
OL + 2 LL	2	1	0
OL + 3 LL	3	0	0
OL + 4 LL	0	0	1
OL + komplexní LL	2	0	4

OL – obkružující léze, LL – lineární léze, 2 LL – laterální mitrální isthmus + strop LS, 3 LL – jako 2 LL + mezi dolními PŽ, 4 LL – jako 3 LL + posteroseptální mitrální isthmus, komplexní LL – jako 4 LL + přepážka a přední stěna LS + případná ablace v KS

Strategie předcházejících ablačních výkonů

Základním cílovým momentem ablační strategie prvního výkonu byla ve všech případech úplná izolace PŽ pomocí elektroanatomicky navigovaných širokých obkružujících lézí. U pacientů, u nichž v průběhu výkonu běžela FS, bylo ukončení arytmie a nastolení sinusového rytmu (SR) dalším cílovým momentem ablace. Pacienti s paroxysmální FS tak měli stupňovanou ablační strategii až do dosažení cílového momentu ukončení FS, v rozsahu od prostého obkroužení PŽ, přes obkroužení PŽ se standardními lineárními lézemi napříč stropem levé síně (LS) a tzv. laterálním mitrálním istmem až po obkroužení PŽ s komplexními lineárními lézemi.

Všichni pacienti s perzistentní a permanentní FS podstoupili stupňovaný výkon, jehož cílem bylo postupné dosažení izolace PŽ a následně ukončení arytmie na nastolení SR. Při tom bylo prakticky vždy nutné vytvořit kromě obkružujících lézí také komplexní lineární léze zasahující i septum a přední stěnu LS, případně i myokard koronárního sinu (KS). Ablační strategie předchozích výkonů jsou podrobně uvedeny v *tabulce II*.

U 13 pacientů, u nichž byla LST cílena ve třetím výkonu, se před druhou ablaci změnila výchozí arytmie následovně: druhé opakované ablaci předcházela ve skupině 7 pacientů, s původně paroxysmální FS ve všech případech, opět paroxysmální FS, u jednoho pacienta s původně perzistentní FS předcházela druhé ablaci perzistentní LST a ve skupině 5 pacientů s původně permanentní FS předcházela druhé ablaci u 3 pacientů perzistentní FS, u jednoho pacienta paroxysmální FS a u jednoho pacienta perzistentní LST.

Elektrofyzilogické vyšetření

K vyšetření se zaváděl do LS po jednoduché nebo dvojité transseptální punkci jeden řiditelný katetr s 3,5mm chlazenou koncovou elektrodou (NaviStar ThermoCool, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA) k elektroanatomickému mapování a ablaci a případně 10polární cirkulární katetr (Lasso, Biosense, Webster, Diamond Bar, CA, USA) k mapování PŽ. K mapování KS se zaváděl 10polární katetr (Daig, St. Jude Medical, Minnetonka, MN, USA). Povrchové

12svodové EKG a intrakardiální EKG signály byly zaznamenávány na zařízení Cardiolab System (Prucka Engineering, Sugar Land, TX, USA) a elektroanatomické mapování a navigace se provedly pomocí systému CARTO (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA). Po provedení transseptální punkce se podal bolus heparinu s následnou kontinuální infuzí s udržováním ACT 250–400 sekund.

Strategie mapování a ablace LST

Pokud pacient přišel k vyšetření se SR, vyvolala se setrvalá LST vzestupnou stimulací síní. Stabilní LST pak byla elektroanatomicky mapována s cílem identifikovat celý reentry okruh a jeho kritický istmus nebo fokální zdroj aktivace. Ablace byla následně zaměřena na identifikovaný zdroj LST. U pacientů, u nichž se v průběhu mapování střídalo více forem LST, takže nebylo možné dokončit mapování jedné konkrétní LST, byla vytvořena pouze 3D anatomická mapa LS a provedla se tzv. substrátová ablační strategie složená z obkružujících lézí kolem PŽ a přídatných lineárních lézí. Jestliže stabilita primární LST umožnila její selektivní mapování a po odstranění této mapované formy LST se spontánně objevila nebo stimulací vyvolala další stabilní forma LST, provedlo se opět její selektivní mapování. Jestliže se ovšem začalo střídat více forem LST, přešlo se na substrátové mapování a ablaci.

Cílové momenty výkonu

Cílové momenty jednotlivých ablačních kroků byly popsány dříve.^(7,18) Cílovým momentem výkonu bylo ukončení spontánně přítomné nebo vyvolané LST a dosažení nevyvolatelnosti žádné tachyarytmie vzestupnou stimulací síní do 300–350/min. Vyvolatelnost nebyla testována v několika případech, kdy se sice podařilo ukončit vstupní perzistentní LST, ale kdy byla následně vyvolána stimulací síní jiná forma LST, která pak sice byla ukončena komplexní ablací, přičemž opětovnému obnovení SR předcházelo postupné zpomalování a změny LST, naznačující účinné ovlivňování arytmogenního substrátu, ale výkon již byl pro pacienta dlouhý a zatěžující. Samozřejmým částečným cílovým momentem bylo obnovení izolace PŽ, pokud tato nebyla úplná.

Péče o pacienta po ablaci

Po ablaci se standardně prováděla transtorakální echokardiografie na vyloučení výpotku v perikardu. Léčba warfarinem, která se vracela druhý den po výkonu, pokračovala nejméně 6 týdnů až 3 měsíce a poté se vysadila v případě trvalého SR; AA I. či III. třídy, pokud nebyla vysazena před výkonem, se ponechala v dosavadní nebo snížené dávce a podle klinického výsledku se jejich podávání ukončilo po několika týdnech až 3 měsících.

Sledování

Pacienti byli pravidelně ambulantně sledováni v prvním roce po 6 týdnech a po 3, 6, 9 a 12 měsících a následně jednou za 6 měsíců. Kontroly byly zaměřeny na arytmiické příznaky, hodnocení 12svodového EKG a 24hodinového Holterova záznamu EKG. Podle potřeby se provedlo transtelefonní monitorování EKG. Hodnotily se také údaje a EKG z kontrol u místních kardiologů a internistů. Podle potřeby se po 3–6 měsících provádělo kontrolní TEE-vyšetření zaměřené na vyloučení stenózy PŽ a na zhodnocení funkce síní a levé komory.

Statistické hodnocení

Číselné hodnoty byly vyjádřeny jako průměr $\pm$ směrodatná odchylka, resp. medián. Rozdíl v počáteční a konečné délce cyklu LST se srovnával pomocí Studentova *t*-testu. Hodnota $p \leq 0,05$ byla považována za statisticky významnou.

VÝSLEDKY

Zastoupení pacientů s LST původní formy FS a ablační strategie

Mezi pacienty, kteří podstoupili ablaci LST po předchozí katetrové ablaci FS, bylo 13 (3) ze 402 pacientů s primární ablací paroxysmální FS, 3 (7) ze 41 pacientů s primární ablací perzistentní FS a 22 (19) ze 115 pacientů s primární ablací permanentní FS. Dva pacienti po chirurgické kryoblaci podstoupili operaci na různých pracovištích.

Ze 4 pacientů s paroxysmální FS, kteří měli při prvním výkonu jen obkružující léze bez přídavných lineárních lézí, se pouze u jednoho z nich vyvinula LST, jejíž mechanismus byl mikroreentry z nekom-

pletní obkružující izolační léze. U dalších 3 pacientů se před vznikem LST provedla ještě opakovaná ablace pro recidivy FS, při níž byly vytvořeny dvě nebo tři standardní lineární léze v LS. Ve výsledku tedy kromě jednoho pacienta byly u všech ostatních pacientů provedeny dvě nebo více lineárních lézí v LS.

Doba výkonu, skiaskopie a aplikace RF energie

Průměrná doba výkonu byla 244 ± 70 (90–370) min a průměrná doba skiaskopie byla 21 ± 9 (7–48) min. Počet aplikací RF energie byla 62 ± 33 (5–151) a průměrný čas aplikace RF energie byl 62 ± 26 (12–120) min.

Forma recidivujících LST

Recidivující LST byla paroxysmální u 8 (20 %) pacientů a perzistentní u 32 (80 %) pacientů. Perzistentní LST byla přítomna u 7 (54 %) pacientů z původně paroxysmální FS, u všech 3 pacientů z původně perzistentní FS včetně jedné opakované ablace pro LST a u 21 (95 %) pacientů z původně permanentní FS ve 21 ze 23 výkonů.

Charakteristika mapovaných LST

Vstupní LST byla stabilní a umožnila rekonstrukci celého reentry okruhu ve 31 (74 %) výkonech. Ve 4 případech bylo výsledkem mapování komplexní reentry, v němž nebylo zřejmé jedno kritické místo reentry okruhu a k ablaci byl použit substrátový přístup. V průběhu ablace pak byly u všech 4 pacientů přítomny 2 a více forem LST, přičemž SR se podařilo obnovit ve 3 případech.

V dalších 2 případech nebylo možné mapováním stanovit jednoznačný reentry okruh, LS endokardiální ablaci v potenciálních kritických místech neovlivnila běžící LST a nakonec se ukázalo, že tato (jediná forma LST) vychází z myokardu KS, kde byla ablačí úspěšně ukončena.

V jiných 2 případech byl nalezen ektopický zdroj nepravidelné LST na dolní mediální hranici antra pravé dolní PŽ nebo lehce pod ní a tento zdroj byl eliminován fokální ablací v místě časného nefrakcionovaného drobného potenciálu.

V ostatních 23 případech byly zmapovány různé formy reentry okruhů a jejich kritických míst (*tabulka III*). Pouze v 8 případech vedla ablaci kritického

Tabulka III
Charakteristika vstupních mapovaných reentry okruhů LST

Rozsah okruhu	Charakteristika okruhu	Kritické místo okruhu	n
Mikroree	V antru PPŽ	Přední a zadní část antra – původní léze	2
Mikroree	V antru LPŽ	Zadní část antra – původní léze	1
Mikroree	V hraně mezi O a LPŽ	Hrana mezi O a LPŽ	2
Lok ree	Kolem LDPŽ 2×, kolem obou LPŽ 1×	Istmus mezi LHPŽ a LDPŽ	3
Lok ree	Zahrnující O a antrum LHPŽ	Horní část hrany mezi O a LPŽ	1
Lok ree	Zahrnující strop a antrum PHPŽ	Strop	1
Lok ree	Zahrnující strop a O, příp. antrum LPŽ	Strop, příp. oblast nad O a hrana O-LPŽ	3
Lok ree	Zahrnující strop, O a antrum PHPŽ	Strop	2
Lok ree	Kolem pravostranných PŽ	Strop	1
Makroree	Zahrnující téměř celou LS	Istmus mezi PHPŽ a PDPŽ	1
Makroree	Kolem obou ipsilaterálních PŽ	Strop až zadní stěna	4
Makroree	Kolem PPŽ a MP (příp. O)	Anteroseptální stěna s BB	2

Ree – reentry, Lok = lokalizované, PPŽ – pravostranné plicní žíly, LPŽ – levostranné plicní žíly, LHPŽ – levá horní plicní žíla, LDPŽ – levá dolní plicní žíla, PHPŽ – pravá horní plicní žíla, O – ouško levé síně, MP – mitrální prstenec; BB – Bachmannův svazek, LS – levá síň

Obr. 1

Na obrázku je u pacienta po ablací permanentní FS v pohledu zepředu elektroanatomická aktivační mapa LS s lokalizovanou reentry tachykardií rotující jednoduchým reentry okruhem (šipka) kolem pravostranných plicních žil s kritickým místem okruhu ve stropě levé síně. Červená barva kóduje časnou aktivaci, fialová barva pozdní aktivaci a tmavě červená barva kóduje zónu, kde se časná a pozdní aktivace setkávají. Ablace napříč stropem trvale eliminovala tuto LST.

PH – pravá horní plicní žíla, LH – poloha ústí levé horní plicní žíly, MP – mitrální prstenec, O – ouško levé síně

zdroje prvního mapovaného reentry okruhu k trvalému obnovení SR a následné nevyvolatelnosti jakékoli arytmie, aniž by se v průběhu ablace změnila forma LST. Ve 2 případech se jednalo o mikroreentry s kritickým místem v obkružující lézi kolem pravostranných PŽ po ablací původně paroxysmální FS a LST se ukončila při obnovování obkružující léze. V jednom případě šlo o mikroreentry z antra levostranných PŽ, v jednom případě o lokalizované reentry kolem levé dolní PŽ s kritickým místem mezi levou horní a dolní PŽ a ve 2 případech o lokalizované reentry kolem

Počet a délka cyklu LST

Ve 42 výkonech byly dvě LST u 2 pacientů hodnoceny jako fokální (jejich průměrná délka cyklu byla 280 ms a 270 ms). Dále bylo u všech 40 pacientů zaznamenáno celkem 119 forem reentry LST (1–8 na pacienta), jejichž průměrná délka cyklu byla 290 ± 82 (185–565), medián 270 ms. Délka cyklu první vyvolané nebo spontánní LST byla 262 ± 67 (185–500), medián 245 ms, zatímco délka cyklu poslední LST před obnovením SR byla 315 ± 100 (200–565), medián 280 ms, $p = 0,002$.

Tabulka IV
Místa definitivního obnovení SR ablaci

Místo obnovení SR	Po katetrové ablací			Po kryomaze ablací
	Paroxysmální FS	Perzistentní FS	Permanentní FS	Permanentní FS
Antrum LPŽ	1		2	
Antrum PPŽ	2			
Strop	1		4	
Lat mitrální istmus		1		
PS mitrální istmus	1			
Bachmannův svazek		2	3	1
Septálně od ouška	3		2	
Nad ústím ouška	1		5	
Hrana LPŽ – ouško			2	1
Septum kolem FO			1	
Proximální KS	2	1	4	
Distální KS (VSŽ)	1			
Celkem	12	4	23	2

FS – fibrilace síní, LPŽ – levostranné plicní žíly, RPŽ – pravostranné plicní žíly, Lat – laterální, PS – posteroseptální, KS – koronární sinus, VSŽ – velká srdeční žíla, FO – foramen ovale

pravostranných PŽ (obrázek 1), resp. ve stropě a kolem pravé horní PŽ, přičemž v obou případech bylo kritické místo ve stropě LS. Všichni tito 4 pacienti byli po ablací původně permanentní FS a u všech byla LST ukončena fokální ablací. V dalším jednom případě byla mikroreentry LST z hrany mezi ouškem LS a levostrannými PŽ ukončena ablací v místě vzniku. Konečně v posledním případě byla makroreentry LST s dvojím okruhem kolem LS po chirurgické (kryomaze) ablací ukončena ablací v oblasti Bachmannova svazku.

V ostatních případech si postupná změna původní LST nebo vyvolání jiných forem LST po ukončení vstupní mapování formy LST vynutily opakované selektivní mapování nebo přechod na substrátovou ablací.

Obnovení SR při ablací

LST se podařilo ukončit u všech pacientů kromě jednoho (prvního) pacienta aplikacemi RF energie. Místa úspěšného obnovení SR ablaci jsou uvedena v tabulce IV. Mezi místy obnovení SR dominoval okraj ústí ouška ve 14 případech, společně s přiléhajícími oblastmi jako je Bachmannův svazek v 6 případech a strop LS v 5 případech. Následoval myokard KS nebo velké srdeční žíly v 8 případech.

Ve 34 výkonech u 32 pacientů nebyla po obnovení SR vyvolatelná žádná síňová tachyarytmie vzestupnou stimulací síní do 300–350/min. V dalších 8 výkonech u 8 pacientů poté, kdy byla vstupní perzistentní LST předchozími ablacemi terminována, již nebyla definitivní nevyvolatelnost arytmie testována.

Dlouhodobý klinický účinek ablace

Po dobu sledování $16,4 \pm 9,5$ (5–41) měsíců sledování je 35 (88 %) pacientů dlouhodobě bez recidivy arytmie. Dvacetšest (65 %) pacientů zůstává zcela bez recidivy a bez antiarytmické léčby, 8 (20 %) pacientů mělo jednu nebo více časných recidiv LST, ale dlouhodobě jsou bez další recidivy LST při pokračující, často redukované antiarytmické léčbě; jeden (3 %) pacient měl pozdní recidivu po vysazení amiodaronu, ale je dlouhodobě bez dalších recidivy po navrácení amiodaronu do léčby. Pouze 5 (12 %) pacientů má opakované recidivy arytmie.

Ze 13 pacientů s LST po předchozí ablací paroxysmální FS má 12 pacientů trvale stabilní SR, z nichž 3 pacienti měli dvě časně recidivy LST v prvních měsících po ablací. Dva z těchto pacientů užívají redukovanou dávku amiodaronu, třetí pacient má redukovanou dávku sotalolu. Jedna pacientka mívá zřídka krátké epizody LST na redukované dávce sotalolu.

Tři pacienti po ablací původně perzistentní FS mají stabilní SR, jeden z nich měl dvě časně recidivy a zatím užívá amiodaron.

Ze 22 pacientů s ablací původně permanentní FS je 13 pacientů bez recidivy a bez antiarytmik, 4 pacienti měli 1–3 časně recidivy LST, ale nadále jsou dlouhodobě bez recidiv arytmie na redukované dávce antiarytmik a jedna pacientka měla pozdní recidivu LST po vysazení amiodaronu, přičemž je dlouhodobě bez obtíží po jeho opětovném nasazení. Dva pacienti mají perzistentní LST a dva pacienti mají občasné paroxysmy LST, přičemž jsou buď objednáni k opakované ablací nebo ji zvažují.

Oba pacienti po předchozí chirurgické kryoablací neměli žádnou recidivu arytmie a jsou bez antiarytmik.

DISKUSE

V tomto souboru pacientů všech forem FS, u nichž byla v předchozím výkonu pro FS použita v zásadě stupňovaná ablační strategie, bylo zjištěno, že:

1. LST je relativně vzácná po ablací paroxysmální FS a její výskyt narůstá po ablací perzistentní a permanentní FS, zjevně v důsledku

Obr. 2

Na obrázku je u pacientky po chirurgické kryomaze ablací v pohledu shora elektroanatomická aktivační mapa LS s reentry dvojítm okruhem lokalizovaným do stropu LS (šipky). Šedou barvou je kódována rozsáhlá jizva nejevící žádnou elektrickou aktivitu.

Ablace napříč stropem vedla k ukončení této tachykardie, ale objevily se další formy LST i pravosíňové tachykardie, které musely být odstraněny ablací jiných kritických míst.

PH – pravá horní plicní žíla, LH – poloha ústí levé horní plicní žíly, O – ouško LS

Obr. 3 Na obrázku A je u pacientky po ablací permanentní FS v pohledu zepředu (shora) elektroanatomická aktivační mapa LS s tachykardií jeví fokální zdroj z myokardiální hrany a rozdělující ouško LS a antrum levé horní plicní žíly (kódovaný červeně). Na obrázku B je dlouhý frakcionovaný potenciál (šipka) snímáný v místě vzniku LST ablačním katetrem (Abl d) a časově umístěný v diastolické fázi ve vztahu k potenciálům v koronárním sinu (CS 1,2–CS 9,10); naznačuje společně s dalšími charakteristikami mikroreentry mechanismus této LST. Tato LST nebyla jediná, obnovení SR nakonec vyžadovalo ablací dvou dalších forem LST komplexní substrátovou ablací. V aktivační sekvenci v koronárním sinu je vidět lokální blokádu vedení z předchozího výkonu, reprezentovanou dlouhým intervalem mezi CS 5,6 a CS 7,8.

PH – pravá horní plicní žíla, LH – poloha ústí levé horní plicní žíly, O – ouško LS

- komplexní patofyziologie permanentní FS a rozsahu ablační strategie;
2. V mechanismu LST dominuje reentry, často více forem a různého rozsahu reentry okruhu, zatímco jasně ektopický zdroj LST je poměrně vzácný;
 3. Úspěšnost ukončení běžící LST ablací je vysoká a dlouhodobé klinické výsledky jsou příznivé.

Výskyt LST podle původní formy FS a typu výkonu

Výskyt LST po ablaci různých forem FS prokázal, že LST po ablaci permanentní FS (19 %) je mnohem častější než LST po ablaci paroxysmální FS (3 %). Je to v souladu s dosavadními zkušenostmi, kdy se o výskytu LST po ablaci FS jednalo u 3 až 31 % pacientů.^(11–17) Častější LST po ablaci permanentní FS souvisí především s její patofyziologií, v níž hraje organizovaný makroreentry mechanismus významnější roli než u paroxysmální FS, pro což svědčí zvláště to, že při první ablaci permanentní FS, jestliže je prováděna s cílem arytmií ukončit, se SR nejčastěji nastolí až po konverzi do přechodné monomorfní LST.^(7,19) Častější výskyt LST zjevně souvisí i s ablační strategií. Komplexní zásah ve formě lineárních nebo nakupených fokálních lézí jednak redukuje myokard potřebný pro reentry aktivitu, ale současně je náchylnější ke vzniku převodních mezer v ablačních lézích v důsledku neúčinných aplikací RF energie a zotavení myokardu poškozeného ablací. Proto komplexní ablace na jedné straně zvyšuje šanci na trvalý SR zvláště v terénu složitější patologické anatomie a patofyziologie perzistentní FS, ale jen pokud jsou ablační léze dostatečně účinné. Na druhé straně dává mnohem větší prostor pro vznik reziduálních organizovaných reentry LST, jestliže léze obsahují převodní mezery.^(20,21) Stejně principy platí pro pacienty po předchozí chirurgické kryoablaci.

Elektrofyzilogická charakteristika LST

Většina recidivujících LST měla charakter perzistentní arytmiie, což téměř bez výhrady platilo pro pacienty po ablaci perzistentní a permanentní FS. Ektopický fokální mechanismus byl zřejmý – ve dvou případech monomorfní, ale velmi nepravidelné LST. V obou případech bylo ektopické ložisko lokalizováno na dolním mediálním aspektu pravé dolní PŽ velmi pravděpodobně mimo vlastní antrum,⁽²²⁾ protože jeho vzdálenost od tubulární části žíly byla značná. Jinak dominoval reentry mechanismus LST.

Rozsah reentry okruhů se lišil. Převažovaly lokalizované reentry okruhy, které byly arbitrárně definovány jako okruhy, jejichž aktivní část zahrnovala méně než polovinu objemu LS (obrázky 1 a 2). Tyto okruhy již byly popsány dříve.^(23–25) Jejich variabilita byla poměrně velká, ale jejich častým kritickým místem bylo rozhraní horní a dolní PŽ nebo strop LS. V četnosti výskytu následovaly typické makroreentry okruhy, zaujímající prakticky celou LS a využívající rotaci kolem mitrálního prstence a jednostranných PŽ nebo rotaci kolem obou stejnostranných PŽ.^(11–17) Tyto reentry okruhy zřejmě využívají vedení podél charakteristicky uspořádaných epikardiálních fascikulů.⁽²⁶⁾ Méně často byly zaznamenány LST, jejichž zdroj byl podle elektroanatomického mapování lo-

žiskový, ale jejichž elektrofyzilogické charakteristiky svědčily pro reentry mechanismus. Tyto LST byly popsány již dříve a jejich mechanismem je zřejmě reentry využívající zjizvené části obkružující léze jako centrální bariéry a zotavené mezery mezi nimi jako oblasti pomalého vedení.^(23,27) Zajímavé byly tři případy mikroreentry LST po předchozí ablaci permanentní FS, které vycházely ze zadní části antra LPŽ, resp. z hrany mezi ouškem a levostrannými PŽ, v jednom případě z horního aspektu antra levé horní PŽ blízko stropu LS (obrázek 3) a ve druhém případě níže z rozhraní mezi horní a dolní PŽ. Alternativním vysvětlením by mohl být průnik z původního ektopického fokusu skrze převodní mezeru přes obkružující lézi s vlastnostmi pomalého vedení. Proti tomu ale hovoří skutečnost, že elektrická aktivita hlouběji v antru a ve vlastní PŽ nebyla přítomna, že LST byla naprosto pravidelná, a že pečlivým mapováním bylo možné najít postupně fracionovanou aktivitu překlenující prakticky celou diastolickou fázi.

Kritická místa reentry okruhu měla různý rozsah. V několika případech bylo možné LST ukončit první aplikací RF energie a jinou arytmií již nebylo možné vyvolat.⁽²⁵⁾ Na druhé straně ablace jedné formy LST často vedla přímo ke změně do jiné formy, resp. po ukončení jedné LST byly vyvolány další formy LST a musela se použít komplexní substrátová ablační strategie. Délka cyklu poslední LST předcházející definitivnímu obnovení SR byla významně delší než délka cyklu spontánní klinické nebo první vyvolané LST.

Některé tachykardie nebylo možné ovlivnit ablací z endokardu LS, ale byly ukončeny ablací v různé hloubce KS či dokonce ve velké srdeční žíle. Jejich existence v párech s rotací v opačném směru, pozitivní „entrainment“ apod. napovídají reentry mechanismus i když fokální tachykardie z KS byly také pozorovány.⁽²⁸⁾ Přesný charakter reentry okruhu není znám, mnoho skutečností ale nasvědčuje o existenci tachykardie nezávislé na svalovině LS. Složitý myokardiální stav KS nabízí substrát pro tachykardie odstranitelné pouze ablací v KS.⁽²⁹⁾

Ukončení LST ablací a dlouhodobé výsledky

LST se podařilo ukončit u všech kromě jednoho (prvního) pacienta. U 8 pacientů, u nichž se obnovil SR, nebyla provedena kontrolní stimulace vzhledem k tomu, že výkon byl složitý a s ukončením perzistentní arytmiie jsme se spokojili. Z 5 pacientů, kteří mají další recidivy LST, nebyla kontrolní stimulace provedena pouze u 2 pacientů; naopak 3 pacienti mají recidivy LST, přestože bylo nevyvolatelnosti dosaženo, což svědčí o následném zotavení myokardu nedostatečně poškozeného ablací. Dlouhodobě je 88 % pacientů bez obtíží a u ostatních pacientů byl výskyt recidiv omezen; pacienti zaznamenali významné zlepšení nebo se zvažuje další opakovaná ablace.

ZÁVĚR

LST po katetrové nebo chirurgické ablaci FS se objevují nejčastěji po provedení komplexní ablační strategie pro perzistentní nebo permanentní formu FS. Tyto LST jsou převážně perzistentní a jejich mechanismem je reentry využívající myokard LS v různém rozsahu. Lze je přesně mapovat a odstranit selektivní

ablaací, nicméně často se vyskytují v mnohočetných formách, k jejichž eliminaci se musí použít opět komplexní ablační strategie. Některé LST vznikají dokonce v myokardu koronárního sinu a nelze je odstranit z endokardiálního přístupu. Ablace LST je vysoce úspěšná a dlouhodobý klinický prospěch výkonu je kolem 90 % a zásadně tak zvyšuje globální účinek ablace pro primární FS.

LITERATURA

1. Pappone C, Augello G, Sala S, et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation. The APAF study. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2340-7.
2. Stabile G, Bertaglia E, Senatore G, et al. Catheter ablation treatment in patients with drug-refractory atrial fibrillation: a prospective multicentre, randomized, controlled study (Catheter Ablation For The Cure Of Atrial Fibrillation Study). *Eur Heart J* 2006;27:216-21.
3. 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;293:2634-40.
4. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004;109:327-34.
5. Ouyang F, Bänsch D, Ernst S, et al. Complete isolation of the left atrium surrounding the pulmonary veins: new insights form the double-lasso technique in paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004;110:2090-6.
6. Haïssaguerre 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;16:1138-47.
7. Fiala M, Chovančík J, Neuwirth R, et al. Katetrová ablace pro chronickou fibrilaci síní metodou obkružujících a komplexních lineárních lézí v levé srdeční síní: ukončení arytmií při ablací a dlouhodobé klinické výsledky. *Vnitř Lék* 2007;3:231-41.
8. Oral H, Chugh A, Good E, et al. Radiofrequency catheter ablation of chronic atrial fibrillation guided by complex electrograms. *Circulation* 2007;115:2606-12.
9. Cappato R, Negroni S, Pecora D, et al. Prospective assessment of late conduction recurrence across radiofrequency lesions producing electrical disconnection at the pulmonary vein ostium in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2003;108:1599-604.
10. Ouyang F, Antz M, Ernst S, et al. Recovered pulmonary vein conduction as a dominant factor for recurrent atrial tachyarrhythmias after complete circular isolation of the pulmonary veins: lessons form the double lasso technique. *Circulation* 2005;111:127-35.
11. Mesas CE, Pappone C, Lang CC, et al. Left atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: electroanatomic characterization and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1071-9.
12. Gerstenfeld EP, Marchlinski FE. Mapping and ablation of left atrial tachycardias occurring after atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm* 2007;4 (Suppl):S65-S72.
13. Fiala M, Chovančík J, Moravec R, et al. Recidivující arytmií po katetrové ablací původně paroxysmální fibrilace síní a výsledky opakované ablace. *Vnitř Lék* 2007; přijato k publikaci.
14. Chugh A, Oral H, Lemola K, et al. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:464-71.
15. Deisenhofer I, Estner H, Zrenner B, et al. Left atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: incidence, electrophysiological characteristics, and results of radiofrequency ablation. *Europace* 2006;8:573-82.
16. Deneke T, Khargi K, Grewe PH, et al. Catheter ablation of regular atrial arrhythmia following surgical treatment of permanent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:18-24.
17. Magnano AR, Argenziano M, Dizon JM, et al. Mechanism of atrial tachyarrhythmias following surgical atrial fibrillation ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;17:366-73.
18. Fiala M, Chovančík J, Heinc P, et al. Léčba symptomatické intermitentní fibrilace síní katetrovou ablací v levé srdeční síní: bezprostřední a dlouhodobé výsledky u 150 pacientů. *Vnitř Lék* 2005;51:971-83.
19. Haïssaguerre M, Sanders P, Hocini M, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1125-37.
20. Pappone C, Manguso F, Vicedomini G, et al. Prevention of iatrogenic atrial tachycardia after ablation of atrial fibrillation. A prospective randomized study comparing circumferential pulmonary vein ablation with a modified approach. *Circulation* 2004;110:3036-42.
21. Daoud EG, Weiss R, Augostini R, et al. Proarrhythmia of circumferential left atrial lesion of management of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:157-65.
22. Lo LW, Tai CT, Lin YJ, et al. Mechanisms of recurrent atrial fibrillation: comparisons between segmental ostial versus circumferential pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:803-7.
23. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, et al. Mechanism of organized left atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Circulation* 2004;110:1351-7.
24. Jaïs P, Sanders P, Hsu LF, et al. Flutter localized to the anterior left atrium after catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:279-85.
25. Shah D, Sunthorn H, Burri H, et al. Narrow, slow conducting isthmus dependent left atrial reentry developing after ablation for atrial fibrillation: ECG characterization and elimination by focal RF ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;17:508-15.
26. Ho Y, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, Anderson RH. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1525-33.
27. Haïssaguerre M, Hocini M, Sanders P, et al. Localized sources maintaining atrial fibrillation organized by prior ablation. *Circulation* 2006;113:616-25.
28. Chugh A, Oral H, Good E, et al. Catheter ablation of atypical atrial flutter and atrial tachycardia within the coronary sinus after left atrial ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:83-91.
29. Chauvin M, Shah DC, Haïssaguerre M, Marcellin L, Brechenmacher C. The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans. *Circulation* 2000;101:647-52.

Došlo do redakce 5. 9. 2007

Přijato po úpravách 8. 11. 2007