

Nefarmakologická léčba komorových tachykardií v komplexním kardiovaskulárním centru

(Non-Pharmacological Management of Ventricular Tachycardias in a Complex Cardiovascular Center)

Filip Schlosser^{a,b}, Petr Peichl^a, Josef Kautzner^a

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

^b 3. Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze, Praha, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 29. 3. 2025

Přiját: 1. 5. 2025

Dostupný online: 6. 10. 2025

Klíčová slova:

Ablace pulsním polem

Alkoholová ablace

Katetrizační ablace

Komorová tachykardie

Kryoablace

Stereotaktická radioterapie arytmií

SOUHRN

Komorové arytmie se do značné míry podílejí na morbiditě a mortalitě pacientů se strukturálním onemocněním srdce. Implantace kardioverteru-defibrilátoru u těchto nemocných prokazatelně snižuje mortalitu, avšak nevede k prevenci dalších epizod arytmií. Donedávna představovalo základ léčby komorových arytmií podávání antiarytmik, která však mají omezenou účinnost a nezanedbatelné riziko nežádoucích účinků. Proto se do popředí dostávají další, nefarmakologické možnosti léčby komorových arytmií, a to především katetrizační ablace. Zlatým standardem je použití radiofrekvenční energie, jejíž účinnost lze modifikovat použitím různých druhů katétrů, proplachovacích roztoků či techniky ablace. Alternativou je použití kryoablace nebo energie pulsního pole, které se již plně etablovalo v léčbě fibrilace síní a představuje příslib také u pacientů s komorovými arytmiemi. Další možností je alkoholová ablace, která spočívá v aplikaci vysoce koncentrovaného etanolu do tepny nebo žíly drénující oblast předpokládaného arytmogenního substrátu. Neinvazivní alternativou, především při selhání předchozích možností, je stereotaktická radioterapie. Cílem přehledového článku je shrnout nefarmakologické možnosti léčby komorových tachykardií.

© 2025, ČKS.

ABSTRACT

Ventricular arrhythmias significantly influence morbidity and mortality in patients with structural heart disease. Implantable cardioverter-defibrillators positively affect survival but do not prevent ventricular arrhythmias. Until recently, the cornerstone of management of ventricular arrhythmias was administration of antiarrhythmic drugs, which have limited efficacy and non-negligible side effects. Nowadays, newer non-pharmacological treatment modalities have emerged, namely catheter ablation. Radiofrequency energy is considered the gold standard and its effect can be further augmented by using different types of catheters, alternative perfusion agents, or modified ablation techniques. Alternatively, cryoablation or pulse field ablation make a promise for the future as pulse field ablation has already become an established treatment strategy for managing atrial fibrillation. Additionally, alcohol ablation by administering concentrated ethanol into coronary arteries or veins subtending blood flow to the arrhythmogenic substrate may be used in a selected population. Newer non-invasive treatment method is stereotactic arrhythmia radiotherapy, especially for patients after catheter ablation failure. The aim of this review is to summarize up-to-date non-pharmacological treatment options for ventricular tachycardias.

Keywords:

Alcohol ablation

Catheter ablation

Cryoablation

Pulsed field ablation

Stereotactic arrhythmia radiotherapy

Ventricular tachycardia

Adresa pro korespondenci: MUDr. Filip Schlosser, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4, Česká republika, e-mail: filip.schlosser@ikem.cz

DOI: 10.33678/cor.2025.064

Tento článek prosím citujte takto: Schlosser F, Peichl P, Kautzner J. Nefarmakologická léčba komorových tachykardií v komplexním kardiovaskulárním centru. Cor Vasa 2025;67:620–630.

Úvod

Komorové tachykardie (KT) jsou definovány přítomností alespoň tří konsektivních stahů s frekvencí > 100/min, které pocházejí ze svaloviny komor nebo převodního systému pod úrovní Hisova svazku.¹ Můžeme je klasifikovat podle mnoha kritérií, avšak z prognostického hlediska je důležité rozlišovat idiopatické a KT při strukturálním onemocnění srdce. Samostatnou skupinu pak tvoří primární arytmické syndromy, které jsou nejčastěji podmíněny genetickou mutací v některém z genů kódujících iontové kanály na membráně kardiomyocytů. Zatímco idiopatické KT jsou považovány za benigní, arytmie v přítomnosti strukturálního onemocnění srdce jsou častou příčinou morbidit a mortality. Náhlá srdeční smrt může být první klinickou manifestací srdečního onemocnění.² Zvlášť závažným stavem je tzv. arytmická bouře, která je definována jako tři a více epizod setrvalé hemodynamicky významné KT v průběhu 24 hodin, které odděluje alespoň pět minut a pro jejich ukončení je nutná intervence.³ V terapii KT hrají důležitou úlohu antiarytmika, nicméně s výjimkou betablokátorů žádné z nich neprokázalo mortalitní benefit, a navíc je jejich užívání spojeno se závažnými nežádoucími účinky.^{1,4} Další nedílnou a všeobecně uznávanou součástí léčby KT, která prokazatelně snižuje mortalitu, je implantace kardioverteru-defibrilátoru (ICD) v rámci primární a sekundární prevence náhlé srdeční smrti.^{5,6} Tyto přístroje dokáží potenciální KT sice přerušit, implantovaný ICD ale nebrání recidivám arytmií, což může vést k opakovaným výbojům ICD s nutností další léčby.⁷ Tato přehledová práce přibližuje současné možnosti terapie KT se zaměřením na intervenční léčbu.

Katetrizační ablace

Katetrizační ablace je v současnosti považována za nejefektivnější nefarmakologickou léčbu rekurentních KT.⁸ Její dlouhodobá úspěšnost se v závislosti na základním strukturálním onemocnění srdce pohybuje v rozmezí od 30 % do 70 %.^{9–12}

Tabulka 1 – Doporučení pro katetrizační ablaci komorové tachykardie ve třídě I (upraveno podle guidelines European Society of Cardiology, 2022)¹

A, symptomatické idiopatické komorové tachykardie nebo komorové extrasystoly z výtokového traktu pravé komory nebo levostranných fascikulů
B, symptomatická raménková reentry komorová tachykardie
C, chronická ischemická choroba srdeční a rekurentní setrvalé monomorfní komorové tachykardie nebo adekvátní výboje ICD při zavedené terapii amiodaronem
D, incesantní komorová tachykardie nebo elektrická bouře z důvodu setrvalé monomorfní komorové tachykardie refrakterní na antiarytmickou terapii
E, setrvalé monomorfní komorové tachykardie nebo rekurentní symptomatické adekvátní výboje ICD po korekci Fallotovy tetralogie

ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor.

Dle současných doporučení Evropské kardiologické společnosti je katetrizační ablace doporučena ve třídě I u vybrané skupiny pacientů (**tabulka 1**).¹

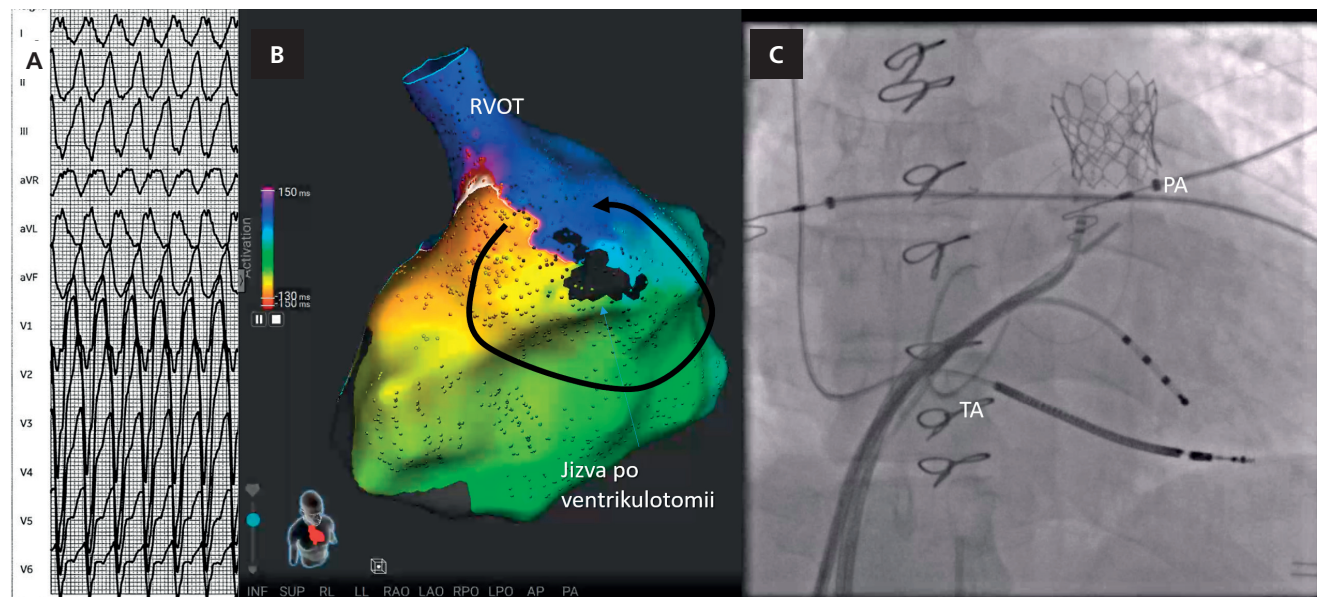
Změnu v doporučeních by mohla přinést recentně publikovaná studie VANISH2, která prokázala, že u pacientů s ischemickou kardiomyopatií (KMP) a dokumentovanou setrvalou KT je katetrizační ablace v porovnání s antiarytmickou terapií účinnější pro snížení cílového ukazatele složeného z celkové mortality, adekvátních výbojů ICD, elektrické bouře a KT pod detekčním limitem ICD.¹³

Strategie ablace u strukturálního postižení srdce a její úspěšnost závisí na řadě faktorů, z nichž jedním z nejdůležitějších je přesná definice arytmogenního substrátu.⁸ U pacientů se strukturálním postižením srdce je hlavním mechanismem vzniku KT reentry. Předpokladem reentry je zpomalené šíření vzruchu v oblasti jizevnaté tkáně. Charakteristickým příkladem je subendokardiální jizva po infarktu myokardu, která je protkána pruhy přežívajících kardiomyocytů obklopených fibrózní tkání. U neischemických kardiomyopatií je arytmogenní substrát často tvořen difúzní fibrózou. Jiným příkladem jsou jizvy a protetický materiál po operacích srdce pro vrozené vady (tzv. postincizionální arytmie). Místa zpomaleného vedení vzruchu představují kritickou část potřebnou k udržení reentry a jsou cílem katetrizační ablace.

Optimální cíl katetrizační ablace KT lze stanovit různými způsoby. Donedávna bylo hlavní metodou mapování šíření vzruchu při běžící arytmií (tzv. mapování aktivační sekvence) (**obr. 1**). Přesnost aktivačního mapování zlepšilo výrazně zavedení tzv. elektroanatomických mapovacích systémů, které dovolují vytvoření trojrozměrné virtuální mapy příslušné komory s projekcí šíření elektrického vzruchu.¹⁴ Kritický isthmus pomalého vedení vzruchu se obvykle projeví jako middiastolické nebo presystolické diskretní potenciály. K ověření účasti těchto míst v okruhu reentry se používají stimulační manévry jako entrainment. Principem je salva stimulace z mapovacího katétru rychleji, než je frekvence KT. Pokud je dané místo v zóně pomalého vedení, dojde k urychlení kroužení vzruchu bez změny morfologie komplexu QRS, přičemž první cyklus po skončení stimulace má stejnou délku cyklu jako běžící arytmie (tzv. skrytý entrainment). Tento způsob mapování je však možné použít u méně než 30 % pacientů, protože aktivační mapování vyžaduje běžící arytmií, která většinou není hemodynamicky tolerována.¹⁵

Použití elektroanatomických mapovacích systémů dovolilo tzv. substrátové mapování při sinusovém rytmu nebo při stimulaci komory.¹⁶ Jeho cílem je identifikace arytmogenního substrátu a jeho rozsahu kombinací zobrazení lokálních voltáží (které jsou v oblasti jizvy nízké) a tzv. pacemappingu (stimulace z ablačního katétru k posouzení rychlosti a směru šíření vzruchu). Při pacemappingu se posuzuje interval mezi stimulem a počátkem komplexu QRS a morfologie QRS. Mapování lze obohatit i tzv. funkčním mapováním za použití extrasystol z opačné komory o krátkém vazebném intervalu a sledování pomalého šíření vzruchu. Dalším doplňkem je zobrazení substrátu pomocí intrakardiální echokardiografie nebo preprocedurální výpočetní tomografií (CT) či magnetickou rezonancí (MR) srdce.

Mezi nejčastěji používané ablační strategie založené na substrátovém mapování, které vedou k modifikaci

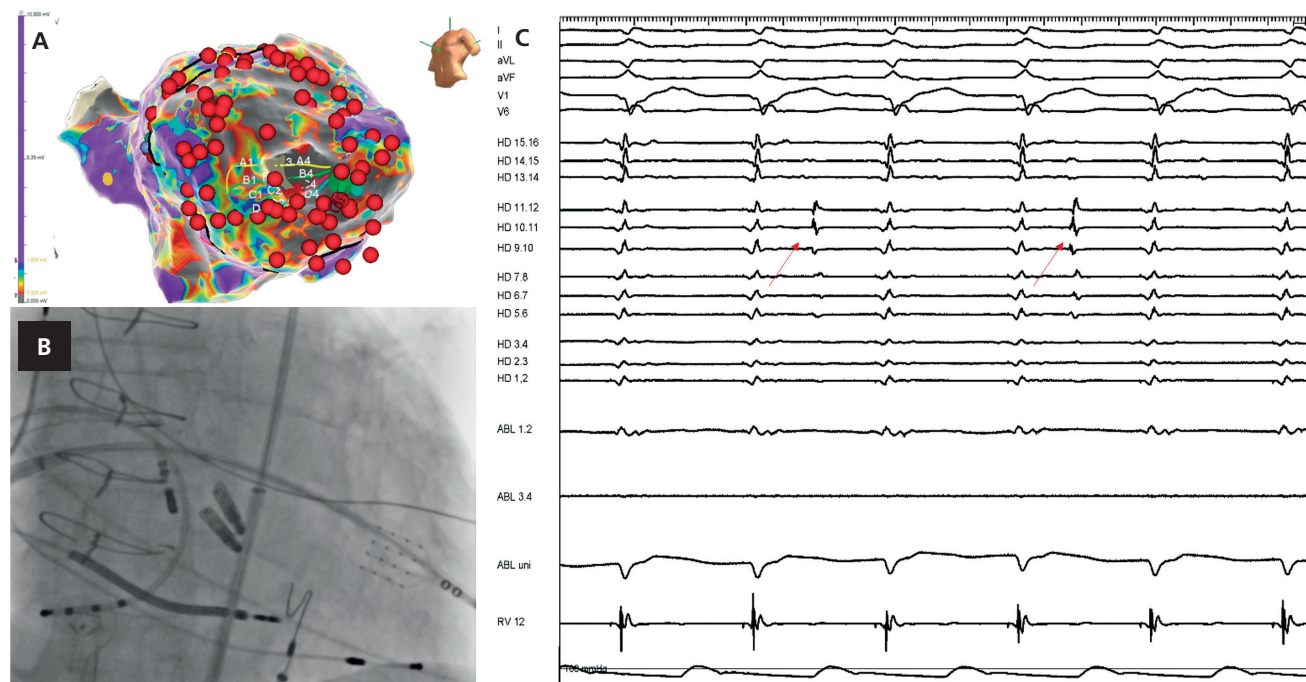


Obr. 1 – Aktivační mapování. (A) 12svodové EKG při běžící tachykardii u pacienta s vrozenou vadou srdeční po opakované chirurgické korekci. (B) Aktivační mapa pravé komory při běžící tachykardii. Lokální aktivace je barevně kódována (červená barva – nejčasnější aktivace, fialová barva – pozdní aktivace). Mapa ukazuje reentry okolo centrální jizvy na boční stěně ve výtokovém traktu pravé komory. Ablace byla provedena od jizvy směrem k plicnicové chlopi, což vedlo k přerušení reentry okruhu. (C) Skiagram s ablačním katétre v pozici, kde došlo k terminaci arytmie.

arytmogenního substrátu (obr. 2), patří lineární ablace, homogenizace jizvy, izolace jádra jizvy, rozrušování kanálů pomalého vedení (tzv. dechanneling), eliminace pozdních potenciálů a lokálních abnormálních komorových elektrogramů.¹⁷

I při použití substrátového mapování a ablace může v průběhu výkonu dojít ke spontánnímu vzniku mnoho-

četných epizod KT s nutností opakovaných kardioverzí. To může mít za následek rozvoj hemodynamické nestability nebo dekompenzace srdečního selhání po výkonu. K řešení takového stavu nebo jeho prevenci lze použít krátkodobé mechanické srdeční podpory (MSP).¹⁸ Na jejich využití existují rozdílné názory a dosud neexistují přesvědčivá data, která by podporovala jejich širší využí-



Obr. 2 – Substrátové mapování u pacienta s poinfarktovým aneurysmatem přední stěny a implantovaným Mitraclipem. (A) Voltážová mapa zobrazující rozsáhlou jizvu hrotu a přední stěny. Ablační místa jsou označena červenými body. (B) Skiagram zobrazující ablační katétr zavedený retrográdním přístupem do levé komory; multipolární mapovací katétr (HD grid, Abbott) je zaveden transseptálním přístupem. (C) Lokální elektrogramy z multipolárního katétru umístěného uvnitř aneurysmatu. Červenou šipkou jsou označeny reziduální pozdní potenciály. Další aplikace radiofrekvenční energie do okrajové zóny aneurysmatu vedly k jejich vymizení.

tí při katetrizační ablací KT u strukturálního onemocnění srdce.¹⁹

Dlouhodobě bylo zlatým standardem dosažení neindukovatelnosti arytmie na konci výkonu.²⁰ Změnu v paradigma přinesla studie VISTA, která prokázala, že extenzivní substrátová ablace a eliminace abnormálních elektrogramů vede v porovnání s limitovanou ablací klinické KT k výraznému snížení rekurencí arytmií při srovnatelném riziku periprocedurálních komplikací.²¹ To prokazuje i metaanalýza zahrnující celkem 787 pacientů v 13 studiích.²²

Strategie katetrizační ablace je také ovlivněna lokalizací a charakterem arytmogenního substrátu. Zatímco u pacientů s ischemickou KMP je jizva lokalizována především subendokardiálně a je dobře přístupná endokardiální ablací, v případě neischemické KMP je její distribuce variabilnější a jizevnatá tkáň může být více difuzní. U této skupiny pacientů je arytmogenní substrát často lokalizován perivalvulárně, intramurálně nebo epikardiálně. Lze rozlišit dva základní typy distribuce: anteroseptální (AS) a inferolaterální (IL). V případě AS distribuce je jizva typicky lokalizována septálně intramurálně s extenzí do periaortální oblasti s dobrou dostupností k endokardiální ablací. Na druhou stranu IL distribuce je charakterizována substrátem v oblasti bazální části volné stěny levé komory s převažujícím epikardiálním postižením, což často vyžaduje použití epikardiálního přístupu.^{23,24} Rozdíl v charakteristice a lokalizaci jizvy může být vysvětlením pro lepší klinické výsledky katetrizační ablace KT u pacientů s ischemickou KMP v porovnání s neischemickou KMP.^{25,26} Epikardiální a perivalvulární lokalizace arytmogenního substrátu je také typická pro arytmogenní KMP, kdy kombinovaný endokardiální a epikardiální přístup vede k excelentním dlouhodobým výsledkům.²⁷

V případě endokardiální ablace a potřeby dosažení levé komory je možné zavádět katétr transvenózně za využití transeptální punkce anebo retrográdně, nejčastěji punkcí femorální tepny. Epikardiální perkutánní přístup ze subxiphoida popsali poprvé Sosa a kol.²⁸ Limitací tohoto přístupu je přítomnost aortokoronárních bypassů nebo srůstů po předchozích kardiokirurgických výkonech nebo zánětech v perikardu. U vybraných pacientů je k dosažení lepší expozice možné využít chirurgický subxifoidální přístup.²⁹

Radiofrekvenční ablace

Použití radiofrekvenční (RF) energie při katetrizační ablací KT bylo popsáno již v roce 1992, kdy autoři provedli úspěšně katetrizační ablací u 16 pacientů bez strukturálního onemocnění srdce.³⁰ V roce následujícím byla publikována práce, která ukázala, že katetrizační ablace KT je možná i u pacientů s ICHS.³¹

Základním mechanismem účinku RF energie je zahřívání tkáně v místě kontaktu katétru s myokardem s následným šířením tepla do okolí.³² Dosažení teploty $> 50^\circ\text{C}$ vede ke vzniku termální nekrózy a permanentní léze.³³ Okolní tkáň, která nedosáhne kritické teploty, může být poškozena reverzibilně s následnou úpravou funkce.³⁴ V průběhu ablace je potřeba vyhnout se přehřátí tkáně, neboť se při teplotách $> 100^\circ\text{C}$ zvyšuje riziko erupce vodních par (tzv. steam pop). To může mít za následek i lo-

kální roztržení myokardu a jeho perforaci.³⁵ Riziko erupce vodních par je často spojeno se zvýšením echogenity tkáně (tzv. tissue whitening), kterou je možno detekovat při použití intrakardiální echokardiografie. Předpokládá se, že tento jev je způsobený tvorbou mikrobublinek plynu uvnitř tkáně.³⁵ Při RF ablací dochází také k zahřívání elektrody katétru, kdy překročení teploty $> 70^\circ\text{C}$ vede ke koagulaci krevních proteinů, které adhezuji na povrch katétru, čímž zmenšují kontaktní plochu s tkání se vzestupem impedance a koagula mohou být zdrojem systémových embolizací.³⁶

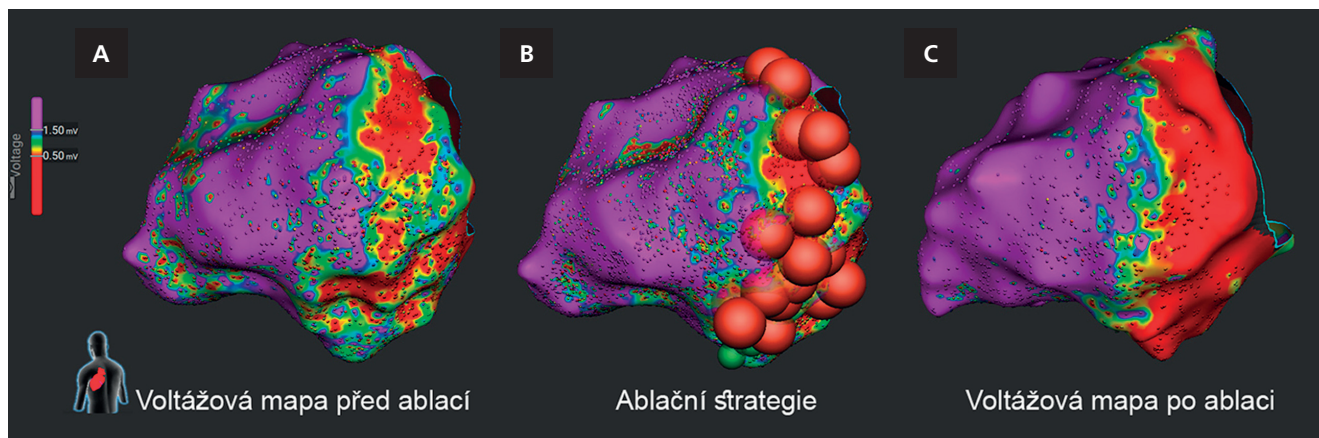
Hlavní limitací, která snižuje dlouhodobou úspěšnost RF ablace, je neschopnost dosažení dostatečně hluboké myokardiální léze. Riziko vzniku koagul a erupce vodních par do značné míry limituje navyšování dávky RF proudu. Navíc je velikost myokardiální léze modifikována také charakterem tkáně a její perfuzí, kdy přítomnost fibrózní tkáně a tuku v místě jizvy snižuje velikost dosažené léze.^{37,38}

Používání proplachovaných katétrů pomocí chladného fyziologického roztoku umožňuje dosažení hlubších lézí a snížení tvorby koagul.³⁹ Použití alternativních proplachových roztoků, které mění lokální impedanci v okolí katétru, může vést k dalšímu prohloubení léze, zároveň však dochází ke zvýšení rizika myokardiální ruptury nebo cévní mozkové příhody.^{40,41} Standardně používané RF ablační katetry dosahují hloubky léze kolem 7 mm.⁴²

Ke zvýšení efektivity ablace lze použít i alternativní techniky. Bipolární a simultánní unipolární ablace za využití dvou katétrů možno použít především k ablacím v oblasti interventrikulárního septa.⁴³ Bipolární ablace je realizována za použití konvenčního generátoru RF proudu, kdy jeden ablační katétr je zapojen do standardního portu, zatímco druhý do konektoru pro disperzní povrchovou elektrodu.^{44,45} Tímhle způsobem dochází v průběhu ablace k přechodu proudu mezi oběma elektrodami katétrů, což umožňuje dosáhnout léze o hloubce až 17 mm.^{46,47} V případě simultánní unipolární ablace se používají dva samostatné generátory RF proudu a dva separátní katetry, které se umísťují z obou stran septa v místě předpokládaného substrátu.^{48,49} Jinou možností je použití katétru se zasouvací jehlou (tzv. needle-tip catheter), který byl vytvořen k ablací substrátu uloženého hluboko v myokardu.^{50–52} Použití této metody prokázalo uspokojivé akutní a střednědobé výsledky.⁵³ K širšímu zavedení zmíněných alternativních metod do klinické praxe jsou nutné další studie, a to především k ověření jejich bezpečnosti.

Kryotermální ablace

Použití kryotermální energie je v současnosti již etablovanou metodou při katetrizační ablací fibrilace síní.⁵⁴ Mechanismus účinku kryoablace je komplexní a vede ke vzniku ischemické nekrózy buněk.^{55,56} V první fázi, při dosažení teploty $< -15^\circ\text{C}$, dochází ke vzniku ledových krystalů v extracelulárním prostoru, přičemž při dalším poklesu teploty $< -40^\circ\text{C}$ se krystaly ledu formují i intracelulárně.⁵⁵ To má za následek mechanické rozrušení buněk. Dominujícím procesem vedoucím k poškození buněk jsou však biochemické změny.^{56,57} Druhá fáze kryoablace pro-



Obr. 3 – Ukázka ablační strategie u pacienta po infarktu myokardu. (A) Voltážová mapa levé komory před ablací (voltáž je barevně kódována – červená nízká voltáž; fialová – vysoká voltáž) ukazuje jizvu po infarktu posterolaterálně bazálně. (B) Voltážová mapa s vyznačením ablační strategie, červenými body jsou označena místa aplikace radiofrekvenční energie. Ablace pokrývá celou oblast jizvy. (C) Voltážová remapa po ablací prokazuje kompletní homogenizaci arytmogenního substrátu.

bíhá po ukončení mrazení při pasivním vzestupu teploty tkáně na tělesnou teplotu. Jejím podkladem je osmotické poškození a vznik smykového napětí (tzv. shear stress), které vedou k dalšímu rozrušení architektiky tkáně.^{57,58} Navíc obnova mikrocirkulace je asociována s vaskulární obliterací, poškozením endotelu a vznikem mikrotrombů.^{55,56,59} Finální fáze je charakterizována procesem fibrózy, která v průběhu týdnů formuje zralou lézi. Ta je tvořena centrální, dobře ohraničenou oblastí denzní fibrózy obklopenou užším lemem tkáně s variabilně vyjádřenou buněčnou smrtí.⁶⁰

Hlavní výhodou kryotermální energie je v porovnání s RF vyšší přilnavost k tkáni, což vede k lepšímu kontaktu a stabilitě katétru. Použití kryotermální energie při endokardiální ablací nachází využití hlavně u pacientů, u kterých selhala RF ablace KT z důvodu nestability katétru. Úspěšné použití téhle metodologie bylo popsáno při katetrizační ablací KT vycházející z papilárních svalů levé komory nebo septomarginální trabekuly pravé komory.^{61–63} Studie Cryocure-VT byla pilotní multicentrická studie hodnotící využití a bezpečnost nové technologie kryo-ablace s využitím ultranízké teploty dosahující $-196\text{ }^{\circ}\text{C}$.⁶⁴ Do studie bylo zařazeno 13 pacientů s KT při strukturálním onemocnění srdce za použití systému Adagio Medical (Laguna Hills, California) v CLASTM ULTC System. Aktuální úspěšnost dosáhla 90,9 %. Ze závažných nežádoucích účinků byl u jednoho pacienta v souvislosti s výkonem pozorován vznik asymptomatického pseudoaneurysmatu LK a u dalšího pacienta malý perikardiální výpotek.

Další možností je využití epikardiálního přístupu. Chirurgická epikardiální kryoablace prokázala přínos u pacientů s neischemickou KMP a KT se substrátem uloženým epikardiálně a intramurálně.⁶⁵ První ablační katétry využívaly k ablací plynné skupenství oxidu dusného, který umožňoval vznik lézí do hloubky pouze 6 mm.^{66,67} Liuba a kol. recentně publikovali preklinickou práci, kdy na prasečím modelu prokázali možnost použití nového kryo-ablačního systému (HeartPad XLT, Corfigo Inc, Montclair, NJ), který využívá studené hélium s teplotou až $-250\text{ }^{\circ}\text{C}$ a dva katétry různé velikosti (HeartPad Mini a HeartPad Micro). Výkon může být proveden perkutánním anebo

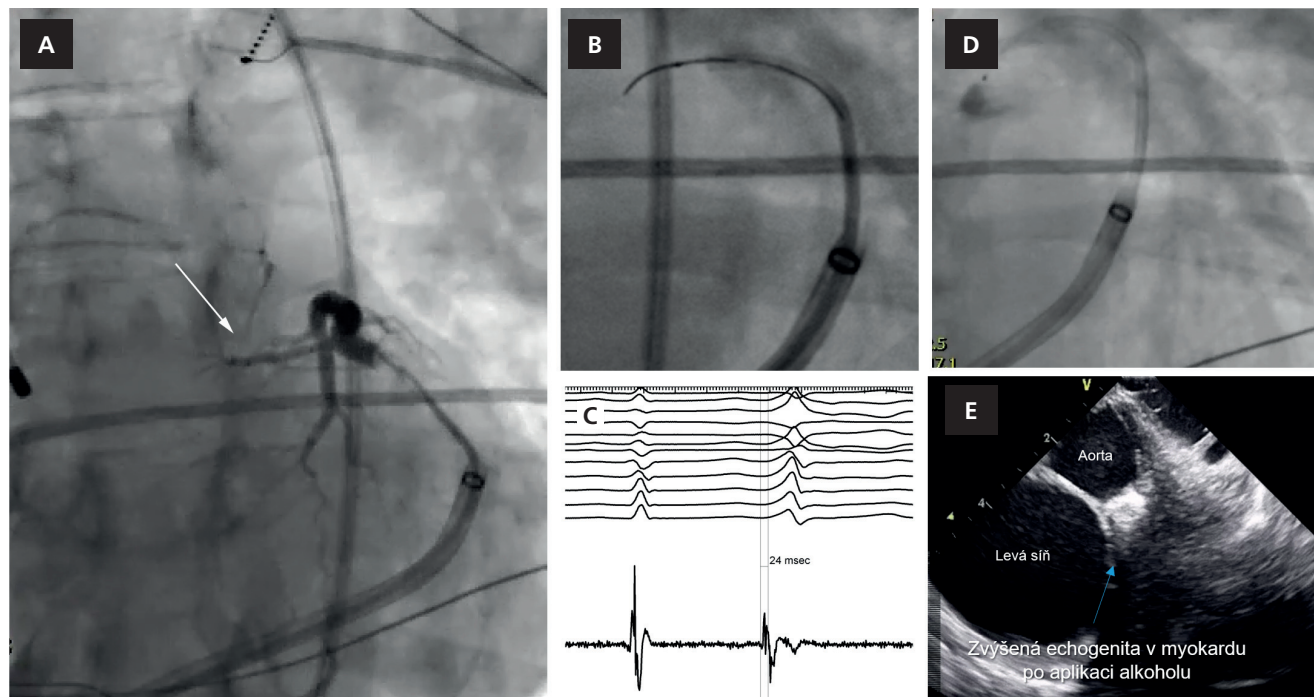
chirurgickým přístupem s dosažením průměrné velikosti ablační léze až 16 mm, přičemž hloubka léze může být modulována délkou aplikace s největším efektem dosaženým při aplikaci v trvání 120 sekund.⁶⁸

Ablace pulsním polem

Ablace pulsním polem představuje novou, netermální modalitu v katetrizační léčbě srdečních arytmií. Mechanismus účinku spočívá v aplikaci ultrakrátkých pulsů stejnosměrného elektrického proudu o vysokém napětí, který vede ke vzniku mikropórů v buněčné membráně s následným zvýšením její permeability. Nízká intenzita pulsního pole vede k přechodné tvorbě pórů, zatímco silnější pulsní pole navozuje ireverzibilní elektroporaci s následnou aktivací programované smrti buňky – apoptózy. Výsledkem je zánik buněk bez vzniku koagulační nekrózy a následné fibrózy. Efekt elektroporace je závislý na elektrických vlastnostech jednotlivých typů buněk a parametry elektrického proudu mohou být optimalizovány k dosažení efektu na kardiomyocyty se zachováním integrity okolních struktur.^{69–75} Efektivita a bezpečnost katetrizační ablace fibrilace síní pomocí energie pulsního pole byla ověřena v registru MANIFEST-PF.⁷⁶ Nutno však zmínit, že aplikace pulsního pole v těsné blízkosti probíhající koronární tepny vede ke vzniku subklinických vazospasmů s dobrou reakcí na podání nitrátů.⁷⁷

Efekt pulsního pole na komorový myokard u zvířecího modelu byl úspěšně popsán v řadě studií.^{78–81} Další práce porovnávající charakter léze po aplikaci RF energie a pulsního pole u prasečího modelu ve zdravé a infarktové tkáni prokázala dosažení hlubší léze v případě aplikace v místě poinfarktové jizvy.⁸² Tato optimistická data představují základ dalšího použití pulsního pole v klinické praxi u lidí.

Data o použití pulsního pole u lidí při katetrizační ablací KT jsou omezena na případové studie nebo zkušenosti jednotlivých center. V roce 2024 jsme publikovali dvě práce zabývající se využitím pulsního pole u pacientů s KT. V první studii se jednalo o prvotní zkušenosti



Obr. 4 – Alkoholová ablace komorové ektopie vycházející ze summitu levé komory. (A) Venogram distální části koronárního sinu. Šipkou je označena septální větev vedoucí do summitu levé komory. (B) Vodič zavedený do septální žilní větve. (C) Dobrá časnost lokálního elektrogramu při klinické ektopii. (D) Depo kontrastu v myokardu po aplikaci alkoholu. (E) Zvýšená echogenita po aplikaci alkoholu v oblasti sumitu levé komory zobrazená na intrakardiální echokardiografii.

dvou center s použitím systému CENTAURI (CardioFocus), a to jak u pacientů s četnou komorovou ektopií, tak u KT při strukturálním onemocnění srdce. Celkem byl výkon proveden u 44 pacientů s akutní úspěšností 84 % v případě komorových extrasystol, u pacientů s KT bylo dosaženo akutní neinducibility v 81 %. Ve skupině s KT byla při průměrné době sledování 116 ± 75 dní úspěšnost výrazně nižší, a to 52 %.⁸³ Další práce zahrnuje pacienty se strukturálním srdečním onemocněním a KT, kteří podstoupili ablaci za použití nového mapovacího a ablačního katétru (Sphere-9, Medtronic, Minneapolis, MN) a dedikovaného elektroanatomického mapovacího systému a ablačního generátoru (Affera, Medtronic, Minneapolis, MN) s možností doručení jak RF energie, tak pulsního pole (obr. 3). V této sérii bylo zařazeno 18 pacientů s rekurentní KT. U 89 % pacientů bylo dosaženo neinducibility na konci výkonu s tříměsíční úspěšností 78 %. U čtyř pacientů byla ablace provedena epikardiálním přístupem, přičemž nutno zmínit, že u tří z nich byl angiograficky verifikován spasmus koronární tepny s následnou úplnou rezolucí po intrakoronárním podání nitrátu.⁸⁴ Tato data představují příslib pro širší využití pulsního pole k ablaci KT, avšak k ověření účinnosti a bezpečnosti jsou potřebné další studie.

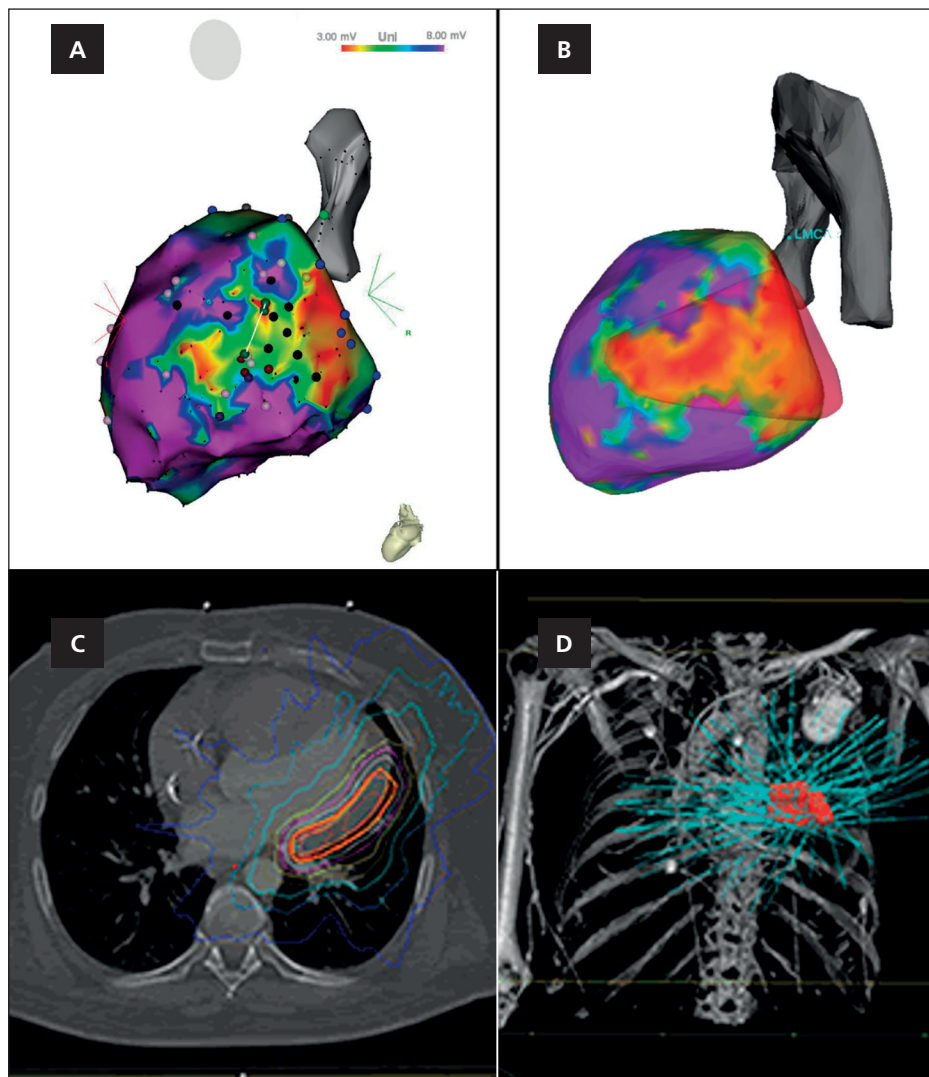
Alkoholová ablace

Další alternativou v terapii refrakterních KT je alkoholová ablace, která spočívá v podání vysoce koncentrovaného etanolu do arterie nebo vény, která zásobuje/drénuje oblast arytmogenního substrátu. Vysoké kon-

centrace etanolu vedou k solubilizaci buněčné membrány a okamžité buněčné smrti.⁸⁵ Úspěšnost výkonu může být ovlivněna přítomností kolaterálního zásobení dané oblasti, což vede ke snížení účinnosti ablace. Jednou z komplikací výkonu je zvýšené riziko vzniku reentry KT v důsledku nekompletní léze způsobené podáním etanolu.⁸⁶ Mezi další popsané komplikace patří především kompletní atrioventrikulární blokáda (AVB) při ablaci bazálního septálního substrátu, okluze necílové koronární tepny, perforace tepny nebo koronární vazospasmus.⁸⁷

První transarteriální podání etanolu bylo popsáno v roce 1987, kdy na psím modelu došlo po podání etanolu k arteriální trombóze a myokardiální nekróze s úspěšnou eliminací KT.⁸⁸ Následně Brugada a kol. prokázali možnost alkoholové ablace KT u tří pacientů s ischemickou KMP.^{89,90} V následujících letech byla publikována řada prací prokazujících úspěšné použití této techniky, včetně transvenózní koronární aplikace etanolu.^{91–93} Výsledky byly reprodukovány také v mezinárodní multicentrické studii.⁹⁴ Metaanalýza zahrnující deset studií a celkem 174 pacientů prokázala akutní úspěšnost etanolové ablace v 72,4 %, přičemž hlavní limitací výkonu byla absence vhodné cílové cévy drénující oblast arytmogenního substrátu nebo technická nemožnost její kanylace. Transvenózní aplikace etanolu se jeví jako bezpečnější a účinnější v porovnání s transarteriálním podáním.⁹⁵

V současnosti představuje alkoholová ablace alternativu u pacientů s refrakterními KT, které jsou špatně dostupné konvenční katetrizační ablací, a to především v oblasti sumitu levé komory srdeční (obr. 4).



Obr. 5 – Ukázka stereotaktické radioterapie. (A) Voltážová epikardiální mapa u pacienta s neischemickou kardiomyopatií a jizvou na bočné stěně levé komory. Kvůli výrazné hypertrofii myokardu konvenční radiofrekvenční ablace nevedla k účinnému odstranění všech forem komorových tachykardií. (B) Interpolace cílového místa pro radioterapii s elektroanatomickou mapou. (C, D) Plánovací CT vyšetření s označením cílových míst pro radioterapii.

Stereotaktická radioterapie

Stereotaktická radioterapie arytmií (STAR) je novou alternativní neinvazivní metodou v léčbě KT, a to především při selhání předchozí antiarytmické terapie a katetrizační ablace.

Léčba spočívá v aplikaci ionizujících fotonů, které jsou generovány lineárním urychlovačem nebo roboticky asistovaným lineárním urychlovačem (CyberKnife) na vybranou část srdeční tkáně. Na rozdíl od konvenční radioterapie se při STAR využívá trojdimenzionální zobrazení a ozáření tkáně z více uhlů. Přesný mechanismus účinku radioterapie na myokard není zcela objasněn. Prvotní hypotézou byla modulace vedení vzruchu v myokardu způsobená radiací indukovanou fibrózou.⁹⁶ STAR v dávce 25 Gy anebo více vedla v animálních modelech k fibróze a transmurnímu poškození myokardu měsíce od její aplikace.⁹⁷ V některých klinických sériích bylo však pozorováno, že ke snížení zátěže KT může docházet u pacientů

již v průběhu několika dní až týdnů, a tedy radioterapií indukovaná fibróza zcela nevysvětluje časný efekt léčby.^{98–100} Zhang a kol. ukázali na zvířecím modelu, že STAR vede k zvýšené expresi NaV1.5 (podjednotka napěťově řízeného sodíkového kanálu, který se uplatňuje ve fázi depolarizace) a connexinu 43 (hlavní podjednotka skupinového spojení, tzv. gap junction).¹⁰¹ Do jaké míry se tato modulace vedení elektrického vzruchu klinicky uplatňuje, není zatím jasné.

Předpokladem použití STAR je přesná identifikace substrátu způsobujícího KT. K tomu lze použít elektroanatomické mapování, echokardiografii, pozitronovou emisní tomografii-výpočetní tomografii (PET-CT) či magnetickou rezonanci (MR). V České republice je užívána fúze elektro-anatomického mapování s CT obrazem (obr. 5).¹⁰² Na základě preklinických studií a zkušeností z onkologie byla ve většině studií použita dávka 25 Gy aplikovaná jednorázově bez nutnosti celkové anestezie či sedace.

První kazuistiky o použití STAR byly publikovány před ne více než deseti lety.^{103,104} Poté následovalo několik dalších sérií kazuistik či klinických studií s omezeným počtem pacientů.^{100,105–111} Zatímco krátkodobá úspěšnost terapie byla ve většině studií vysoká, při dlouhodobějším sledování byly rekurence KT vysoké. Většina studií prokázala bezpečnost v krátkodobém a střednědobém sledování. K nejčastěji popsáným nežádoucím účinkům asociovaným s léčbou patřila nauzea, pleuritida, perikarditida, perikardiální výpotek a progresse chlopenní vady.

První větší prospektivní práci byla studie ENCORE VT, provedená na 19 pacientech s refrakterní KT.¹¹² Významné redukce epizod KT nebo komorové ektopie bylo dosaženo u 94 % pacientů po dobu sledování 13 měsíců. Nutno ale zmínit, že rekurence KT v období šesti týdnů až šesti měsíců po STAR byla až 69 %. Recentně byla publikována práce prezentující výsledky STAR v České republice.¹⁰² Zahnuje celkem 36 pacientů s refrakterní KT a minimálně jednou předchozí katetrizační ablací. Mortalita skupiny dosahovala v 12 měsících od výkonu 47 % a prakticky u všech přežívajících pacientů byla po dobu sledování (průměrně 13,7 měsíce) zaznamenána adekvátní intervence ICD. Hlavním přínosem práce je analýza dlouhodobých nežádoucích účinků léčby, která byla hodnocena u 32 pacientů s průměrnou dobou sledování 33,5 měsíce. Nejčastěji se jednalo o progresi známé mitrální regurgitace, a to u osmi pacientů (25 %), z nichž tři museli podstoupit intervenci na chlopni. Další nežádoucí příhodou byla plicní fibróza v malém okrsku tkáně v blízkosti cílového místa ozařování u čtyř pacientů (12 %). K nejzávažnějším komplikacím patřila ezofagitida u dvou pacientů, z nich jeden zemřel devět měsíců po STAR na nerezekabilní ezofagoperikardiální píštěl. Vzhledem k uvedenému lze v současnosti považovat STAR za terapeutickou metodu pouze pro vybrané skupiny vysoce rizikových pacientů s rekurentní KT po předchozí katetrizační ablaci.

Závěr

Léčba KT u pacientů se strukturálním onemocněním srdce vyžaduje komplexní přístup, jehož důležitou součástí je nefarmakologická terapie. Katetrizační ablace má potenciál snížit četnost arytmií nebo je úplně odstranit. V současnosti lze k dosažení tohoto cíle použít různé typy energie a ablační techniky, které v rukou zkušeného elektrofyziologa zvyšují úspěšnost výkonu při nízké míře komplikací. Alternativní metodou je použití stereotaktické radioterapie, její účinnost a především bezpečnost je nutno ověřit v dalších prospektivních studiích. Nemocné, u kterých i přes výše uvedenou léčbu dochází k recidivám KT, je možné po zohlednění dalších přidružených onemocnění a faktorů vyšetřovat jako potenciální kandidáty k transplantaci srdce.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Zpracování článku bylo provedeno v souladu s etickými standardy.

Literatura

1. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
2. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2018;138:e272–e391.
3. Lenarczyk R, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, et al. Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC – endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society, Heart Rhythm Society, and Latin-American Heart Rhythm Society. *EP Europace* 2024;26:euae049.
4. Packer DL, Prutkin JM, Hellkamp AS, et al. Impact of Implantable Cardioverter-Defibrillator, Amiodarone, and Placebo on the Mode of Death in Stable Patients With Heart Failure. *Circulation* 2009;120:2170–2176.
5. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J* 2000;21:2071–2078.
6. Cappato R. Secondary prevention of sudden death: the Dutch study, the antiarrhythmics versus implantable defibrillator trial, the cardiac arrest study Hamburg, and the Canadian implantable defibrillator study. *Am J Cardiol* 1999;83(Suppl. 2):68–73.
7. Moss AJ, Greenberg H, Case RB, et al. Long-Term Clinical Course of Patients After Termination of Ventricular Tachyarrhythmia by an Implanted Defibrillator. *Circulation* 2004;110:3760–3765.
8. Bianchi S, Cauti FM. Ablation of ventricular tachycardia in 2021. *Eur Heart J Suppl* 2021;23(Supplement_E):E25–E27.
9. Betensky BP, Marchlinski FE. Outcomes of Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in the Setting of Structural Heart Disease. *Curr Cardiol Rep* 2016;18:68.
10. Dukkupati SR, Koruth JS, Choudry S, et al. Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Structural Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2924–2941.
11. Zeppenfeld K. Ventricular Tachycardia Ablation in Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC: Clin Electrophysiol* 2018;4:1123–1140.
12. Guandalini GS, Liang JJ, Marchlinski FE. Ventricular Tachycardia Ablation. *JACC: Clin Electrophysiol* 2019;5:1363–1383.
13. Sapp JL, Tang ASL, Parkash R, et al. Catheter Ablation or Antiarrhythmic Drugs for Ventricular Tachycardia. *N Engl J Med* 2025;392:737–747.
14. Dixit S, Callans DJ. Role of contact and noncontact mapping in the curative ablation of tachyarrhythmias. *Curr Opin Cardiol* 2002;17:65–72.
15. Zeppenfeld K, Stevenson WG. Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients with Structural Heart Disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:358–374.
16. Bourier F, Martin R, Martin CA, et al. Is it feasible to offer 'targeted ablation' of ventricular tachycardia circuits with better understanding of isthmus anatomy and conduction characteristics? *EP Europace* 2019;21(Suppl. 1):i27–i33.
17. Hongo RH. Catheter Ablation of Scar-mediated Ventricular Tachycardia: Are Substrate-based Approaches Replacing Mapping? *J Innov Card Rhythm Manag* 2019;10:3707–3715.
18. Mariani S, Napp LC, Kraaier K, et al. Prophylactic mechanical circulatory support for protected ventricular tachycardia ablation: A meta-analysis of the literature. *Artif Organs* 2021;45:987–997.
19. Kautzner J, Hašková J, Stojadinović P, et al. Percutaneous mechanical support in catheter ablation of ventricular arrhythmias: hype or hope? *EP Europace* 2024;26:euae186.
20. Yokokawa M, Kim HM, Baser K, et al. Predictive Value of Programmed Ventricular Stimulation After Catheter Ablation

- of Post-Infarction Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:1954–1959.
21. Di Biase L, Burkhardt JD, Lakkireddy D, et al. Ablation of Stable VTs Versus Substrate Ablation in Ischemic Cardiomyopathy: The VISTA Randomized Multicenter Trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2872–2882.
 22. Briceño DF, Romero J, Villablanca PA, et al. Long-term outcomes of different ablation strategies for ventricular tachycardia in patients with structural heart disease: systematic review and meta-analysis. *EP Europace* 2018;20:104–115.
 23. Piers SRD, Tao Q, van Huls van Taxis CFB, et al. Contrast-Enhanced MRI-Derived Scar Patterns and Associated Ventricular Tachycardias in Nonischemic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:875–883.
 24. Oloriz T, Silberbauer J, Maccabelli G, et al. Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmia in Nonischemic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:414–423.
 25. Proietti R, Essebag V, Beardsall J, et al. Substrate-guided ablation of haemodynamically tolerated and untolerated ventricular tachycardia in patients with structural heart disease: effect of cardiomyopathy type and acute success on long-term outcome. *EP Europace* 2015;17:461–467.
 26. Vaseghi M, Hu TY, Tung R, et al. Outcomes of Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia Based on Etiology in Nonischemic Heart Disease: An International Ventricular Tachycardia Ablation Center Collaborative Study. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:1141–1150.
 27. Garcia FC, Bazan V, Zado ES, et al. Epicardial Substrate and Outcome With Epicardial Ablation of Ventricular Tachycardia in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia. *Circulation* 2009;120:366–375.
 28. Sosa E, Scanavacca M, D'ávila A, et al. Endocardial and Epicardial Ablation Guided by Nonsurgical Transthoracic Epicardial Mapping to Treat Recurrent Ventricular Tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:229–239.
 29. Soejima K, Couper G, Cooper JM, et al. Subxiphoid Surgical Approach for Epicardial Catheter-Based Mapping and Ablation in Patients With Prior Cardiac Surgery or Difficult Pericardial Access. *Circulation* 2004;110:1197–1201.
 30. Klein LS, Shih HT, Hackett FK, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation* 1992;85:1666–1674.
 31. Morady F, Harvey M, Kalbfleisch SJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1993;87:363–372.
 32. Haines D. Biophysics of Ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15(s10):S2–S11.
 33. Haines DE, Wayne JG, Walker J, et al. The Effect of Radiofrequency Catheter Ablation on Myocardial Creatine Kinase Activity. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:79–88.
 34. Wood MA, Fuller IA. Acute and Chronic Electrophysiologic Changes Surrounding Radiofrequency Lesions. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:56–61.
 35. Wright M, Harks E, Deladi S, et al. Visualizing Intramyocardial Steam Formation with a Radiofrequency Ablation Catheter Incorporating Near-Field Ultrasound. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:1403–1409.
 36. Stevenson WG, Sapp JL. Newer Methods for Ventricular Tachycardia Ablation and When to Use Them. *Can J Cardiol* 2022;38:502–514.
 37. Barkagan M, Leshem E, Shapira-Daniels A, et al. Histopathological Characterization of Radiofrequency Ablation in Ventricular Scar Tissue. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;5:920–931.
 38. Pérez JJ, D'ávila A, Aryana A, et al. Can Fat Deposition After Myocardial Infarction Alter the Performance of RF Catheter Ablation of Scar-Related Ventricular Tachycardia?: Results from a Computer Modeling Study. *J Cardiovasc Electrophysiology* 2016;27:947–952.
 39. Marchlinski FE, Haffajee CI, Beshai JF, et al. Long-Term Success of Irrigated Radiofrequency Catheter Ablation of Sustained Ventricular Tachycardia: Post-Approval THERMOCOOL VT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:674–683.
 40. Nguyen DT, Olson M, Zheng L, et al. Effect of Irrigant Characteristics on Lesion Formation After Radiofrequency Energy Delivery Using Ablation Catheters with Actively Cooled Tips. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015;26:792–798.
 41. Shapira-Daniels A, Barkagan M, Rottmann M, et al. Modulating the Baseline Impedance. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019;12:e007336.
 42. Koruth JS, Iwasawa J, Enomoto Y, et al. Chamber-Specific Radiofrequency Lesion Dimension Estimation Using Novel Catheter-Based Tissue Interface Temperature Sensing: A Preclinical Assessment. *JACC Clin Electrophysiol* 2017;3:1092–1102.
 43. Della Bella P, Peretto G, Paglino G, et al. Bipolar radiofrequency ablation for ventricular tachycardias originating from the interventricular septum: Safety and efficacy in a pilot cohort study. *Heart Rhythm* 2020;17:2111–2118.
 44. Sauer PJ, Kunkel MJ, Nguyen DT, et al. Successful ablation of ventricular tachycardia arising from a midmyocardial septal outflow tract site utilizing a simplified bipolar ablation setup. *HeartRhythm Case Rep* 2019;5:105–108.
 45. González-Suárez A, Trujillo M, Koruth J, et al. Radiofrequency cardiac ablation with catheters placed on opposing sides of the ventricular wall: Computer modelling comparing bipolar and unipolar modes. *Int J Hyperthermia* 2014;30:372–384.
 46. Soucek F, Caluori G, Lehar F, et al. Bipolar ablation with contact force-sensing of swine ventricles shows improved acute lesion features compared to sequential unipolar ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2020;31:1128–1136.
 47. Nguyen DT, Zheng L, Zipse MM, et al. Bipolar radiofrequency ablation creates different lesion characteristics compared to simultaneous unipolar ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019;30:2960–2967.
 48. Yamada T, Maddox WR, McElderry HT, et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Idiopathic Ventricular Arrhythmias Originating From Intramural Foci in the Left Ventricular Outflow Tract. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:344–352.
 49. Yang J, Liang J, Shirai Y, et al. Outcomes of simultaneous unipolar radiofrequency catheter ablation for intramural septal ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2019;16:863–870.
 50. Sapp JL, Cooper JM, Zei P, Stevenson WG. Large Radiofrequency Ablation Lesions Can Be Created with a Retractable Infusion-Needle Catheter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:657–661.
 51. Berte B, Cochet H, Magat J, et al. Irrigated Needle Ablation Creates Larger and More Transmural Ventricular Lesions Compared With Standard Unipolar Ablation in an Ovine Model. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:1498–1506.
 52. Sapp JL, Beeckler C, Pike R, et al. Initial Human Feasibility of Infusion Needle Catheter Ablation for Refractory Ventricular Tachycardia. *Circulation* 2013;128:2289–2295.
 53. Packer DL, Wilber DJ, Kapa S, et al. Ablation of Refractory Ventricular Tachycardia Using Intramyocardial Needle Delivered Heated Saline-Enhanced Radiofrequency Energy: A First-in-Man Feasibility Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2022;15:e010347.
 54. Andrade JG, Wazni OM, Kuniss M, et al. Cryoballoon Ablation as Initial Treatment for Atrial Fibrillation: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2021;78:914–930.
 55. Budman H, Shitzer A, Dayan J. Analysis of the Inverse Problem of Freezing and Thawing of a Binary Solution During Cryosurgical Processes. *J Biomech Eng* 1995;117:193–202.
 56. Mazur P. Cryobiology: The Freezing of Biological Systems. *Science* 1970;168:939–949.
 57. Meryman HT. Mechanics of Freezing in Living Cells and Tissues. *Science* 1956;124:515–521.
 58. Gage AA, Guest K, Montes M, et al. Effect of varying freezing and thawing rates in experimental cryosurgery. *Cryobiology* 1985;22:175–182.
 59. Baust J, Gage AA, Ma H, Zhang CM. Minimally Invasive Cryosurgery – Technological Advances. *Cryobiology* 1997;34:373–384.
 60. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J, et al. Lower Incidence of Thrombus Formation With Cryoenergy Versus Radiofrequency Catheter Ablation. *Circulation* 2003;107:2045–2050.

61. Berte B, Sacher F, Wielandts JY, et al. A new cryoenergy for ventricular tachycardia ablation: a proof-of-concept study. *EP Europace* 2017;19:1401–1407.
62. Gordon JP, Liang JJ, Pathak RK, et al. Percutaneous cryoablation for papillary muscle ventricular arrhythmias after failed radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2018;29:1654–1663.
63. Chinitz JS, Sedaghat D, Harding M, et al. Adjuvant use of a cryoballoon to facilitate ablation of premature ventricular contraction-triggered ventricular fibrillation originating from the moderator band. *HeartRhythm Case Rep* 2019;5:578–581.
64. De Potter T, Balt JC, Boersma L, et al. First-in-Human Experience With Ultra-Low Temperature Cryoablation for Monomorphic Ventricular Tachycardia. *JACC Clin Electrophysiol* 2023;9:686–691.
65. Anter E, Hutchinson MD, Deo R, et al. Surgical Ablation of Refractory Ventricular Tachycardia in Patients With Nonischemic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:494–500.
66. Jauregui-Abularach ME, Campos B, Betensky BP, et al. Comparison of Epicardial Cryoablation and Irrigated Radiofrequency Ablation in a Swine Infarct Model. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:1016–1023.
67. Reek S, Geller JC, Schildhaus HU, et al. Feasibility of Catheter Cryoablation in Normal Ventricular Myocardium and Healed Myocardial Infarction. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1530–1539.
68. Liuba I, Younis A, Sperling J, et al. Efficacy of balloon-expandable extreme-low-temperature ventricular epicardial cryoablation: A preclinical proof of concept evaluation. *Heart Rhythm* 2025;22:e183–e191.
69. Stewart MT, Haines DE, Verma A, et al. Intracardiac pulsed field ablation: Proof of feasibility in a chronic porcine model. *Heart Rhythm* 2019;16:754–764.
70. Kotnik T, Rems L, Tarek M, Miklavčič D. Membrane Electroporation and Electroporabilization: Mechanisms and Models. *Annu Rev Biophys* 2019;48:63–91.
71. van Driel VJHM, Neven KGEJ, van Wessel H, et al. Pulmonary Vein Stenosis After Catheter Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:734–738.
72. van Driel VJHM, Neven K, van Wessel H, et al. Low vulnerability of the right phrenic nerve to electroporation ablation. *Heart Rhythm* 2015;12:1838–1844.
73. Koruth J, Kuroki K, Iwasawa J, et al. Preclinical Evaluation of Pulsed Field Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019;12:e007781.
74. Yavin H, Shapira-Daniels A, Barkagan M, et al. Pulsed Field Ablation Using a Lattice Electrode for Focal Energy Delivery. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2020;13:e008580.
75. Howard B, Haines DE, Verma A, et al. Characterization of Phrenic Nerve Response to Pulsed Field Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2022;15:e010127.
75. Turagam MK, Neuzil P, Schmidt B, et al. Safety and Effectiveness of Pulsed Field Ablation to Treat Atrial Fibrillation: One-Year Outcomes From the MANIFEST-PF Registry. *Circulation* 2023;148:35–46.
77. Reddy VY, Petru J, Funasako M, et al. Coronary Arterial Spasm During Pulsed Field Ablation to Treat Atrial Fibrillation. *Circulation* 2022;146:1808–1819.
78. Wittkamp FHM, van Driel VJ, van Wessel H, et al. Myocardial Lesion Depth With Circular Electroporation Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:581–586.
79. Neven K, van Driel V, van Wessel H, et al. Myocardial Lesion Size After Epicardial Electroporation Catheter Ablation After Subxiphoid Puncture. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:728–733.
80. Koruth JS, Kuroki K, Iwasawa J, et al. Endocardial ventricular pulsed field ablation: a proof-of-concept preclinical evaluation. *EP Europace* 2020;22:434–439.
81. Kawamura I, Reddy VY, Wang BJ, et al. Pulsed Field Ablation of the Porcine Ventricle Using a Focal Lattice-Tip Catheter. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2022;15:e011120.
82. Im SI, Higuchi S, Lee A, et al. Pulsed Field Ablation of Left Ventricular Myocardium in a Swine Infarct Model. *JACC: Clin Electrophysiol* 2022;8:722–731.
83. Peichl P, Bulava A, Wichterle D, et al. Efficacy and safety of focal pulsed-field ablation for ventricular arrhythmias: two-centre experience. *EP Europace* 2024;26:euae192.
84. Peichl P, Wichterle D, Schlosser F, et al. Mapping and ablation of ventricular tachycardia using dual-energy lattice-tip focal catheter: early feasibility and safety study. *EP Europace* 2024;26:euae275.
85. Schurmann P, Peñalver J, Valderrábano M. Ethanol for the treatment of cardiac arrhythmias. *Curr Opin Cardiol* 2015;30:333–343.
86. Reek S, Geller JC, Schildhaus HU, et al. Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia by Intramyocardial Injection of Ethanol in an Animal Model of Chronic Myocardial Infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:332–341.
87. Verna E, Repetto S, Savari C, et al. Myocardial dissection following successful chemical ablation of ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1992;13:844–846.
88. Inoue H, Waller BF, Zipes DP. Intracoronary ethyl alcohol or phenol injection ablates aconitine-induced ventricular tachycardia in dogs. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1342–1349.
89. Brugada P, de Swart H, Smeets JLRM, et al. Termination of tachycardias by interrupting blood flow to the arrhythmogenic area. *Am J Cardiol* 1988;62:387–392.
90. Brugada P, de Swart H, Smeets JL, Wellens HJ. Transcoronary chemical ablation of ventricular tachycardia. *Circulation* 1989;79:475–482.
91. Tokuda M, Sobieszczek P, Eisenhauer AC, et al. Transcoronary Ethanol Ablation for Recurrent Ventricular Tachycardia After Failed Catheter Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:889–896.
92. Baher A, Shah DJ, Valderrábano M. Coronary venous ethanol infusion for the treatment of refractory ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2012;9:1637–1639.
93. Kreidieh B, Rodríguez-Mañero M, A. Schurmann P, et al. Retrograde Coronary Venous Ethanol Infusion for Ablation of Refractory Ventricular Tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e004352.
94. Tavares L, Lador A, Fuentes S, et al. Intramural Venous Ethanol Infusion for Refractory Ventricular Arrhythmias: Outcomes of a Multicenter Experience. *JACC Clin Electrophysiol* 2020;6:1420–1431.
95. Creta A, Earley MJ, Schilling RJ, et al. Ethanol ablation for ventricular arrhythmias: A systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2022;33:510–526.
96. Sharma A, Wong D, Weidlich G, et al. Noninvasive stereotactic radiosurgery (CyberHeart) for creation of ablation lesions in the atrium. *Heart Rhythm* 2010;7:802–810.
97. Lehmann HJ, Deisher AJ, Takami M, et al. External Arrhythmia Ablation Using Photon Beams. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004304.
98. Blanck O, Bode F, Gebhard M, et al. Dose-Escalation Study for Cardiac Radiosurgery in a Porcine Model. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2014;89:590–598.
99. Jumeau R, Ozsahin M, Schwitter J, et al. Rescue procedure for an electrical storm using robotic non-invasive cardiac radioablation. *Radiother Oncol* 2018;128:189–191.
100. Cuculich PS, Schill MR, Kashani R, et al. Noninvasive Cardiac Radiation for Ablation of Ventricular Tachycardia. *N Engl J Med* 2017;377:2325–2336.
101. Zhang DM, Navara R, Yin T, et al. Cardiac radiotherapy induces electrical conduction reprogramming in the absence of transmural fibrosis. *Nat Commun* 2021;12:5558.
102. Hašková J, Wichterle D, Kautzner J, et al. Efficacy and Safety of Stereotactic Radiotherapy in Patients With Recurrent Ventricular Tachycardias: The Czech Experience. *JACC Clin Electrophysiol* 2024;10:654–666.
103. Cvek J, Neuwirth R, Knybel L, et al. Cardiac Radiosurgery for Malignant Ventricular Tachycardia. *Cureus* 2014;6(7).
104. Loo BW, Soltys SG, Wang L, et al. Stereotactic Ablative Radiotherapy for the Treatment of Refractory Cardiac Ventricular Arrhythmia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:748–750.
105. Neuwirth R, Cvek J, Knybel L, et al. Stereotactic radiosurgery for ablation of ventricular tachycardia. *EP Europace* 2019;21:1088–1095.

106. Lloyd MS, Wight J, Schneider F, et al. Clinical experience of stereotactic body radiation for refractory ventricular tachycardia in advanced heart failure patients. *Heart Rhythm* 2020;17:415–422.
107. Gianni C, Rivera D, Burkhardt JD, et al. Stereotactic arrhythmia radioablation for refractory scar-related ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2020;17:1241–1248.
108. Chin R, Hayase J, Hu P, et al. Non-invasive stereotactic body radiation therapy for refractory ventricular arrhythmias: an institutional experience. *J Interv Card Electrophysiol* 2021;61:535–543.
109. Carbucicchio C, Andreini D, Piperno G, et al. Stereotactic radioablation for the treatment of ventricular tachycardia: preliminary data and insights from the STRA-MI-VT phase Ib/II study. *J Interv Card Electrophysiol* 2021;62:427–439.
110. Qian PC, Quadros K, Aguilar M, et al. Substrate Modification Using Stereotactic Radioablation to Treat Refractory Ventricular Tachycardia in Patients With Ischemic Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol* 2022;8:49–58.
111. Haskova J, Peichl P, Pirk J, et al. Stereotactic radiosurgery as a treatment for recurrent ventricular tachycardia associated with cardiac fibroma. *HeartRhythm Case Rep* 2019;5:44–47.
112. Robinson CG, Samson PP, Moore KMS, et al. Phase I/II Trial of Electrophysiology-Guided Noninvasive Cardiac Radioablation for Ventricular Tachycardia. *Circulation* 2019;139:313–321.