

Katetrizační ablace komorových tachykardií: přehled literatury a vlastních zkušeností

Petr Peichl^{1,2}, Josef Kautzner¹

¹Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, ²Lékařská fakulta v Plzni Univerzity Karlovy v Praze, Česká republika

Peichl P, Kautzner J. **Katetrizační ablace komorových tachykardií: přehled literatury a vlastních zkušeností.** *Cor Vasa* 2010;52:17–24.

Možnosti a účinnost katetrizační ablace komorových tachyarytmií (KT) se v minulém desetiletí výrazně zlepšily. U idiopatických forem KT lze pomocí katetrizační ablace arytmií ve vysokém procentu případů trvale odstranit. Jedná se přitom o kurativní léčbu, bez nutnosti další farmakoterapie. U pacientů se strukturálním onemocněním mají ablace většinou charakter symptomatické léčby. U pacientů s dysfunkcí levé komory nebo rychlými KT zůstává vzhledem k vysokému riziku náhlé srdeční smrti léčbou volby implantace kardioverteru-defibrilátoru. Katetrizační ablace jsou poté indikovány především u pacientů s opakovanými recidivami arytmií a výboji kardioverteru-defibrilátoru. V případě, že dojde k arytmiické bouři, může katetrizační ablace představovat výkon zachraňující život.

Klíčová slova: Komorová tachykardie – Fibrilace komor – Katetrizační ablace

Peichl P, Kautzner J. **Catheter ablation of ventricular tachycardias: review of literature and own experience.** *Cor Vasa* 2010;52:17–24.

Catheter ablation of ventricular tachyarrhythmias (VTs) has undergone remarkable development during the last decade. In the majority of patients with idiopathic VTs, catheter ablation represents curative therapy without the necessity of any additional pharmacotherapy. In contrast, in patients with severe systolic dysfunction or rapid VTs, implantation of a cardioverter-defibrillator remains the treatment of choice due to the high risk of sudden cardiac death. Catheter ablation is then indicated in those with recurrent arrhythmias and device discharges. In case of arrhythmic storm, the ablation may represent life-saving therapy.

Keywords: Ventricular tachycardia – Ventricular fibrillation – Catheter ablation

Adresa: MUDr. P. Peichl, Ph.D., Klinika kardiologie, IKEM, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4, Česká republika, e-mail: petr.peichl@ikem.cz

Úvod

Katetrizační ablace srdečních arytmií byla zavedena do klinické praxe na konci 80. let minulého století. Díky vysoké úspěšnosti a nízkému riziku komplikací se postupně stala léčebnou metodou volby pro naprostou většinu supraventrikulárních tachykardií, včetně fibrilace síní. V léčbě komorových tachykardií (KT) hrála katetrizační ablace původně menší roli. Většina výkonů byla prováděna u idiopatických KT, které jsou většinou fokálního původu a obvykle dobře tolerované a mapovatelné. Ablace KT při strukturálním onemocnění srdce byly omezeny jen na případy, kdy pacient arytmií toleroval. V posledním desetiletí však došlo i v této oblasti k významnému pokroku. Především díky rozvoji přístrojové techniky se rozšířily možnosti mapování a ablace. Cílem tohoto přehledu je přiblížit současné možnosti katetrizační léčby KT a na vybraných souborech z našeho pracoviště ukázat úspěšnost této léčby u jednotlivých typů komorových tachykardií.

Klasifikace komorových tachykardií

Komorové tachykardie jsou definovány jako srdeční rytmus o frekvenci vyšší než 100/min, který primárně vychází ze svaloviny komor nebo z převodního systému pod úrovní Hisova svazku. Komorové tachykardie lze klasifikovat podle řady kritérií. Dle EKG obrazu je možné KT dělit na tzv. *monomorfní* a *polymorfní*. V prvním případě se morfologie komplexu QRS na EKG nemění, a tyto arytmiie tak vycházejí z jednoho místa, nebo se šíří v myokardu po stále stejném okruhu. U polymorfních komorových tachykardií je morfologie komplexu QRS proměnlivá, a tyto arytmiie proto nemají stabilní okruh šíření v myokardu. Z klinického hlediska je důležitější dělení podle prognostické závažnosti na KT benigní, potenciálně maligní a maligní.¹ Rozhodujícím faktorem je přitom vedle typu arytmiie také přítomnost nebo absence organického srdečního onemocnění. Proto KT rozdělujeme na *idiopatické*, které jsou ve své monomorfní variantě považovány za prognosticky benigní, a *KT při strukturálních onemoc-*

Podpořeno programem Centra výzkumu chorob srdce a cév MŠMT ČR č. 1M0510.

něních, jež jsou spojeny s různě vysokým rizikem náhlé srdeční smrti. Termínem *incesantní KT* se označují setrvalé arytmie, které časně recidivují navzdory opakované úspěšné terminaci nebo které jsou spontánně přerušeny sinusovým rytmem pouze na několik stahů a poté opět recidivují.

Principy katetrizačních ablací komorových tachykardií

Pro provádění katetrizační ablace je důležité rozlišit, zda má arytmie charakter fokální nebo reentry (krouživý vzruch). *Fokální KT* vzniká z jednoho místa, které lze při mapování identifikovat jako oblast myokardu s nejčasnější aktivací. Katetrizační ablace je poté cílena do jednoho bodu. Elektrofyziologickým mechanismem fokální KT může být zvýšená automatice, spouštěná aktivita či mikroreentry. Fokální KT se většinou vyskytují v nepřítomnosti strukturálního onemocnění srdce. V případě *reentry* dochází ke kroužení vzruchu po různě velkém okruhu v myokardu. Princip katetrizační ablace spočívá v přerušení kritické části reentry okruhu pomocí série aplikací radiofrekvenční energie (nejčastěji vytvořením linie bloku mezi dvěma nevodivými bariérami). Tyto arytmie se většinou vyskytují v přítomnosti srdečního onemocnění, které je provázáno jizvením myokardu – reentry arytmie tak vznikají charakteristicky v jizvě po infarktu myokardu, v myokardu změněném fibrózou u kardiomyopatií nebo po operacích vrozených srdečních vad.

Technické aspekty

Obecně lze provádět mapování arytmií tzv. konvenčním přístupem nebo pomocí moderních trojrozměrných mapovacích systémů. V prvním případě se k lokalizaci mapovacího katetru v příslušné srdeční komoře používá skiaskopie a analyzují se intrakardiální elektrokardiogramy z různých oblastí myokardu. U fokálních arytmií se hledá nejčasnější aktivace, u arytmií charakteru reentry je cílem nalézt kritickou zónu pomalého vedení, kde vzruch probíhá v období diastoly. Ačkoli je takový přístup dostačující pro provádění většiny jednodušších katetrizačních ablací, dvojrozměrné zobrazení nedovoluje většinou přesnou lokalizaci katetru v trojrozměrných srdečních dutinách. Konvenční mapování je nutno provádět pouze při běžící arytmií nebo při manifestní extrasystolii z daného ložiska. To však u většiny pacientů s KT není možné, protože arytmie obvykle není hemodynamicky tolerována. Proto se v takových případech využívá moderních trojrozměrných mapovacích systémů, které dovolují popis arytmogenního substrátu při sinusovém rytmu – tzv. *substrátové mapování*. Tak lze identifikovat oblasti zpomaleného vedení vzruchu, které se podílejí na genezi arytmií. Často lze při sinusovém rytmu přesně popsat a lokalizovat celý kritický isthmus s oblastí vstupu vzruchu do jizvy, centrální zónu a oblast výstupu vzruchu do zdravé svaloviny. Takových oblastí může být v jizvě po infarktu myokardu několik a každá může gene-

rovat specifickou KT, která může kroužit jedním nebo druhým směrem. Tyto zóny zpomaleného vedení vzruchu mají následující charakteristiky: bývají při okraji jizvy, lze v nich nalézt při sinusovém rytmu pozdní, fragmentované potenciály a při stimulaci v těchto místech přesahuje interval od stimulačního artefaktu do začátku komplexu QRS 50 ms. Morfologie komplexů QRS při stimulaci v jednotlivých oblastech určuje, která oblast souvisí s konkrétní klinickou komorovou tachykardií. Lineární léze napříč těmito oblastmi a uvnitř každého kritického isthmu pomalého vedení účinně brání vzniku komorové tachykardie – tj. dochází k zásadní modifikaci arytmogenního substrátu. Použití moderních trojrozměrných mapovacích systémů, které umožňují zobrazení arytmogenního substrátu, proto vedlo k výraznému zlepšení úspěšnosti katetrizačních ablací a rozšíření indikací i na hemodynamicky netolerované (nemapovatelné) komorové tachykardie.

Zlepšení úspěšnosti katetrizačních ablací u KT bylo dále dosaženo zavedením ablačních katetrů s chlazeným koncem (katetry „cool-tip“), které dovolují díky chlazení tkáně aplikaci většího množství radiofrekvenční energie, a tak vytváření hlubších lézí. To umožňuje ovlivnit i arytmogenní substrát uložený v hloubce srdeční svaloviny levé komory.² V případě, že je fokální zdroj nebo arytmogenní substrát pro KT charakteru reentry lokalizován na povrchu srdce, lze v současné době provést mapování z epikardiálního přístupu. Toho je dosaženo pomocí punkce perikardiálního vaku speciální jehlou pro epidurální anestezii. Poté lze provést trojrozměrné mapování celého povrchu srdce a katetrizační ablaci v cílové oblasti.³ Uvádí se, že tento přístup je nutné použít asi u 10 % pacientů,⁴ častěji u nemocných s neischemickou kardiomyopatií.

Obecný přehled indikací k provedení katetrizační ablace komorových tachykardií uvádí *tabulka 1*.

Tabulka 1 Indikace k ablaci komorové tachykardie

Pacienti bez strukturálního onemocnění

- Frekventní komorová ektopie či monomorfní KT, která vede k výrazným symptomům.
- Frekventní komorová ektopie či monomorfní KT, pokud antiarytmická léčba není účinná, tolerovaná nebo žádoucí.
- Polymorfní KT či fibrilace komor, která je refrakterní na antiarytmickou léčbu a je spouštěna monomorfní ektopickou aktivitou.

Pacienti se strukturálním onemocněním

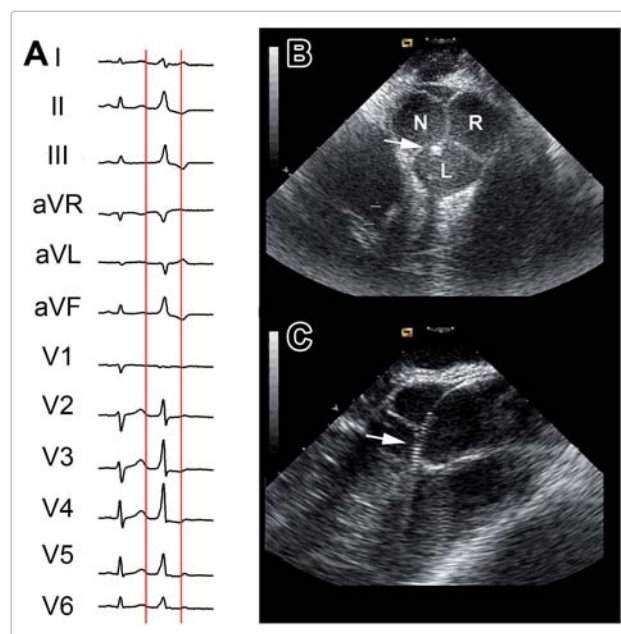
- Symptomatická monomorfní KT, která recidivuje navzdory antiarytmické terapii nebo pokud tato není žádoucí.
- Incesantní KT či arytmiická bouře, která nevzniká na podkladě reverzibilní příčiny.
- Pacienti s frekventní komorovou ektopií, nesetřvalou KT či KT, které mohly vést ke zhoršení systolické funkce levé komory srdeční.
- Raménková reentry nebo interfascikulární KT.
- Katetrizační ablaci je vhodné zvážit u pacientů s ICHS s hemodynamicky tolerovanou KT, kteří mají zachovalou systolickou funkci levé komory srdeční (ejekční frakce > 35 %).
- Aritmiická bouře na podkladě polymorfních KT či fibrilace komor, která je refrakterní na antiarytmickou léčbu a je spouštěna monomorfní ektopickou aktivitou.

(Upraveno podle citace 12)

Idiopatické komorové tachykardie

Tento název označuje heterogenní skupinu KT či komorové ektopie, která se objevuje u pacientů bez prokazatelného strukturálního srdečního onemocnění. Tvoří zhruba 10 % všech komorových tachykardií. Jde prakticky vždy o arytmie prognosticky benigní, které nejsou spojeny s vyšším rizikem náhlé srdeční smrti. Někdy však mohou být výrazně symptomatické, a to buď díky rychlé srdeční frekvenci při KT, nebo v důsledku nízkého minutového objemu srdečního při frekventní extrasystolii, kdy dochází k pulsovému deficitu. Velmi četná komorová ektopie může dále vést k rozvoji reverzibilní kardiomyopatie. Kritická hranice četnosti ektopie, která zhoršuje systolickou funkci levé komory, není jasně určena. U většiny takových pacientů bývá na jednodenní holterovské monitoraci zachyceno více než 20 % ektopických stahů, ale i pouhých 5 % ektopické aktivity může být příčinou rozvoje kardiomyopatie.⁵ U těchto nemocných je proto potřeba monitorovat systolickou funkci levé komory srdeční pomocí echokardiografie. Pokles systolické funkce je indikací ke katetrizační ablacii i při absenci jiných symptomů. V případech již rozvinuté dysfunkce lze příčinnou souvislost mezi ektopií a poruchou funkce levé komory srdeční určit až po úspěšné ablacii, která vede k úpravě systolické funkce.

Fokální mechanismus mají *idiopatické KT z výtokového traktu*. Klinicky se tyto arytmie manifestují ve formě monomorfní ektopie či krátkých repetitivních běhů, méně ve formě setrvalých tachykardií. Bývají závislé na námaze a lze je vyvolat podáním isoprenalinu. Častěji bývají postiženy ženy. Tradičně se v literatuře uvádí, že až v 80 % vycházejí tyto arytmie z výtokového traktu pravé komory.⁶ Méně často je umístěn fokus ve výtokovém traktu levé komory, dále subepikardiálně, kdy lze ektopii odstranit ablací z kapsiček aortální chlopně⁷ (viz *obrázek 1*) nebo plicnice,⁸ z distální větve koronární žíly (vena interventricularis anterior)⁹ či epikardiálním přístupem.¹⁰ Dalším zdrojem může být bazální část levé komory,¹¹ především oblast aortomitrální kontinuity. Vzácně mohou arytmie vycházet z pravé komory mimo výtokový trakt. V takovém případě je třeba v diferenciální rozvaze vždy pomýšlet na arytmogenní kardiomyopatii pravé komory. Všechny tyto idiopatické fokální KT mají typický EKG obraz, který umožňuje předem určit pravděpodobnou lokalizaci arytmogenního ložiska. V případě ektopie z výtokového traktu pravé komory je srdeční elektrická osa rotována doprava (vysoké hrotnaté kmity R ve svodech II, III, aVF) a přechodová zóna R/S je ve svodu V3 nebo dále k V6. Pokud arytmie pochází z výtokového traktu levé komory, mívá obvykle dominantní kmit R již ve svodu V1 nebo V2. Pro správné určení původu ektopie a naplánování výkonu je proto důležité arytmii dokumentovat vždy na 12svodovém EKG se správným naložením především hrudních svodů. K lokalizaci arytmogenního ložiska lze při typické lokalizaci ve výtokovém traktu pravé komory použít konvenční metody, v případě jiné lokalizace je vhodné použití trojrozměrných mapovacích systémů. Pokud



Obrázek 1 Mapování a ablace idiopatické komorové ektopie

(A) Komorové ektopie z levé kapsičky aortální chlopně u pacientky s velmi frekventní extrasystolií až běhy nesetrválých komorových tachykardií; poloha ablačního katetru (šipka) v bulbu aorty v krátké (B) a dlouhé ose (C) v místě úspěšného odstranění ektopické aktivity (L levá, R pravá, N nekoronární kapsička aortální chlopně); zobrazení je provedeno pomocí intrakardiální echokardiografie, ultrazvukový katetr je při mapování umístěn v pravé srdeční síni či komoře

arytmie vychází z oblastí přilehlých kapsičkám aortální chlopně, teoreticky hrozí riziko poškození odstupů věnčitých tepen, a proto je vhodné výkon provádět pod kontrolou intrakardiální echokardiografie. Principem mapování je hledání oblasti s nejčasnější lokální aktivací (tj. mapování aktivací sekvence) a tzv. pacemapping (stimulace z mapovacího katetru a porovnávání morfologie komplexu QRS při stimulaci a při spontánní ektopii). Katetrizační ablace je indikována u symptomatických pacientů, pokud není účinná či tolerována léčba beta-blokátory. Další indikací je frekventní extrasystolie u pacientů, u nichž se ektopie může podílet na dysfunkci levé komory srdeční. Úspěšnost katetrizační ablace dosahuje okolo 90 %.¹² Výjimečně nelze arytmogenní ložisko ablací potlačit, a to buď pro jeho lokalizaci v těsné blízkosti kmene levé věnčité tepny, nebo v periferii v. interventricularis anterior, kam nelze ablačním katetrem dosáhnout. Jindy je důvodem neúspěšnosti ablace absence ektopie v době mapování (fokální zdroj lze mapovat pouze tehdy, pokud se manifestuje svojí aktivitou).

Nejčastější idiopatickou komorovou tachykardií charakteru reentry je tzv. fascikulární nebo *verapamil-senzitivní KT z levé komory*, která se vyskytuje většinou u mužů středního věku.^{13–15} Mechanismem je reentry v tkáni převodního systému, nejčastěji levého raménka Tawarova. Kritická zóna pomalého vedení je tvořena buňkami převodního systému, které jsou závislé na toku vápníku do buněk. To vysvětluje účinek verapamilu, jehož podání

vede obvykle k přerušení arytmií. Na EKG má tato arytmie typický obraz morfologie bifascikulární blokády (blokáda pravého Tawarova raménka a levý přední hemiblok), a proto bývá někdy zaměněna za supraventrikulární tachykardii s aberací vedení. Ačkoli lze arytmiu přerušit podáním verapamilu, chronická medikamentózní léčba je obvykle méně účinná, a proto jsou tito pacienti indikováni ke katetrizační ablací. Souhrnná data z deseti publikovaných prací zahrnujících 103 pacientů udávají úspěšnost v odstranění této arytmií větší než 95 %.¹²

V období 1/2006–4/2009 byla provedena na našem pracovišti katetrizační ablace pro idiopatickou KT nebo komorovou ektopii u 77 pacientů.¹⁶ Nejčastěji vycházela arytmie z výtokového traktu pravé komory (47 %), zastoupení ostatních míst původu ektopie/KT ukazuje *tabulka 2*. Toto zastoupení odráží skutečnost, že na naše pracoviště jsou odesíláni často nemocní po předchozím selhání ablace nebo pacienti s podezřením na jinou lokalizaci arytmogenního ložiska než ve výtokovém traktu pravé komory. Během sledování po dobu 21 ± 10 měsíců byl výkon opakován u 16 % pacientů. Celkově bylo dosaženo téměř 90% úspěšnosti v odstranění ektopické aktivity a běhů komorové tachykardie. Naše data potvrzují, že idiopatické KT představují skutečně široké spektrum arytmií, které nelze zúžit pouze na arytmiie z výtokového traktu pravé komory.

Komorové tachykardie u pacientů se strukturálním onemocněním

Do této skupiny jsou řazeni pacienti, u kterých vzniká KT na podkladě organického srdečního onemocnění (např. infarktu myokardu). Patří do ní převážná většina všech komorových tachykardií. Z klinického hlediska je důležité, že tyto arytmiie jsou spojeny se zvýšeným rizikem náhlé srdeční smrti, protože snadno může dojít k jejich degeneraci do polymorfní KT nebo fibrilace komor. Méně často může být KT relativně pomalá a hemodynamicky dobře

tolerována. Tehdy bývá chybně považována za supraventrikulární tachykardii s aberací vedení. Ať už je klinická (spontánně se objevující) arytmie hemodynamicky tolerována, či nikoli, má většina těchto pacientů rozsáhlý arytmogenní substrát. Proto u nich lze programovanou stimulací komor vyvolat více různých morfologií KT (v průměru tři a více). Katetrizační ablací lze odstranit klinickou KT v téměř 90 %, všechny vyvolatelné KT lze potlačit pouze asi u jedné poloviny až dvou třetin pacientů. Navíc se ukazuje, že neindukovatelnost KT nemusí být jednoznačným měřítkem úspěšnosti, neboť nejde o reprodukovatelný fenomén. Obecně proto platí, že nejlepší prevencí náhlé smrti u pacientů s KT při strukturálním srdečním onemocnění je jejich zajištění implantabilním kardioverterem-defibrilátorem. Katetrizační ablace je u většiny těchto nemocných považována pouze za symptomatickou léčbu, která je indikována v případě frekventních paroxysmů KT nebo v případě epizod pomalé komorové tachykardie, která je pod detekční hranicí implantabilního kardioverteru-defibrilátoru. Jako kurativní výkon bývá ablace indikována v některých případech KT u nemocných bez většího stupně dysfunkce levé komory.

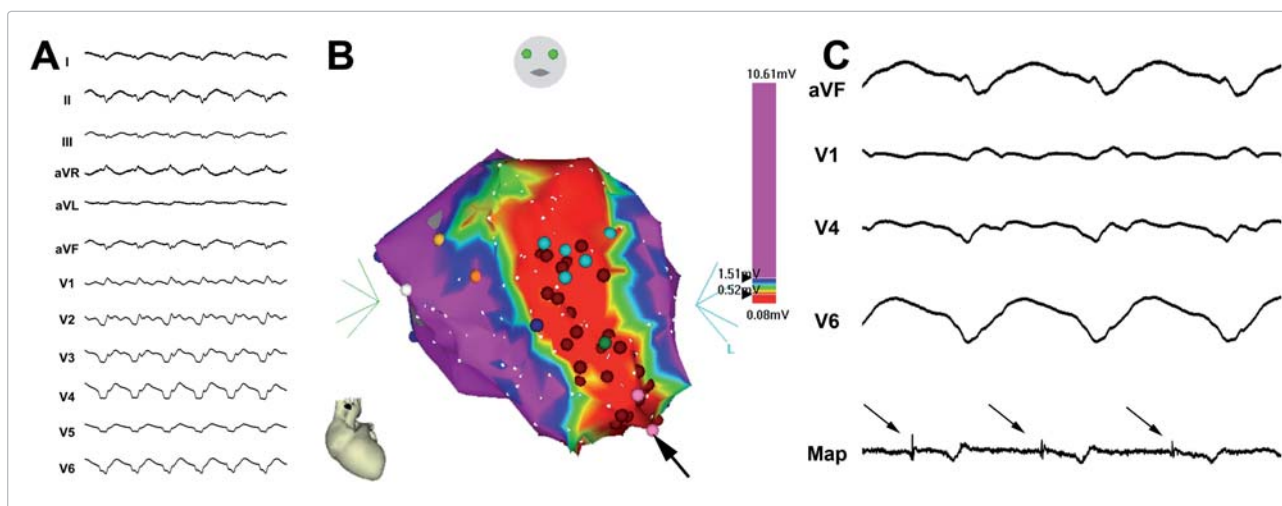
Největší skupinou jsou *KT po infarktu myokardu*, které tvoří až 75 % všech komorových tachykardií. Tyto arytmiie bývají v naprosté většině případů původu reentry a lze je obvykle snadno vyvolat programovanou stimulací komor. Kritické oblasti pomalého vedení bývají nejčastěji uloženy subendokardiálně v okrajové zóně jizvy po infarktu myokardu (viz *obrázek 2*). V recentně zveřejněné multicentrické studii (The Multicentre Thermocool Ventricular Tachycardia Ablation Trial)¹⁷ bylo zařazeno 231 pacientů s recidivujícími epizodami KT (medián 11 epizod za šest měsíců), kteří podstoupili katetrizační ablací pomocí elektroanatomického mapování. Odstranit alespoň jednu morfologii KT se zdařilo u 81 % pacientů, všechny vyvolatelné tachykardie u 49 % pacientů. K recidivě jakékoli KT došlo během sledování po dobu šesti měsíců u 142 pacientů, avšak u 67 % pacientů došlo k více než 75% poklesu frekvence epizod komorových tachykardií. Obdobné výsledky přinesla multicentrická studie Euro-VT-Study.¹⁸ Naše pracoviště publikovalo své první zkušenosti s použitím substrátového mapování u pacientů s KT po infarktu myokardu z let 2001–2003.¹⁹ V souboru 28 pacientů (průměrný věk 63 ± 11 let, průměrná ejekční frakce levé komory srdeční 28 ± 9 %) vedlo provedení katetrizační ablace k odstranění klinické arytmiie u 85 % pacientů a všech forem vyvolatelných komorových tachykardií u 57 % pacientů. Během sledování po dobu 11 ± 6 měsíců byla provedena opakovaná ablace u 21 % pacientů. Další analýzy při použití katetru s chlazeným koncem ukazují úspěšnost v odstranění klinické KT až v 92 % případů. Naše výsledky tak odpovídají ostatním světovým pracovištím.

U pacientů s *neischemickou dilatační kardiomyopatií* bývají velmi časté nesetřvalé KT, setřvalé se objevují méně často. Vedle mechanismu reentry jsou častější fokální tachykardie (viz *obrázek 3*) a KT charakteru raménkové reentry (viz dále). V případě setřvalých KT charakteru reen-

Tabulka 2 Lokalizace komorové ektopie/idiopatické KT u pacientů, kteří podstoupili katetrizační ablací na Klinice kardiologie IKEM

Lokalizace	Poměrné zastoupení (%)
Výtokový trakt pravé srdeční komory	47 %
Výtokový trakt levé srdeční komory	8 %
Kapsičky aortální chlopně	10 %
Vena cordis magna	4 %
Epikardiálně nad výtokovým traktem	8 %
Aortomitrální kontinuita	3 %
Báze levé komory mimo aortomitrální kontinuitu	4 %
Interventrikulární septum	4 %
Převodní systém	6 %
Ostatní	6 %

(Převzato z citace 16)

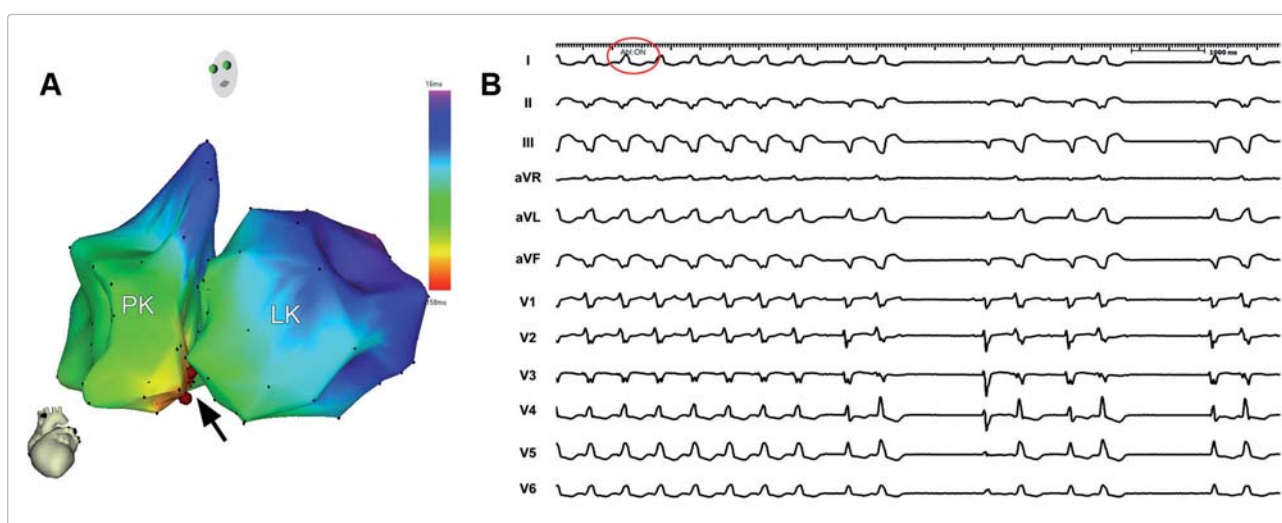


Obrázek 2 Mapování a ablace KT po infarktu myokardu

(A) EKG záznam monomorfní KT; (B) trojrozměrná rekonstrukce levé komory srdeční v předozadní projekci získaná pomocí elektroanatomického mapovacího systému, barvy znázorňují distribuci voltáže v levé komoře (červená – jizevnatá tkáň, fialová – normální voltáž, normální myokard). Obrázek ukazuje rozsáhlou jizvu na přední stěně levé komory srdeční; (C) v dolní části jizvy byly při běžící arytmii zachyceny middiastolické potenciály (šipky); aplikace radiofrekvenční energie (tmavě červené body) v této oblasti přerušila běh KT, která již nebyla dále vyvolatelná; další ablační léze byly vytvořeny podél jizvy k přerušení potenciálních kanálů pomalého vedení, které mohou představovat arytmogenní substrát pro další komorové tachykardie

try bývá jizevnatá tkáň lokalizována nejčastěji v bazální, perianulární části levé komory.²⁰ Transmurální jizva bývá přítomna vzácně a často je arytmogenní substrát umístěn intramyokardiálně nebo epikardiálně. Proto bývá provedení katetrizační ablace v této skupině pacientů obvykle obtížnější a častěji je třeba použít epikardiální přístup. V literatuře jsou publikovány pouze malé soubory pacientů s neischemickou kardiomyopatií, kteří podstoupili ablaci pro KT, a autoři se shodují na menší úspěšnosti v léčbě těchto pacientů v porovnání se skupinou pacientů po infarktu myokardu.^{20,21}

Další skupinou jsou KT u arytmogenní kardiomyopatie pravé komory. Jde o relativně vzácnou formu kardiomyopatie, která je charakterizována fibrolipomatózní infiltrací pravé komory v oblasti tzv. trojúhelníku dysplazie, který zahrnuje volnou stěnu pravé komory při trikuspidálním anulu, výtokový trakt pravé komory a srdeční hrot. Mechanismus vzniku arytmii je analogický jako u pacientů po infarktu myokardu – tedy reentry. Odstranitelnost vyvolatelných KT po ablaci v různých sériích kolísá v rozmezí 41–88 %¹² s relativně vysokým rizikem recidivy KT v delším odstupu od výkonu. Tato fakta nejspíše odrážejí



Obrázek 3 Mapování a ablace KT u pacienta s neischemickou kardiomyopatií

(A) Elektroanatomická aktivační mapa obou srdečních komor u pacienta s incesantní pomalou KT; průběh aktivační sekvence je označen podle barevného spektra, nejčasnější aktivace (červená barva) byla zjištěna v dolní části mezikomorového septa; (B) ablace v tomto místě vedla k přerušení KT, která již dále nerecivovala; červeně je označen začátek aplikace radiofrekvenční energie

jistou genetickou heterogenitu tohoto onemocnění a jeho progresivní charakter.

Specifickou skupinu nemocných s KT tvoří také pacienti po chirurgické korekci vrozených srdečních vad. Tyto KT se objevují v odstupu (několika let i desetiletí) po operačním řešení vrozených vad zahrnujících ventrikulotomii (především Fallotovy tetralogie, defektu komorového septa nebo stenózy plicnice). Ačkoli publikovaná data pro tuto skupinu pacientů zahrnují pouze kasuistiky a malé série pacientů, lze i u nich přes komplexní anatomické poměry pomocí 3D mapovacích systémů přesně identifikovat kritickou zónu reentry a provést úspěšnou katetrizační ablací.²²

Zvláštní formou KT, která se typicky vyskytuje u pacientů s pokročilým organickým srdečním onemocněním, je raménková reentry tachykardie (bundle branch reentry).²³ Při této arytmii se vzruch šíří po okruhu tvořeném distální částí Hisova svazku, oběma Tawarovými raménky, Purkyňovými vlákny a svalovinou septa komor. Nečastěji krouží vzruch tak, že se antegrádně šíří pravým raménkem a retrográdně raménkem levým. Na EKG má tachykardie typický obraz blokády levého Tawarova raménka a je obvykle hemodynamicky velmi špatně tolerována. Důležité je, že tuto arytmii lze odstranit technicky jednoduchým výkonem – katetrizační ablací pravého Tawarova raménka, kterou lze provést při sinusovém rytmu. I přesto, že většina pacientů má jako základní rytmus blokádu levého Tawarova raménka, ablace pravého raménka nevede ke vzniku kompletní atrioventrikulární blokády. Většina těchto pacientů je však vzhledem k základnímu onemocnění indikována k implantaci kardioverteru-defibrilátoru s možností resynchronizační léčby. Vzácnou formou raménkové reentry je interfascikulární reentry tachykardie, kdy elektrický impuls krouží po svazečcích levého raménka Tawarova. V současné době je tato varianta KT diagnostikována méně často, neboť se u velké části pacientů s dokumentovanou KT neprovádí podrobné elektrofyziologické vyšetření a je implantován implantabilní kardioverter-defibrilátor.

V letech 1998–2004 jsme na našem pracovišti diagnostikovali raménkovou reentry u 14 pacientů. Komorová tachykardie byla u všech úspěšně odstraněna ablací pravého Tawarova raménka.²⁴ Průměrná ejekční frakce levé komory srdeční byla 23 ± 5 % a end-diastolický rozměr 74 ± 10 mm. Během sledování po dobu 28 ± 26 měsíců bylo přežití bez nutnosti transplantace srdce pouze 50%. To dokumentuje, že raménková reentry se objevuje u pacientů s pokročilým srdečním onemocněním, které podmiňuje jejich další prognózu. Nicméně katetrizační ablace dovoluje odstranění četných atak KT, a tím pádem i zamezení terapie implantabilního kardioverteru-defibrilátoru.

Arytmická bouře

Ačkoli je katetrizační ablace KT u strukturálních onemocnění nejčastěji indikována jako symptomatická léčba, v případě arytmiické bouře se může jednat o výkon zachraňující život. Arytmická bouře je definována jako více než tři epizody setrvalé KT za 24 hodin, které vyžadují inter-

venci. Recentně byla publikována práce Carbucicchia a spol.,²⁵ do které byl zahrnut větší soubor 95 pacientů. Základem vedl k potlačení arytmii u většiny pacientů a během dvouletého sledování nebyla zachycena recidiva arytmiické bouře u 92 % pacientů. Navíc u nemocných, u nichž se katetrizační ablací nepodařilo potlačit vyvolatelné klinické arytmie, došlo v 80 % k recidivě arytmiické bouře a v této skupině byla zaznamenána také významně vyšší mortalita. Zkušenosti z našeho pracoviště potvrzují vysokou účinnost katetrizační ablace. V letech 2004 až 2008 byla provedena katetrizační ablace pro arytmiickou bouři na našem pracovišti u 51 pacientů. Po jednom až třech výkonech byla arytmiická bouře úspěšně potlačena u 86 % pacientů. U čtyř pacientů se nepodařilo srdeční rytmus katetrizační ablací stabilizovat a stav byl řešen následujícím způsobem: ve dvou případech zavedením mechanické srdeční podpory, v jednom případě byla provedena chirurgická resekce arytmogenního substrátu a v posledním případě transplantace srdce. Vzhledem k vysoké účinnosti katetrizační ablace lze zvážit její provedení i u pacientů, u nichž byla arytmiická bouře řešena podáním antiarytmik. Některé práce totiž ukazují, že profylaktická modifikace arytmogenního substrátu u pacientů s implantovaným ICD významně sníží riziko recidivy KT,²⁶ a tím pravděpodobně i vzniku arytmiické bouře. Z výše uvedených důvodů by měly být případy arytmiické bouře konzultovány s vysoce specializovaným pracovištěm, které se zabývá katetrizačními ablacemi KT při strukturálním onemocnění srdce.

Polymorfni komorové tachykardie

Polymorfni KT nemají stabilní okruh šíření vzruchu, a proto byly dlouho považovány za nevhodné k provádění katetrizační ablace. Nově však bylo zjištěno, že tyto arytmie bývají často spouštěny z jednoho ektopického ložiska a katetrizační ablace tohoto fokálního zdroje může odstranit i běhy polymorfních KT nebo fibrilace komor. Tento mechanismus byl nejprve popsán u pacientů s idiopatickou polymorfni KT a fibrilací komor,²⁷ přičemž jedno z prvních kasuistických sdělení o úspěšné katetrizační ablací vyšlo z našeho pracoviště.²⁸ Zdroj spouštěcí ektopie byl lokalizován ve většině případů do oblasti převodního systému levé nebo pravé srdeční komory. Charakteristickým rysem je krátký vazebný interval komorových ektopických stahů (R na T) a relativně úzký komplex QRS (viz obrázek 4). Později byla dokumentována možnost odstranění podobného fokálního spouštěcího zdroje i u nemocných se syndromem dlouhého intervalu QT nebo s Brugadaovým syndromem²⁹ a v časných fázích po infarktu myokardu.^{30,31} V posledním případě se polymorfni KT vyskytují v odstupu dnů až týdnů od rozsáhlého, obvykle anteroseptálního infarktu myokardu. Zdrojem ektopie bývá abnormální aktivita buněk převodního systému (Purkyňových vláken), které mohou přežívat v oblasti hojící se nekrózy myokardu. Katetrizační ablace je pro tyto pacienty výkonem zachraňujícím život.

Na našem pracovišti jsme v letech 2006–2008 provedli katetrizační ablací pro arytmiickou bouři na podkladě po-



Obrázek 4 Komorová ektopie spouštějící běh polymorfní KT u pacienta po infarktu myokardu; ektopické stahy vycházely z přežívajících Purkyňových vláken na okraji infarktového ložiska, katetrizační ablace komorové ektopie účinně zabránila recidivám polymorfní KT/fibrilace komor

lymorfních KT a fibrilace komor u devíti pacientů po infarktu myokardu.³² Katetrizační ablace spouštěcí ektopie byla úspěšná u osmi z devíti pacientů a vedla k potlačení běhů polymorfních KT/fibrilace komor. Během sledování po dobu 13 ± 7 měsíců došlo u jednoho pacienta k recidivě arytmiické bouře ze zcela jiné oblasti převodního systému a opakovaná katetrizační ablace vedla opět k úspěšnému odstranění spouštěcího ložiska. U pacientů s arytmiickou bouří v důsledku polymorfních KT a fibrilace komor by se proto mělo vždy pátrat po tom, zda epizody arytmiie jsou spouštěny extrasystolou se stejnou morfologií. V takovém případě by měl být pacient co nejrychleji přeložen do specializovaného centra k provedení urgentní katetrizační ablace.

Shrnutí

Závěrem lze říci, že katetrizační ablace hraje velkou roli i v případech komorové tachykardie. U idiopatických forem monomorfní KT lze pomocí katetrizační ablace arytmiie trvale odstranit ve vysokém procentu případů. Jde přitom o kurativní léčbu, bez nutnosti další farmakoterapie. U pacientů se strukturálním onemocněním mají ablaci většinou charakter symptomatické léčby. U pacientů s dysfunkcí levé komory nebo rychlými KT zůstává vzhledem k vysokému riziku náhlé srdeční smrti léčbou volby implantace kardioverteru-defibrilátoru. Katetrizační ablaci jsou poté indikovány především u pacientů s opakovanými recidivami arytmiie a výboji kardioverteru-defibrilátoru. V případě, že dojde k arytmiické bouři, může katetrizační ablaci představovat výkon zachraňující život.

Literatura

1. Bytešník J. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu komorových tachykardií. *Cor Vasa* 2005;47:3–14.

2. Soejima K, Delacretaz E, Suzuki M, et al. Saline-cooled versus standard radiofrequency catheter ablation for infarct-related ventricular tachycardias. *Circulation* 2001;103:1858–1862.
3. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia guided by nonsurgical epicardial mapping in chronic Chagasic heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22(1 Pt 1):128–130.
4. Grimard C, Lacotte J, Hidden-Lucet F, et al. Percutaneous Epicardial Radiofrequency Ablation of Ventricular Arrhythmias After Failure of Endocardial Approach: A 9-Year Experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:56–61.
5. Bogun F, Crawford T, Reich S, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm* 2007;4:863–867.
6. 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.
7. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:500–508.
8. 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.
9. Obel OA, d'Avila A, Neuzil 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.
10. 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.
11. Kumagai K, Yamauchi Y, Takahashi A, et al. Idiopathic left ventricular tachycardia originating from the mitral annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1029–1036.
12. 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). *Europace* 2009;11:771–817.
13. 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.
14. 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.
15. Chen M, Yang B, Zou J, et al. Non-contact mapping and linear ablation of the left posterior fascicle during sinus rhythm in the treatment of idiopathic left ventricular tachycardia. *Europace* 2005;7:138–144.
16. Koželuhová M, Peichl P, Hlívák P, et al. Spektrum idiopatických komorových tachykardií ve specializovaném centru. *Interv Akut Kardiol* 2009;8:228–232.
17. 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.
18. 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.
19. Kautzner J, Cihák 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.
20. Nazarian S, Bluemke DA, Lardo AC, et al. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2005;112:2821–2825.
21. Soejima K, Stevenson WG, Sapp JL, et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1834–1842.

22. Zeppenfeld K, Schalij MJ, Bartelings MM, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia after repair of congenital heart disease: electroanatomic identification of the critical right ventricular isthmus. *Circulation* 2007;116:2241–2252.
23. Caceres J, Jazayeri M, McKinnie J, et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989;79:256–270.
24. Peichl P, Kautzner J, Čihák R, Bytešník J. Long-term prognosis of patients after catheter ablation of bundle branch reentry (abstract). *Europace* 2005;7(Supplement 1):2.
25. 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.
26. 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.
27. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;106:962–967.
28. Kautzner J, Bytešník J. Catheter ablation of arrhythmogenic focus in 'short coupled' variant of torsade de pointes (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:717.
29. Haissaguerre M, Extramiana F, Hocini M, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003;108:925–928.
30. Bansch D, Oyang F, Antz M, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:3011–3016.
31. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1700–1706.
32. 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* 2009. [Epub ahead of print.]

Došlo do redakce 10. 12. 2009

Přijato 3. 1. 2010