

NOVÉ PŘÍSTUPY V NEFARMAKOLOGICKÉ LÉČBĚ RECIDIVUJÍCÍCH NEBO HEMODYNAMICKY NESTABILNÍCH KOMOROVÝCH TACHYARYTMIÍ

Alan Bulava

I. interní klinika FN A LF UP, Olomouc

Komentář k práci Koželuhové M. a spol. Katetrizační ablace incesantních forem komorové tachykardie po infarktu myokardu za podpory elektroanatomického mapování. Interv Akut Kardiolog 2005;4:205–209.

Interv Akut Kardiolog 2005;4:199–201

Odstranění klinicky závažné (tedy většinou komorové) dysrytmie bylo svého času nikoliv v rukou kardiologa-arytmologa, nýbrž bylo doménou kardiochirurgů. Couch v r. 1959 poprvé popsal odstranění paroxysmální komorové tachykardie po resekci poinfarktového aneurysmatu levé komory⁽¹⁾. Následující práce však prostou aneurysmektomií jako léčebnou metodu do značné míry zpochybnily, a proto byly vypracovány jiné operační metody, zejména pak subendokardiální resekce⁽²⁾ či kryoablace⁽³⁾ – v poslední době cíleně prováděné za podpory perioperačního mapování. Je pozitivním faktem, že „zlatá éra“ chirurgické léčby arytmií je již dávno minulostí a že dominantní úlohu dnes hrají miniinvazivní techniky jako je katetrizační ablace s použitím radiofrekvenčního proudu. V současnosti je chirurgický výkon indikován jen v případech, kdy pacient podstupuje kardiochirurgický zákrok z dalšího důvodu (např. revaskularizace či náhrady chlopně apod.).

S rozvojem katetrizačních technik se v 90. letech minulého století objevily první práce^(4,5), které ukázaly, jak správně identifikovat kritický arytmogenní substrát poinfarktových komorových dysrytmií pomocí technik konvenčního mapování (např. technika **pace mapping**, tedy porovnání morfologie QRS komplexu 12svodového EKG při stimulaci z kritického místa s morfologií QRS během dokumentovaného běhu komorové tachykardie; nebo **concealed entrainment mapping**, technika, která slouží k identifikaci kritického isthmu reentry okruhu běžících tachykardií za pomoci vynucené stimulace o mírně rychlejší frekvenci, než je frekvence dané tachykardie a sledování vlivu na QRS komplex a časování lokálních elektrokardiogramů; či technika **activation sequence mapping** používaná u fokálních tachykardií, kdy místo s nejdelším intervalem lokální elektrokardiogram – počátek QRS je místem vzniku tachykardie). Drtivá většina monomorfních

komorových tachykardií po infarktu myokardu totiž využívá reentry mechanismu (obrázek 1), i když přítomnost fokální spouštěné aktivity či mikroreentry okruhu prakticky mimikujícího fokální mechanismus je také možná⁽⁶⁾.

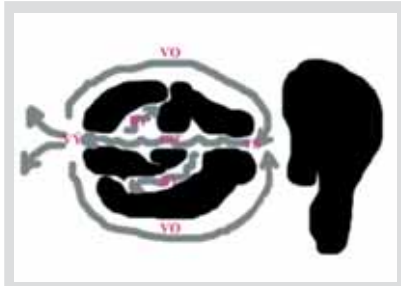
Mapování a radiofrekvenční ablace (RFA) komorových tachykardií u strukturálního srdečního onemocnění je však často komplikována komplexní trojdimenzionální povahou reentry okruhů, kterých navíc může být přítomno více a lokalizace a zničení jen jednoho neeliminuje pochopitelně ostatní^(6,7). Situace je o to složitější v případech, kdy je programovanou stimulací komor vyvolatelná polymorfní komorová tachykardie či vyvolaná monomorfní tachykardie není hemodynamicky tolerovaná a vede záhy k oběhovému zhroucení, nebo naopak není klinická tachykardie vyvolatelná vůbec, popř. vyhasíná příliš brzo a konečně kdy vyvolaná tachykardie mění ve svém průběhu morfologii QRS. Všechny tyto stavy jsou shrnovány pod pojem „nemapovatelné“ komorové tachykardie a četnost výskytu tohoto fenoménu vedla k tomu, že katetrizační ablace komorových tachykardií nedoznaly v nedávné době tak velkého rozšíření jako například RFA některých supraventrikulárních arytmií a jsou považovány za výkony obtížné a všeobecně rizikovější. Poměry dále komplikuje fakt, že levá komora je tlustostěnným útvarům a dosah ablační léze je přes současné použití cooling ablačních katétrů (katétrů s chlazeným hrotem, který dovolí vytvoření hlubší léze) limitující. V jedné studii byla u 7 ze 30 mapovaných komorových tachykardií u 14 pacientů nalezena a následně eliminována část reentry okruhu v epikardu pomocí katétru zavedeného do perikardiálního prostoru⁽⁸⁾.

Mortalita v souvislosti s výkonem se pohybuje v rozmezí 1 % až 2,7 %. Z téměř 400 pacientů byly v jedné sérii pacientů zaznamenány závažné komplikace až v 5 % případů: embolizační CMP (1,7 %), AV blokáda (1,3 %)

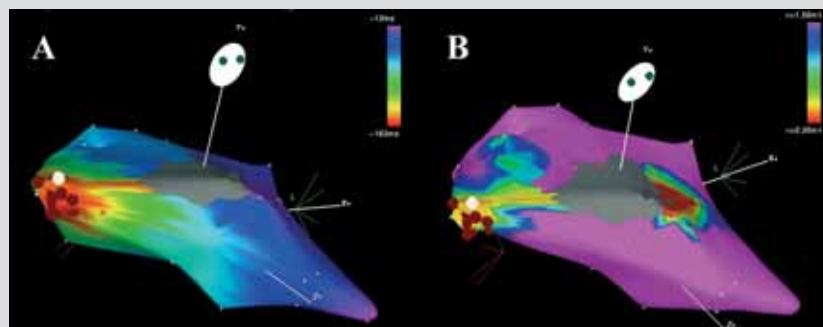
a tamponáda (1,7 %)⁽⁹⁾. Další možné závažné komplikace pak zahrnují periprocedurální infarkt myokardu či poškození aortální chlopně při pokusu o průnik ablačního katétru retrográdním transaortálním přístupem⁽¹⁰⁾. Zatímco tromboembolické komplikace se obecně vyskytují u pacientů podstupujících RFA v cca 0,6 % případů, riziko se zvětšuje, pokud je ablace prováděna v levostranných srdečních oddílech (1,8–2 %) a během ablací pro komorové tachykardie dosahuje až 2,8 %⁽¹¹⁾. Z toho také plyne nutnost kontinuální heparinizace pacientů během výkonu s udržením ACT > 250 s a následná warfarinizace pacientů po dobu 2–3 měsíců.

S rozvojem nových technik mapování a třídimenzionální (3D) rekonstrukce srdečních oddílů se objevily nové možnosti léčby nemapovatelných komorových dysrytmií. Nejrozšířenější v ČR je elektroanatomické mapování přístrojem CARTO™, použitým také Koželuhovou a spol. Principiálně se jedná o možnost simultánního záznamu 3D souřadnic pozice typu ablačního katétru, ča-

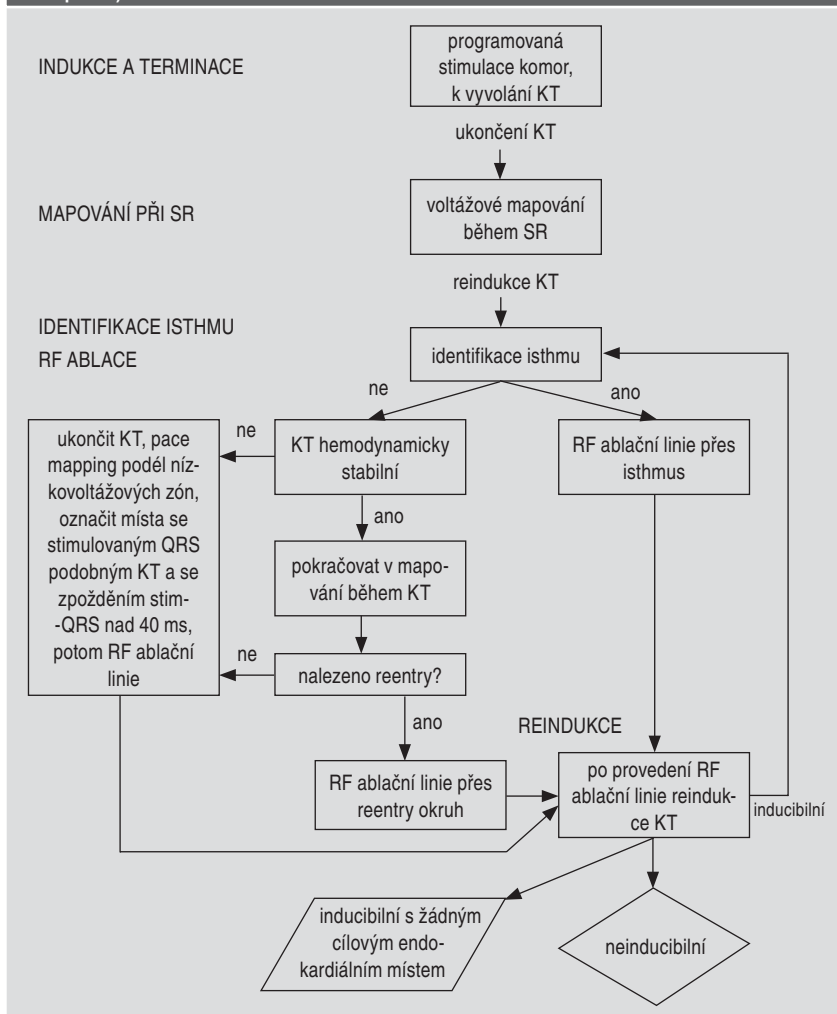
Obrázek 1. Představa klasického reentry mechanismu vzniku a udržení komorové tachykardie u pacientů po infarktu myokardu. Černé je znázorněna jizva, šedé šipky reprezentují směr šíření elektrického vzruchu. vs – zóna vstupu; vý – zóna výstupu; vo – vnější okruh, ist – místo tzv. isthmu (můstku) tachykardie, tj. místo, kde lze nejsnáze okruh aplikací RF energie přerušit; by – slepý kanál šíření vzruchu (bystander)



Obrázek 2. Elektroanatomická rekonstrukce levé komory (CARTO) u pacienta s fokální komorovou tachykardií po infarktu myokardu. A – aktivční mapa, jednotlivé barvy reprezentují časovou posloupnost šíření elektrického vzruchu: červená je nejčasnější (tedy místo, kde tachykardie vzniká), purpurová nejpozdější. B – tatáž mapa při zobrazení bipolární voltáže, červená reprezentuje místa s voltáží pod 0,3 mV, purpurová s voltáží nad 1,5 mV, šedě je znázorněna jizva. Aplikace radiofrekvenční energie v místě nejčasnější aktivace (tmavě červené body) trvale eliminovala frekventní KES a repetitivní běhy nesetralých monomorfních komorových tachykardií



Obrázek 3. Rozhodovací algoritmus mapování a ablace komorových tachykardií (adaptováno podle)⁽¹³⁾



sování lokálního elektrokardiogramu a jeho bipolární či unipolární voltáže. Lokalizace katétru v prostoru se děje pomocí tří navzájem kolmých miniaturních cívek umístěných v hrotu katétru pohybujícího se ve slabém magnetickém poli vytvářeném magnetickými cívkami umístěných pod pacientem. Podle síly indukovaných proudů v jednotlivých cívkách katétru a známé polohy referenční

elektrody systém spočítá a vykreslí anatomickou představu mapované srdeční dutiny spolu s požadovanou časovou nebo voltážovou informací (obrázek 2). Tento nový přístup umožnil identifikaci kritického arytmogenního substrátu i během sinusového rytmu bez nutnosti vyvolání hemodynamicky netolerované komorové tachykardie. První zkušenosti byly publikovány na počátku nového milénia^(12, 13)

a dále rozpracovány a publikovány i dalšími autory^(14, 15).

Pacienti s komorovými tachykardiemi po infarktu myokardu mají v průměru vyvolatelné 3 až 4 různé morfologie maligních arytmií. Pro ablaci a mapování těchto tachykardií byly některými autory navržena schémata rozlišující hemodynamicky stabilní a nestabilní arytmiie a možnost lokalizace kritického isthmus reentry okruhu (obrázek 3). K mapování netolerovaných komorových arytmií se používá techniky **substrate mapping** (mapování substrátu) během sinusového rytmu. Většina kritických isthmů reentry okruhu je totiž lokalizována v myokardu naléhajícím na vlastní infarktovou jizvu (jakási „hraniční zóna“ postiženého myokardu), v němž ale stále přežívají snopce myocytů schopných elektrické excitace a pomalého vedení. Kompletní obkroužení těchto abnormálních regionů je sice technicky u některých pacientů možné, ale je často složité pro rozsáhlost těchto oblastí a není podmínkou úspěchu. Kromě toho by takový přístup znamenal signifikantní prodloužení času procedury, skiaskopického času, množství aplikované RF energie a potenciálně větší poškození myokardu takže v úvahu je třeba vzít i bezpečnost procedury prováděné často u „kriticky“ nemocných pacientů s těžkou depresí systolické funkce levé komory.

Z výše uvedených prací lze však extrahovat několik principů, které se dnes při RFA nemapovatelných komorových arytmií užívají:

1. ablační léze je zapotřebí limitovat do oblastí „hraniční zóny“ abnormálního myokardu (obvykle definovaných jako zóna s bipolární voltáží pod 1,5 mV) a nikoliv do zdravého myokardu (myokard s bipolárně registrovanou voltáží nad 1,5–2 mV)
2. léze by měly protínat oblast abnormálního myokardu, typicky od jizvy až k oblasti zdravého myokardu popř. k mitrálnímu prstenci, pokud je poblíž (což je typicky u pacientů po spodním či zadním infarktu myokardu)
3. léze by měly být aplikovány v místech, kde je pace mapping podobný či shodný s klinickou tachykardií.

Někteří autoři radí nezabývat se mapováním celé dutiny levé komory a raději se od začátku výkonu soustředit na „cílová místa“ (přístup zvaný **limited sinus rhythm mapping**)⁽¹⁴⁾. Tyto regiony zájmu lze předem vytipovat podle morfologie QRS při běžící tachykardii (exit zóna reentry okruhu), lokálních abnormalit systolické funkce (echokardiografie, ventrikulografie) a analýzy prvních mapovacích bodů v příslušné lokalizaci. Takovýto přístup umožní signifikantně zkrátit čas procedury – ve studii Kottkampy byl průměrný čas procedury kolem

2 hodin ve srovnání se šesti i více hodinovým časem v původních pracích Marchlinského⁽¹²⁾. I u hemodynamicky nestabilních tachykardií se nakonec doporučuje po identifikaci možné cílové oblasti na malou chvíli tachykardii vyvolat, ověřit entrainment se skrytou fúzí (**selective entrainment mapping**) a následně tachykardii terminovat buď započetím RF pálení v dobře identifikované cílové oblasti isthmu nebo overdrivem, a pak pokračovat s aplikací RF energie v linii protínající kritické místo perpendikulárně vůči všem potenciálním možným cestám reentry okruhů.

Také v práci Koželuhové a spol. byl použit tzv. „integrováný přístup“ (kombinace všech dostupných způsobů identifikace kritických za arytmií zodpovědných oblastí), což dovolilo významné zkrácení doby výkonu na průměrných 180 minut s vynikajícím skiaskopickým průměrným časem čítajícím v průměru necelých 6 minut. Také úspěšnost odstranění arytmií v této práci byla 70 %, což odpovídá všeobecně literárně udávaným číslům od 60 do 80 %.

Z hlediska ověření akutní úspěšnosti těchto výkonů pomocí programované stimulace komor se vžilo následující hodnocení:

1. úspěch, tj. není přítomna žádná inducibilní komorová tachykardie (eliminace všech tachykardií)
2. modifikace arytmogenního substrátu (není vyvolatelná klinická monomorfní komorová tachykardie, ale je vyvolatelná jiná většinou rychlejší tachykardie s jinou morfologií QRS)
3. neúspěch (je stále vyvolatelná klinická tachykardie).

Ve studii Stevenson a spol.⁽¹⁶⁾ se během 18měsíčního sledování komorová tachykardie klinicky vyskytla v 16 % resp. 13 % případů, kdy byla bezprostředně po RFA komorová tachykardie během programované stimulace komor nevyvolatelná, resp. arytmogenní substrát byl modifikován, a v 83 % případů neúspěchu procedury. V práci Soejimy a spol.⁽¹³⁾ byl pozorován trend k menšímu následnému

výskytu komorových arytmií ve skupině pacientů, u nichž byla ablace vedena po identifikaci kritického isthmu (28 % vs. 53 %, $p=0,11$).

Závěrem lze konstatovat, že současně se zlepšující se péčí o pacienty s ischemickou chorobou srdeční, kteří mají stále vyšší šanci přežít svou akutní ischemickou koronární příhodu, bude nadále přibývat pacientů s potenciálním arytmogenním substrátem manifestujícím se komorovými dysrytmiemi, jejichž management je v současné době postaven především na podávání antiarytmik a implantaci kardioverterů-defibrilátorů (ICD). Přes

vývoj stále nových antiarytmik bude zároveň narůstat potřeba řešit frekventní výboje ICD, které vedou jednak ke značnému dyskomfortu pacienta, jednak také k nemalé finanční zátěži zdravotního systému při brzkém vyčerpání zdroje ICD a nutné výměně přístroje. Katetrizáční léčbu komorových arytmií tak čeká nelehký úkol dovést úspěšnost těchto procedur k vyšším číslům, než jsou v současnosti. Zároveň je třeba podotknout, že léčba těchto arytmií patří pouze do rukou zkušených center vybavených systémem třidimenzionálního mapování a s možností poskytnout pacientovi komplexní péči.

Literatura

1. Couch OA. Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm. *Circulation* 1959; 20: 251–253.
2. Josephson ME, Harken AH, Horowitz LN. Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation* 1979; 60: 1430–1439.
3. Gallagher JJ, Anderson RW, Kasell J, et al. Cryoablation of drug-resistant ventricular tachycardia in a patient with a variant of scleroderma. *Circulation* 1978; 57: 190–197.
4. Morady F, Kadish A, Rosenheck S, et al. Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 678–689.
5. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 1647–1670.
6. Pogwizd SM, Hoyt RH, Saffitz JE, et al. Reentrant and focal mechanisms underlying ventricular tachycardia in human heart. *Circulation* 1992; 86: 1872–1887.
7. Kaltenbrunner W, Cardinal R, Dubuc M, et al. Epicardial and endocardial mapping of ventricular tachycardia in patients with myocardial infarction: Is the origin of the tachycardia always subendocardially located? *Circulation* 1991; 84: 1058–1071.
8. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, et al. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent VT occurring late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1442–1449.
9. Delacretaz E, Stevenson WG. Catheter ablation of VT in patients with coronary heart disease. Part II: Clinical aspects, limitations, and recent developments. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 1403–1411.
10. Calkins H, Epstein A, Packer D, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: Results of a prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1905–1914.
11. Zhou L, Keane D, Reed G, et al. Thromboembolic complications of cardiac radiofrequency catheter ablation: a review of the reported incidence, pathogenesis and current research directions. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 611–620.
12. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 101: 1288–1296.
13. Soejima K, Suzuki M, Maisel WH, et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: Short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation* 2001; 104: 664–669.
14. Kottkamp H, Wetzel U, Schirdewahn P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in remote myocardial infarction: Substrate description guiding placement of individual linear lesions targeting noninducibility. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 675–681.
15. Kautzner J, Čihák R, Peichl P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia following myocardial infarction using a 3-D electroanatomical mapping. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26[pt II]: 1–6.
16. Stevenson WG, Friedman PL, Kocovic D, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 308–314.