

RADIOFREKVENČNÍ KATETRIZAČNÍ ABLACE SUPRAVENTRIKULÁRNÍCH ARYTMÍÍ, HISTORIE A SOUČASNOST

Zdeněk Stárek, Martin Eisenberger, Libor Zaoral, Pavel Leinveber, Miroslav Novák

I. interní kardio-angiologická klinika Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno

Radiofrekvenční ablace supraventrikulárních arytmíí doznaly v posledních desetiletích obrovského rozvoje od experimentální metody po metodu první volby v léčbě řady supraventrikulárních arytmíí. V tomto přehledném článku jsou stručně popsány patofyziologické mechanismy, EKG projevy, příslušná technika a výsledky radiofrekvenční ablace u nejčastějších druhů supraventrikulárních arytmíí – atrio-ventrikulární nodální reentry tachykardie, akcesorních drah, typického a atypického flutteru síní, fokálních síniových tachykardií a u fibrilace síní.

Klíčová slova: radiofrekvenční ablace, supraventrikulární tachykardie.

RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION OF SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS, PAST AND PRESENT

Within the last decades, radiofrequency ablations of supraventricular arrhythmias have advanced considerably from being an experimental method to becoming the first choice method in the treatment of many supraventricular tachycardias. In the present article, we describe the pathophysiological mechanisms, ECG patterns, techniques and results of radiofrequency ablations of the most common supraventricular arrhythmias – atrioventricular nodal reentrant tachycardia, accessory pathways, typical and atypical atrial flutter, focal atrial tachycardias and atrial fibrillation.

Key words: radiofrequency ablation, supraventricular arrhythmias.

Interv Akut Kardiolog 2006;3:122–130

Úvod

Srdeční arytmie jsou závažným medicínským problémem, se kterým se setkávají lékaři všech oborů a specializací. Až do nedávné doby byla jedinou účinnou terapií arytmíí terapie farmakologická. Efektivita farmakoterapie je však v řadě případů nízká, terapie antiarytmiky je navíc spojena s řadou vedlejších účinků, s rizikem proarytmie⁽¹⁾, je cenově náročná a pro pacienta obtěžující. Tyto nevýhody byly příčinou hledání nefarmakologických intervencí v léčbě arytmíí.

Zpočátku byl zkoušen chirurgický přístup v léčbě arytmíí⁽²⁾, záhy však bylo zavedeno používání bezpečnějších a méně invazivních katetrizačních metod, které jsou označovány jako katetrizační ablace srdečních arytmíí. Katetrizační ablaci je možno definovat jako selektivní destrukci malého okruhu myokardu, který je zodpovědný za vznik či udržení arytmie. Svoji podstatou je katetrizační ablace jedinou kurativní léčebnou metodou v arytmiologii.

V posledních desetiletích katetrizační ablace doznaly velkého rozmachu a prošly velmi rychlým vývojem od experimentální metody po rutinní terapeutickou metodu. Do roku 1989 byly ablace prováděny pomocí výbojů stejnosměrného proudu⁽³⁾. Poté byly elektrické výboje nahrazeny mnohem bezpečnější a lépe kontrolovatelnou radiofrekvenční energií⁽⁴⁾, která je do dnešní doby považována za metodu katetrové ablace.

Během dalších let se radiofrekvenční katetrizační ablace dál bouřlivě rozvíjely a u řady supraventrikulárních arytmíí se staly metodou první volby a do značné míry nahradily farmakoterapii. Tento článek přehlednou formou shrnuje současný stav radiofrekvenčních ablací supraventrikulárních arytmíí.

Elektrofyzilogické vyšetření a radiofrekvenční ablace obecně

Katetrizační ablace je výkon prováděný ve specializované elektrofyzilogické laboratoři. Multipolární elektrodové katétry jsou v lokální anestezii zavedeny

perkutánně cestou velkých žil či tepen. Katétry jsou zavedeny pod fluoroskopickou kontrolou do srdečních dutin a vyhodnocováním intrakardiálního EKG snímaného katétry, za použití stimulačních technik a farmakologických intervencí, je prováděno elektrofyzilogické vyšetření nutné k diagnostice dané arytmie.

Podstatou radiofrekvenční ablace je aplikace střídavého nemodulovaného vysokofrekvenčního elektrického proudu o frekvenci 500–1 000 KHz vytvářeného generátorem radiofrekvenční energie na hrot ablačního/mapovacího katétru. Elektrická energie proudí mezi hrotem katétru a velkoplošnou elektrodou přiloženou na záda pacienta.

V místě styku hrotu katétru s tkání dochází v tenké vrstvě tkáně o tloušťce cca 1 mm účinkem radiofrekvenční energie k tvorbě odporového tepla, které se šíří do okolní tkáně vedením. V místech kde teplota přesáhne 50 °C dojde k ireverzibilnímu tepelnému poškození myokardu se vznikem koagulační nekrózy myokardu, která je podkladem radiofrekvenční ablační léze⁽⁵⁾. Tato nekróza se hojí dobře ohraničenou, nevodivou jizvou, která je podkladem trvalého efektu ablace.

Tímto způsobem vznikají malé (velikost nekrózy při použití standardního katétru je kolem 4 mm), dobře ohraničené nekrózy, umožňující velmi selektivní destrukci cílové tkáně s minimálním rizikem poškození okolních struktur.

Při dosažení teploty 100 °C dojde k přehřátí tkáně s explozí vznikajícími parami a slyšitelným „pop“ fenomenem⁽⁶⁾. Vznik koagula vede k nárůstu impedance, což omezuje další zvětšování radiofrekvenční léze a navíc může dojít k embolizaci koagul a trombů či k perforaci stěny srdeční. Současné ablační systémy minimalizují tuto komplikaci automatickým udržováním nastavené teploty na hrotu katétru pomocí monitorování teploty v místě styku hrotu katétru s tkání a automatické korekce dodávané energie.

Omezení dosažené teploty na hrotu katétru vede k limitované velikosti lézí, jejichž velikost je při ablaci některých arytmíí nedostatečná. V současné době exis-

MUDr. Zdeněk Stárek

I. interní kardio-angiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Pekařská 53, 656 91 Brno
e-mail: starekzdenek@hotmail.com

Článek přijat redakcí: 13. 12. 2005

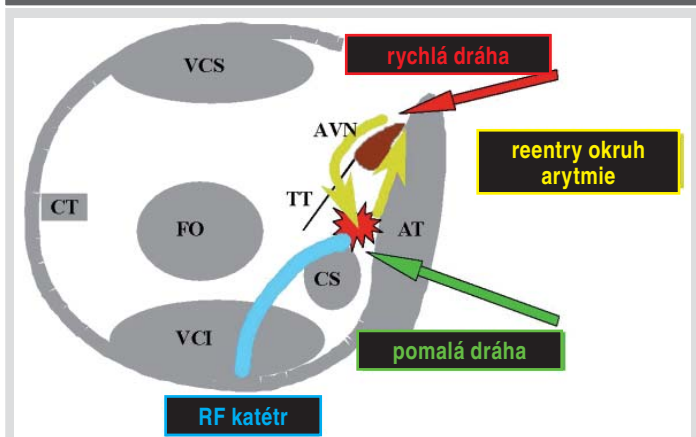
Článek přijat po přepracování: 23. 1. 2006

Článek přijat k publikaci: 13. 3. 2006

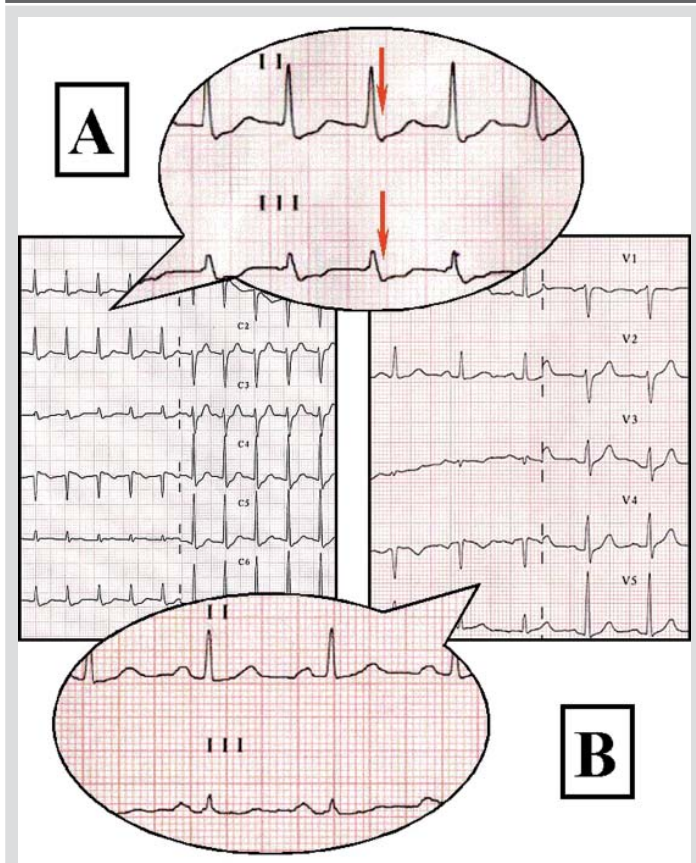
tuje několik systémů zlepšujících chlazení hrotu katétru s následnou aplikací většího množství energie umožňující vznik větší léze. Jedná se jednak o katétry s prodlouženým, 8 mm dlouhým hrotem⁽⁷⁾, jejichž hrot s větší plochou je lépe ochlazen krvním prouděním a jednak o katétry s aktivním chlazením hrotu katétru⁽⁸⁾ chladicím médiem, kterým je fyziologický roztok protékající hrotem katétru.

Jak narůstalo spektrum ablovaných arytmii s komplikovanými substráty, zvyšovaly se i nároky na zobrazování a navigaci katétru a orientace pouze dle skioskopického obrazu se stávala v řadě případů nedostatečnou. Proto by-

Obrázek 1. Patofyziologie a RFA AVNRT. VCS – vena cava superior, VCI – vena cava inferior, FO – foramen ovale, AT – anulus tricuspidalis, CS – ústí koronárního sinu, AVN – AV uzel, CT – crista terminalis, TT – Todarova šlacha, žluté šipky zobrazují reentry okruh typické AVNRT, radiofrekvenční (RF) katétr je zaveden cestou dolní duté žíly do oblasti pomalé dráhy nad ústím koronárního sinu a zde je aplikací RF léze modifikována pomalá dráha s následnou nevyvolatelností arytmií

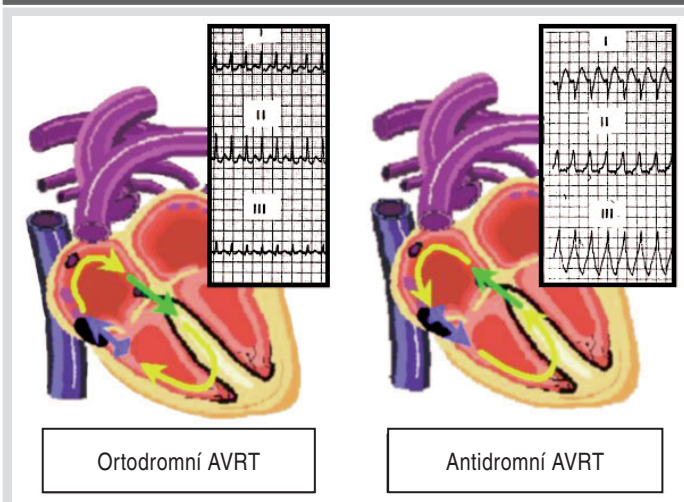


Obrázek 2. Povrchové EKG u typické AVNRT. Na obrázku A vidíme běžící typickou AVNRT, na obrázku B pro srovnání povrchové EKG při sinusovém rytmu u stejného pacienta. V detailu jsou šipkami zvýrazněny retrográdní P vlny ve svodech II, III, aVF

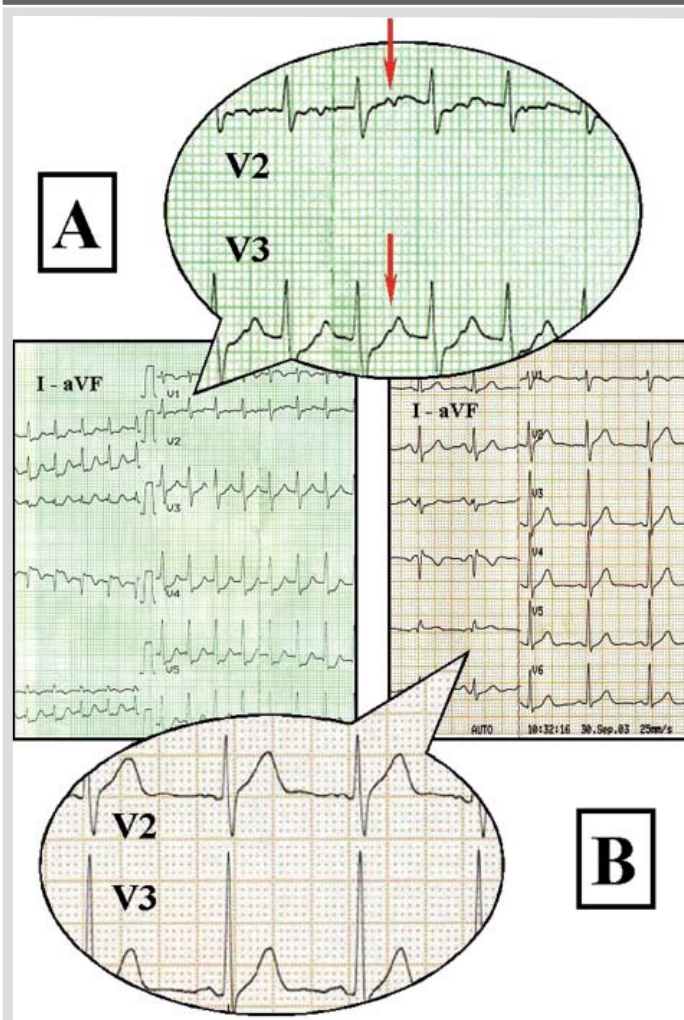


lo v posledních letech vyvinuto několik zobrazovacích systémů, umožňujících lokalizaci katétru v trojrozměrném prostoru bez použití rentgenového přístroje. Tyto systémy na podkladě změn magnetického pole, impedance či na podkladě ultrazvuku umožňují vytvářet trojrozměrné anatomické a v některých případech i elektrické mapy srdečních dutin se zobrazením polohy katétru, což významně

Obrázek 3. Základní typy tachykardií na podkladě akcesorních drah, blíže viz text



Obrázek 4. Povrchové EKG u ortodromní AVRT. Na obrázku A vidíme běžící ortodromní AVRT, na obrázku B pro srovnání povrchové EKG při sinusovém rytmu u stejného pacienta. V detailu jsou šipkami zvýrazněny retrográdní P vlny ve svodech V2 a V3



usnadňuje ablaci komplikovaných arytmií, jako jsou například atypické fluttery síní či fibrilace síní.

Atrioventrikulární nodální reentry tachykardie

Patofyziologicky se jedná o reentry tachykardii v oblasti atrioventrikulárního (AV) uzlu a perinodální tkáně na podkladě funkčně odlišných oblastí lišících se rychlostí vedení a efektivní refrakterní periodou (ERP), tzv. rychlé a pomalé dráhy. Pomalá dráha má kratší refrakterní periodu než rychlá dráha a nejčastěji po supraventrikulární extrasystole (SVES) může dojít ke spuštění tachykardie – u typické formy AVNRT vzruch krouží v perinodální tkáni pomalou drahou antegrádně rychlou drahou retrográdně, u atypické formy je tomu obráceně. Rychlá dráha je lokalizována anteriorně v blízkosti septální části trikuspidálního anulu v blízkosti kompaktního AV uzlu. Pomalá dráha je lokalizována více posteriorně nad ústím koronárního sinu⁽⁹⁾.

Na EKG u většiny pacientů vidíme supraventrikulární tachykardii (SVT) – tachykardii s úzkým komplexem QRS na první pohled bez patrných vln P. Při bližším ohledání křivky u řady pacientů najdeme retrográdní vlny P (aktivace síní retrográdně prostřednictvím rychlé dráhy). Část pacientů má retrográdní vedení natolik rychlé, že vlny P jsou skryté v komplexu QRS a vlny P skutečně nejsou viditelné. Asi u poloviny pacientů však najdeme negativní retrográdní vlny P těsně za komplexem QRS ve formě tzv. pseudo S kmitů ve svodech II, III, aVF resp. pseudo R kmitu ve svodu V1.

Počátkem 90. let byly provedeny první radiofrekvenční ablace AVNRT. Zpočátku byla cílem ablace rychlá dráha. Při této strategii byla úspěšnost 80–90 %, přičemž riziko AV blokády vyššího stupně dosahovalo až 10 %^(10, 11). Vzhledem k vyšší úspěšnosti (98–100 %) a nižšímu riziku AV blokády vyššího stupně (do 1 %) došlo záhy k přechodu na ablaci pomalé dráhy^(11, 12). Při ablaci pomalé dráhy je radiofrekvenční energie aplikována do posteroseptální oblasti pravé síně nad ústí koronárního sinu většinou za pomoci kombinovaného anatomickelektrofyzilogického přístupu – v dané oblasti pátráme po potenciálech signalizujících blízkost pomalé dráhy a aplikujeme radiofrekvenční energii^(13, 14). Úspěšná ablace pomalé dráhy se projeví vyvoláním úseků junkčního rytmu⁽¹⁵⁾. V ojedinělých případech vyžaduje úspěšná ablace pomalé dráhy aplikaci RF energie v levé posteroseptální oblasti v blízkosti mitrálního anulu⁽¹⁶⁾.

Optimálním výsledkem ablace pomalé dráhy je úplná eliminace vedení pomalou drahou. Nicméně v dnešní době je cílem ablace nevyvolatelnost AVNRT (jeli na počátku EFV indukovatelná), neboť riziko rekurence arytmie je srovnatelné u pacientů s přerušením pomalé dráhy a s její modifikací při zachování duality AV vedení⁽¹⁷⁾. Jistou výjimkou jsou pacienti s dokumentovanou SVT, dualitou AV vedení a neindukovatelnou arytmií. U těchto pacientů v dnešní době přistupujeme k RFA pomalé dráhy s cílem úplné eliminace vedení pomalou drahou či modifikace pomalé dráhy projevující se změnou Wenckebachova bodu a ERP AV uzlu^(18, 19).

Statistickým vyhodnocením výsledků RFA pomalé dráhy na souboru 8230 pacientů z řady elektrofyziologických center Evropy, USA a Asie byla zjištěna dlouhodobá eliminace AVNRT v 99 % případů, opakovaná ablace byla nutná u 1,3 % pacientů a riziko AV blokády vyššího stupně bylo 0,4 %⁽²⁰⁾. Ve světle těchto čísel je RFA AVNRT v dnešní době jednoznačně metodou volby pro všechny pacienty.

Přidatné dráhy

Akcesorní, neboli přidatné dráhy jsou vodivá spojení tvořená snopci myokardu spojující síně a komory kdekoli mimo AV uzel zprostředkující fyziologické vedení vzruchu ze síní na komory. Akcesorní dráhy jsou vrozeného původu a mohou být klinicky němé, nebo se mohou manifestovat různým způsobem.

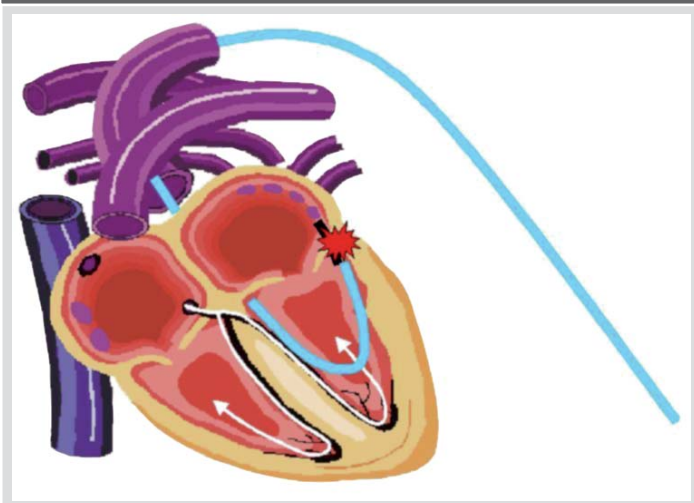
Přítomnost akcesorní dráhy se může projevit pouhým EKG obrazem preexcitace, jehož prevalence v populaci je odhadována na 0,1 až 0,3 %. Preexcitace komor je důsledkem rychlejšího antegrádního vedení vzruchu akcesorní dráhou. Výsledkem je splynulý stah, jehož iniciální část odpovídá převodu dráhou a zbytek komplexu QRS odráží normální šíření vzruchu převodním systémem.

Na rozdíl od AV uzlu většina akcesorních drah nemá dekrementální charakter vedení⁽²³⁾.

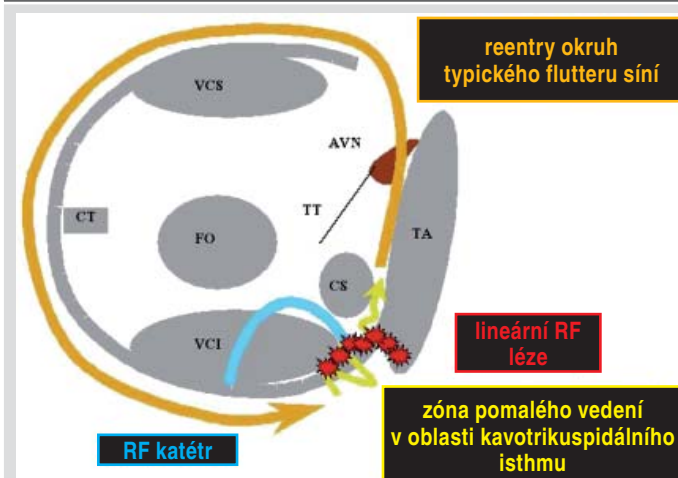
V některých případech je přítomna tzv. skrytá spojka – akcesorní dráha, která vede pouze retrográdně (tj. z komor na síně). V tomto případě se dráha vzhledem k absenci vedení akcesorní drahou antegrádně (tj. ze síní na komory) při sinusovém rytmu nijak neprojevuje.

Přítomnost symptomatických tachyarytmií u pacientů s preexcitací na povrchové EKG je označován jako Wolff-Parkinson-Whiteův syndrom (WPW syndrom)

Obrázek 5. Radiofrekvenční ablace levé laterální akcesorní dráhy retrográdním přístupem. Na obrázku vidíme ablační katétr zavedený přes femorální tepnu a aortu do LK, kde je na laterální straně mitrálního anulu aplikací RF energie přerušena akcesorní dráha



Obrázek 6. Patofyziologie a radiofrekvenční ablace typického flutteru síní pomocí lineárních lézí v oblasti kavotrikuspidálního isthmu. Na obrázku vidíme pohled do pravé síně z laterálního pohledu pravá šikmá rentgenová projekce. Plnou šipkou je znázorněn reentry okruh typického flutteru síní, klikatou šipkou zóna pomalého vedení v oblasti kavotrikuspidálního isthmu. V oblasti kavotrikuspidálního isthmu je schematicky znázorněn ablační katétr zavedený cestou dolní duté žíly a sérii jednotlivých aplikací RF energie vytvářejících lineární RF lézi spojující trikuspidální anulus s dolní dutou žílou a přerušující vedení kavotrikuspidálním isthmem



Vysvětlivky: CT – crista terminalis, VCS – horní dutá žíla, VCI – dolní dutá žíla, FO – foramen ovale, CS – ústí koronárního sinu, TT – Todarova šlachy, AVN – atrioventrikulární uzel, TA – trikuspidální anulus.

⁽²¹⁾. U většiny pacientů se jedná o atrioventrikulární reentry tachykardie (AVRT). V případech mnohem častější ortodromní AVRT se vzruch šíří antegrádně prostřednictvím normálního převodního systému a retrográdní vedení je zprostředkováno akcesorní drahou. Na EKG vidíme obraz SVT s úzkým komplexem QRS a s retrográdními vlnami P. V menšině případů vzniká antidromní AVRT, kdy vzruch krouží obráceně a výsledkem je tachykardie se širokým komplexem QRS.

Ortodromní AVRT se vyskytuje i u pacientů s normálním klidovým EKG. V tomto případě vzniká na podkladě tzv. skryté spojky, kdy retrográdní větví reentry okruhu ortodromní AVRT je pouze retrográdně vedoucí akcesorní dráha, která se vzhledem k absenci vedení akcesorní drahou antegrádně (tj. ze síní na komory) na klidovém EKG neprojevuje.

Méně častou, ale klinicky závažnou arytmií u pacientů s WPW syndromem je fibrilace síní. Vzhledem k možnosti rychlého převodu vzruchu ze síní na komoru s rizikem degenerace tachykardie do fibrilace komor je u těchto pacientů vyšší riziko náhlé smrti, dle různých pramenů odhadované na 0,05–0,5 %⁽²⁴⁾.

Nejčastějším místem výskytu akcesorních drah je volná stěna levé komory, kde se vyskytuje zhruba polovina všech drah. Třetina drah je lokalizována v posteroseptální oblasti. Zbytek akcesorních drah je lokalizován na volné stěně pravé komory, malé procento se nachází v septální oblasti v blízkosti AV uzlu.

Principem RFA akcesorních drah je zavedení ablačního katétru, mapování nejčasnější komorové aktivace při sinusovém rytmu nebo nejčasnější aktivity síní při ortodromní AV reentry tachykardii (případně při komorové stimulaci) a přerušení dráhy aplikací RF energie. U pravostranných akcesorních drah je nejjednodušší přístup přes dolní dutou žílu s mapováním a následnou ablací na tri-

kuspidálním anulu. U drah levostranných je nutno proniknout do levostranných srdečních oddílů a zde provádět mapování a ablací na mitrálním anulu. Existují dva možné přístupy. Retrográdní přes femorální tepnu, aortu a LK a transseptální přes dolní dutou žílu, pravou a levou síň, kdy je potřeba proniknout přes mezisíňové septum pomocí transseptální punkce. Oba přístupy mají své výhody i rizika a úspěšnost obou metod je srovnatelná⁽²⁵⁾.

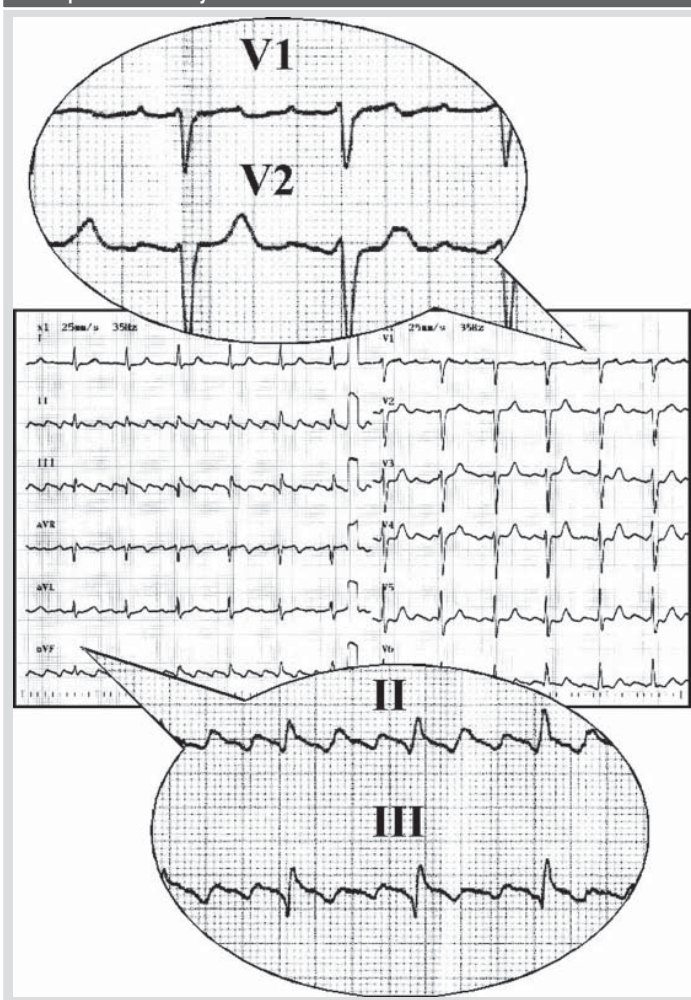
5–17 % akcesorních drah, zejména drah lokalizovaných v posteroseptální oblasti je lokalizováno epikardiálně a tudíž jsou standardním ablačním přístupem neřešitelné. Tyto dráhy jsou ve většině případů řešitelné aplikací RF energie uvnitř koronárního sinu^(26, 27). Ve výjimečných případech je nutno použít perkutánní transtorakální epikardiální mapování a RF ablací epikardiální dráhy⁽²⁸⁾.

Celková úspěšnost ablací drah dosahuje 93–98 %^(29, 20) a liší se dle lokalizace ablované dráhy. U levostranných drah je popisována úspěšnost 95–98 %, u pravostranných drah 90 % a u posteroseptálních drah 88 %, což je dáno jejich častější epikardiální lokalizací⁽²⁹⁾.

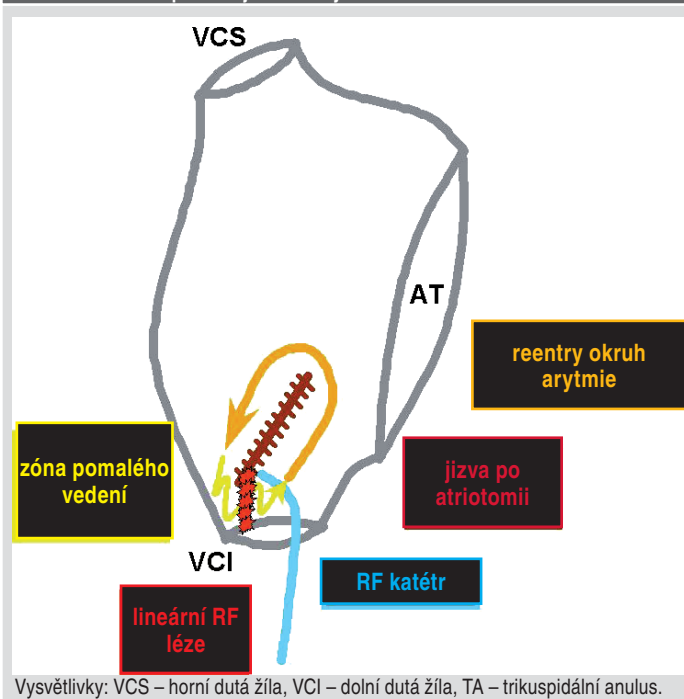
Riziko komplikací u ablací přídavných drah kolísá mezi 0,6–4 %^(29, 20). Jedná se jak o závažné komplikace (jako je perikardiální výpotek s tamponádou, poškození koronární tepny, retroperitoneální krvácení či cévní mozková příhoda), tak i o méně závažné komplikace, zejména související se zaváděním katétrů. AV blokáda vyššího stupně je popisována v 1 % případů a to zejména při ablacích septálních a posteroseptálních akcesorních drah⁽²⁹⁾. Letální komplikace RFA akcesorních drah jsou popisovány v 0,2 % případů^(29, 20). Vzhledem k vysoké úspěšnosti a nízkému riziku komplikací je dnes RFA metodou první volby v léčbě těchto arytmií.

Zvláštní přístup vyžadují asymptomatictí pacienti s preexcitací. Tito pacienti jsou ohroženi náhlou smrtí stejně jako pacienti s WPW syndromem, vzhledem k absenci klinických tachyarytmií je u této skupiny pacientů před indikací nefarmakologického řešení vhodná riziková stratifikace. Mezi pacienty s nízkým rizikem náhlé smrti patří pacienti s intermitentní preexcitací. U pacientů s trvalou

Obrázek 7. Povrchové EKG u typického flutteru síní counterclockwise. V detailu jsou vidět flutterové vlnky typického pilovitého tvaru ve svodech II, III, aVF a pozitivní P vlny ve svodu V1



Obrázek 8. Patofyziologie a radiofrekvenční ablace postincizionálního atypického flutteru síní v pravé síni v místě jizvy po atriotomii. Na obrázku vidíme pohled na pravou síň z laterálního pohledu pravá šikmá rentgenová projekce. Hnědě je znázorněna jizva po atriotomii v laterální části pravé síně. Silnou šipkou je znázorněn reentry okruh atypického flutteru, klikatou šipkou zóna pomalého vedení v oblasti mezi jizvou a dolní dutou žílou. Modrou barvou je schematicky znázorněn ablační katétr zavedený cestou dolní duté žíly a červeně lineární radiofrekvenční léze spojující jizvu s dolní dutou žílou a tím přerušující reentry okruh



preecitací lze užít ke stanovení rizika náhlé smrti elektrofysiologické vyšetření⁽³⁰⁾. Vzhledem k nízké pozitivní prediktivní hodnotě elektrofysiologického testování není rutinní provádění elektrofysiologického testování v současnosti doporučováno^(44, 45). K ablací jsou jednoznačně indikovány pouze osoby s rizikovým povoláním či aktivitami (letci, řidiči, potápěči apod.)^(44, 45).

Typický flutter síní

Typický flutter síní je patofyziologicky síňová makroreentry tachykardie kroužící po anatomickými bariérami definované dráze kolem pravé síně s kritickou oblastí pomalého vedení na dně pravé síně v oblasti tzv. kavotrikuspidálního isthmu a s typickým EKG obrazem^(31, 32, 33, 34, 35). Častější variantou je proti směru hodinových ručiček kroužící flutter síní. Toto označení vychází ze směru pohybu vzruchu po pravé síní. Arytmie se šíří po septu kaudokraniálně a po laterální stěně kraniokaudálně a má typický obraz „zubů pily“ ve svodech II, III, aVF. Arytmie kroužící obráceně je označována jako po směru hodinových ručiček kroužící flutter síní⁽³⁶⁾ a na rozdíl od „zubů pily“ vidíme ve svodech II, III a aVF pozitivní oblé flutterové vlny, někdy se zálomy, které je možno zaměnit s jinou síňovou arytmií.

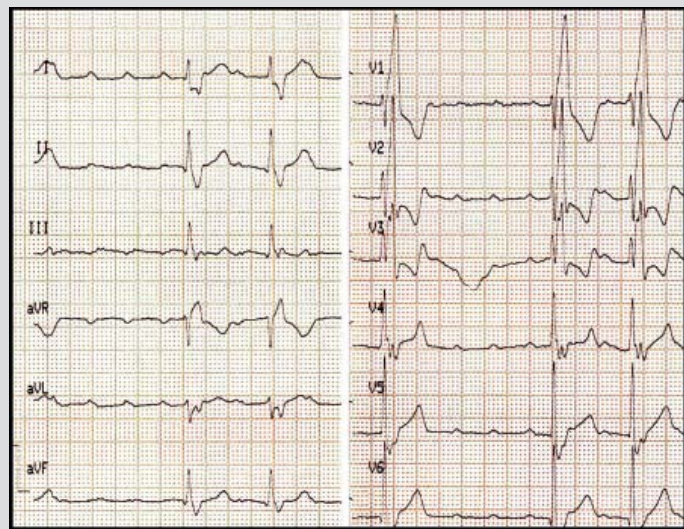
Klíčovou strukturou pro ablační řešení typického flutteru síní je kavotrikuspidální isthmus. Komplikovaná stavba této oblasti tvořené svalovými vlákny šířícími se různými směry v kombinaci s membránovými a vazivovými strukturami^(37,38) vede k anizotropnímu šíření vzruchu a způsobuje zpomalené vedení vzruchu, čímž vytváří z kavotrikuspidálního isthmu zónu pomalého vedení klíčovou pro reentry okruh arytmií, která je cílem všech ablačních intervencí.

Ablační řešení typického flutteru se během let vyvíjelo^(39, 40, 41) až se jako optimální metoda ukázalo použití anatomického přístupu s vytvářením lineární RF léze ve střední části isthmu spojující trikuspidální anulus s dolní dutou žílou⁽⁴²⁾. Dlouhodobé výsledky ablačí byly radikálně zlepšeny zavedením testování průchodnosti isthmu s obousměrnou bloádou kavotrikuspidálního isthmu jako cílem ablace^(43, 46). Takto definovaný cíl ablace dále zjednodušil ablační výkon, který bylo možné provést při sinusovém rytmu a arytmií nebylo třeba vyvolávat.

RF ablace typického flutteru síní je v současnosti obecně doporučována jako metoda první volby^(44, 45).

Při použití této techniky ablace je akutní úspěšnost kolem 90% a dlouhodobé riziko rekurence arytmií pod 5%^(47, 48). Asi u 10–15% pacientů se však standardními metodami nepodaří dosáhnout obousměrné bloády isthmu^(47, 48).

Obrázek 9. Povrchové EKG u postincizionálního atypického flutteru síní z dolní části laterální stěny pravé síně u pacienta po atriotomii pravé síně. Pozitivní P vlny ve svodech I a aVL naznačují pravosíňovou lokalizaci této arytmiie



Je to dáno výraznou anatomickou variabilitou isthmu^(37, 49). Výsledky ablačí mohou být zlepšeny použitím katétrů umožňujících vytvořit větší a hlubší léze, které umožní dosáhnout kompletní transmurální linie nutnou k přerušení vedení isthmem. Jednou z možností jsou katétr s prodlouženým hrotem, u kterých je lepší pasivní chlazení dané větší plochou hrotu katétru chlazeného proudící krví. Druhou možností je aktivní chlazení běžného 4mm hrotu fyziologickým roztokem protékajícím hrotem katétru. Oba systémy byly s úspěchem použity při ablací kavotrikuspidálního isthmu a bylo zjištěno, že výrazně usnadňují a urychlují dosažení obousměrné bloády isthmu při bezpečnosti srovnatelné se standardními katétrů^(50, 51).

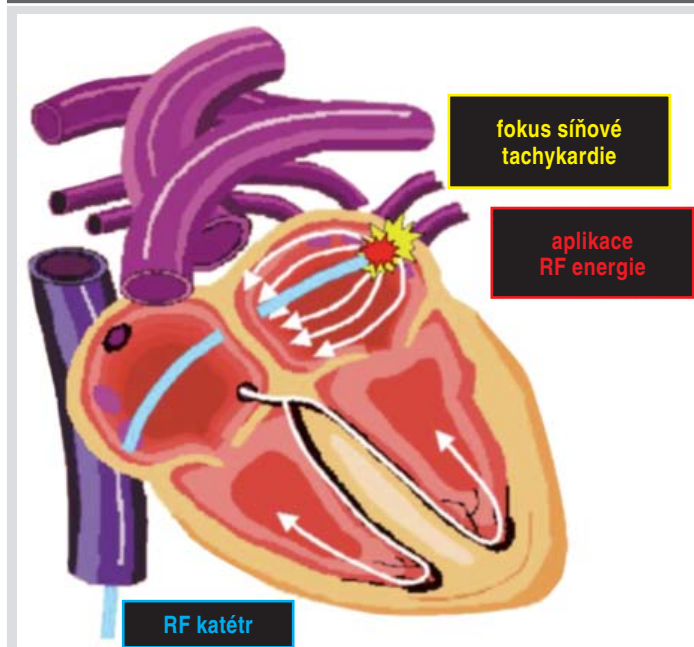
Navzdory agresivním ablačním technikám a v některých případech i značnému množství jednotlivých aplikací RF energie je počet komplikací velmi nízký. Jedinou závažnou komplikací je AV blokáda vyššího stupně popisovaná ojedinelé při aplikaci RF energie septálně v ústí koronárního sinu⁽⁵²⁾. Celková incidence závažných komplikací je 0,4%, přičemž nejčastější komplikací je AV blokáda vyššího stupně popisovaná u 0,2% pacientů⁽²⁰⁾. Zcela výjimečně jsou popisovány komorové tachykardie a akutní uzávěr pravé koronární tepny^(53, 54). Ve studiích s katétr s prodlouženým či chlazeným hrotem bylo riziko komplikací srovnatelné se standardními katétrů^(50, 51).

Vzhledem k riziku tromboembolických komplikací jsou pacienti indikováni k RFA typického flutteru síní na antikoagulační terapii. Pacienti indikováni k RFA typického flutteru mají nastavenou perorální antikoagulační terapii alespoň po dobu jednoho měsíce, která je před vlastním ablačním výkonem změněna na antikoagulační terapii subkutánně aplikovanými nízkomolekulárními hepariny. Po ablací jsou pacienti minimálně na jeden měsíc převedeni zpět na perorální antikoagulaci.

Atypický flutter síní

Jako atypické fluttery síní označujeme síňové makroreentry tachyarytmie, které nejsou ve své patofyziologii závislé na kavotrikuspidálním isthmu. U pacientů bez předchozí kardiokirurgické operace jsou tyto arytmiie méně četné ve srovnání s typickým flutterem síní. U souboru 160 pacientů s pravosíňovým flutterem pouze 4% měla zjištěný atypický flutter z volné stěny pra-

Obrázek 10. Patofyziologie a RFA fokální síňové tachykardie. Na obrázku vidíme ložisko síňové tachykardie v ústí plicní žíly v levé síní, cestou dolní duté žíly a transeptálně zavedený radiofrekvenční (RF) katétr do levé síně s aplikací radiofrekvenční energie v místě ložiska s eliminací tohoto ložiska a vyřešením tachykardie



vé síně⁽⁵⁵⁾. Stejně tak levosíňové atypické fluttery jsou vzácné a nejčastěji krouží okolo mitrálního anulu, plicních žil či kolem elektricky němých oblastí v levé síně⁽⁵⁶⁾. Častější jsou atypické fluttery vznikající jako následek předchozích kardiokirurgických operací. Jejich podkladem jsou jizvy, které vytváří zóny pomalého vedení a umožňují vznik reentry okruhu atypického flutteru. Takové arytmie jsou označovány jako postincizionální síňové tachykardie charakteru makroreentry. Nejčastější lokalizací těchto arytmí je laterální stěna pravé síně okolo jizvy po protěti (atriotomii) stěny pravé síně⁽⁵⁷⁾.

EKG obraz je „atypický“ a odpovídá konkrétní lokalizaci dané arytmie. Nelze nalézt společné prvky povrchového EKG charakteristické pro tuto arytmii.

Ablační řešení je v obecné rovině podobné ablaci typického flutteru. Spočívá v přerušení reentry okruhu arytmie pomocí lineární léze spojující dvě nevodivé struktury a to v místech, kde se taková léze vytváří nejsnáze a s nejmenším rizikem postižení důležitých struktur, zejména převodního systému. U pravosíňových flutterů se nejčastěji vytváří linie mezi jizvou po atriotomii a dolní dutou žílou⁽⁵⁷⁾. Úspěšnost při použití standardních fluoroskopických metod zobrazení a identifikace kritického isthmu pomocí entrainmentu je uváděna kolem 80–85 %⁽⁵⁷⁾. Rozvoj moderních trojrozměrných elektroanatomických mapovacích systémů umožnil mnohem detailnější mapování s následnou cílenější aplikací RF energie a úspěšností přesahující 90 %⁽⁵⁸⁾.

Vzhledem k úspěšnosti dosahující v dnešní době 90 % je radiofrekvenční ablace v terapii atypických flutterů rovnocenná s farmakoterapií a v případě farmakorezistence či preference pacienta je metodou první volby.

Fokální síňové tachykardie

Jako fokální síňové tachykardie označujeme síňové tachyarytmie, u nichž se aktivace síní šíří z jednoho bodu vzniku (ložiska, fokusu) po síních bez přítomnosti elektrické aktivity v průběhu diastoly, která je typická pro makroreentry tachyarytmie. Patofyziologicky bývají tyto arytmie na podkladě abnormální automatické, spouštěné aktivity či mikroreentry⁽⁵⁹⁾.

Ložisko tachykardie může být lokalizováno kdekoli v levé či pravé síně, v levé síně obvykle v ústí plicních žil či v blízkosti mitrálního anulu⁽⁶⁰⁾, v pravé síně nejčastěji v okolí crista terminalis a v blízkosti ústí koronárního sinu⁽⁶¹⁾.

EKG obraz fokálních síňových tachykardií není nikterak typický a stejně jako u atypických flutterů je dán lokalizací dané arytmie.

Radiofrekvenční ablace spočívá v zavedení ablačního katétru do srdečních síní, mapování a destrukce fokusu aplikací RF energie. Nejčastěji se používá ak-

tivační mapování, kdy hledáme nejčasnější aktivaci síní, která odpovídá ložisku tachykardie. U nesetrválých či špatně vyvolatelných tachykardií je možno mapovat pomocí pacemappingu. V tomto případě podobně jako u komorových tachykardií hledáme takové místo v síně, kde je morfologie P vln na povrchovém EKG při stimulaci shodná s morfologií P vln při klinické tachykardii⁽⁶²⁾. Při špatné rozlišitelnosti P vln na EKG lze sledovat i aktivaci sekvenci v multipolárních katétrech zavedených do síně. Užitečným markerem může být i přerušení tachykardie tlakem katétru, které svědčí pro blízkost fokusu tachykardie⁽⁶³⁾.

Vzhledem k méně častému výskytu této arytmie nebyly výsledky radiofrekvenčních ablací ověřeny na takovém počtu pacientů jako např. AVNRT či akcesorní dráhy. Přesto byla v řadě menších studií prokázána akutní úspěšnost 90–93 %, přičemž riziko recidivy arytmie bylo kolem 7 %. Nebyly zaznamenány závažné komplikace^(59, 62, 63, 64, 65). Vzhledem k vysoké úspěšnosti a minimálnímu riziku komplikací je radiofrekvenční ablace metodou první volby v léčbě monomorfních fokálních síňových tachykardií.

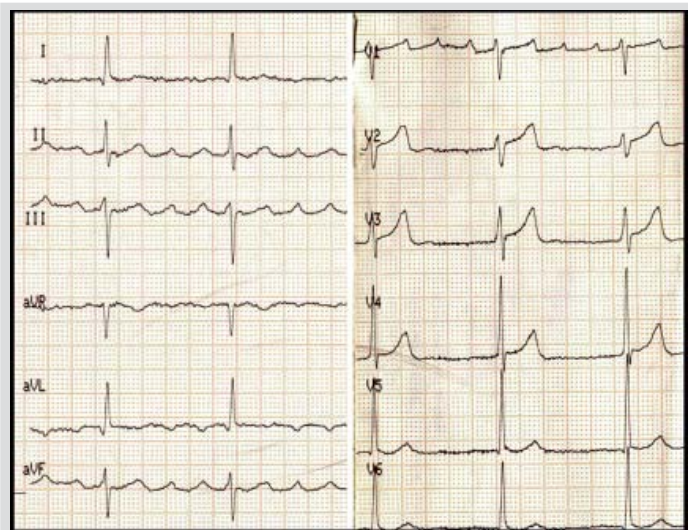
Fibrilace síní

Fibrilace síní je nejčastější síňovou arytmii, jejíž četnost výrazně stoupá s věkem. Donedávna byla jedinou možností ablace AV junkce jako paliativní řešení. V posledních letech se prudce rozvíjí kurativní metody léčby této arytmie. Množství strategií odráží složitost patofyziologie a substrátu fibrilace síní. Přesto se začíná počet těchto výkonů a jejich úspěšnost výrazně zvyšovat (v roce 2005 jich bylo více než pro WPW).

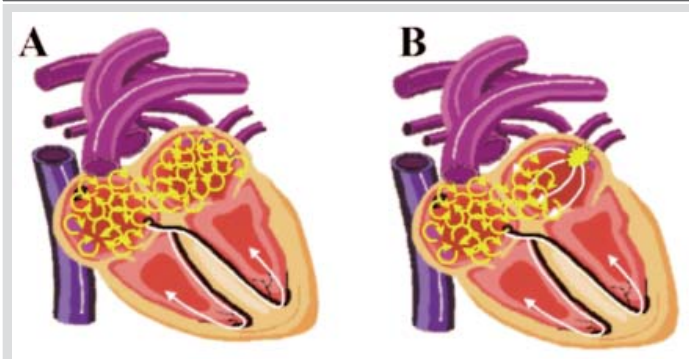
Podkladem fibrilace síní je několik funkčních okruhů reentry, které krouží ve svalovině síní. Některá pozorování ukazují i na možnou úlohu tzv. hlavního okruhu funkčního reentry (tzv. rotoru), který bývá lokalizován v oblasti vestibulů plicních žil. V jiných případech má ve spouštění a udržování arytmie hlavní úlohu fokální aktivita, obvykle ze svaloviny okolo plicních žil^(66, 67). Z těchto poznatků vychází strategie kurativní ablace fibrilace síní.

Nejstarší metodou je neselektivní ablace AV uzlu. Jedná se o úplné přerušení vedení AV uzlem s následným zajištěním komorové frekvence implantací kardiostimulátoru. V dnešní době selektivních ablací je místo neselektivní ablace AV uzlu pouze v optimalizaci srdeční frekvence u chronické fibrilace síní s farmakorezistentní rychlou odpovědí komor. Podstatou výkonu je zavedení RF katétru cestou dolní duté žíly do oblasti AV junkce a aplikace RF energie v místě největšího potenciálu AV uzlu s následnou eliminací vedení ze síní na komory. V ojedinělých případech je nutno k úspěšné ablaci AV uzlu aplikovat RF energii retrográdním přístupem na mitrální anulu⁽⁶⁸⁾. Celková úspěšnost neselektivní ablace AV uzlu se blíží 100 % s minimem rekurencí a rizikem komplikací do 2 %^(29, 68, 69).

Obrázek 11. Povrchové EKG u síňové tachykardie z levé síně. Negativní P vlny ve svodu aVL naznačují levosíňovou lokalizaci této arytmie



Obrázek 12. Patofyziologie fibrilace síní. Na obrázku A vidíme typickou „substrátovou“ fibrilaci síní s mnohočetnou mikroreentry tachyarytmií srdečních síní. Na obrázku B vidíme „fokální“ fibrilaci síní, kde dominujícím faktorem jsou spouštěcí trigery tvořené síňovou extrasystolií nejčastěji z oblasti ústí plicních žil spouštějící paroxysmální fibrilaci síní



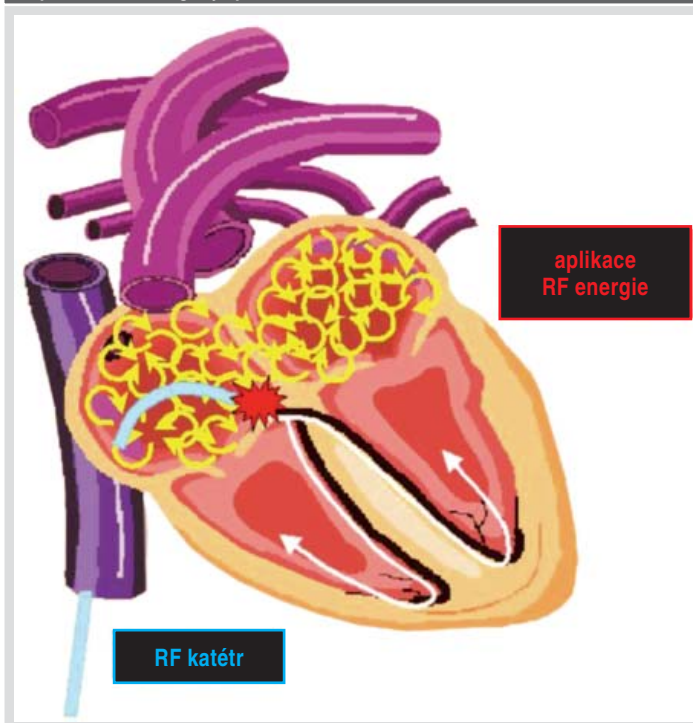
Již v roce 1994 bylo publikováno první sdělení o terapii fibrilace síní pomocí lineárních lézí v srdečních síních⁽⁷⁰⁾. Principem bylo vytváření kontinuálních lineárních RF lézí rozdělujících síně na řadu menších oblastí s menší masou svalu, což zneumožňuje vznik a udržení fibrilace síní. Tyto linie byly vytvářeny v pravé i levé síni, ale výsledky byly nepřesvědčivé, dlouhodobá úspěšnost se pohybovala mezi 20–50 %^(70, 71, 72).

Paralelně byla studována druhá možnost ovlivnění fibrilace síní a to ablace fokusů spouštějící „fokální“ fibrilace síní. Ačkoli ložiska síňové ektopie spouštějící fibrilace síní mohou být lokalizována kdekoli v síních, v 95 % případů se nacházejí v ústí plicních žil⁽⁷³⁾. Jejich anatomickým podkladem jsou „rukávy“ myokardu síní vybíhající až do ústí plicních žil⁽⁷⁴⁾. Nejjednodušším řešením se zdálo přímé mapování jednotlivých fokusů a jejich eliminace aplikací RF energie^(66, 67). V těchto studiích byla akutní úspěšnost až 86 %, 75 % pacientů však vyžadovalo opakování výkonu. Vysoká rekurence byla dána jednak mnohočetnými fokusy a jednak manifestací nových fokusů po úspěšné ablaci.

Nedostatečná dlouhodobá efektivita přímých ablací fokusů v plicních žilách vedla ke hledání účinnějších metod. Vyšší úspěšnost byla dosažena segmentární izolací plicních žil. Při této metodě je elektricky odizolován segment („rukáv“) síňového myokardu zasahující do plicní žíly. Používá se mapování potenciálů v ústí plicní žíly pomocí cirkulárního katétru (Lasso katétr) zavedeného do ústí plicní žíly s cílem úplného vymizení potenciálů během ablace. U pacientů s úplnou eliminací potenciálů v ústí plicních žil byla dlouhodobá úspěšnost 90 % ve srovnání s 55 % u pacientů s přetrvávajícími potenciály v některé plicní žíle⁽⁷⁵⁾.

Nejefektivnější metodou se ukázala komplexní ablace pomocí lineárních lézí v síních. Tato metoda byla poprvé popsána Papponem⁽⁷⁶⁾ a spočívá v anatomickém vytváření obkružujících cirkulárních RF lézí okolo ústí plicních žil doplněné dalšími lineárními lézemi v levé a eventuálně i v pravé síni. Na skupině 589 pacientů byla popsána 85 % dlouhodobá úspěšnost při průměrné době sledování 900 dnů⁽⁷⁷⁾. Komplexnější charakter levosíňových ablací s izolací plicních žil pomocí obkružujících RF lézí je zřejmě příčinou vyšší úspěšnosti této metody ve srovnání se segmentární izolací plicních žil⁽⁷⁸⁾.

Obrázek 13. Neselektivní radiofrekvenční (RF) ablace AV uzlu u fibrilace síní s rychlou odp. komor. Cestou dolní duté žíly je zaveden ablační katétr a aplikací RF energie je přerušen AV uzel



Radiofrekvenční ablace fibrilace síní v levé síni s izolací plicních žil a lineárními lézemi je v dnešní době nejčastější metodou v kurativní nefarmakologické léčbě fibrilace síní. Vzhledem ke komplikované anatomii levé síně a nutnosti vytvoření značného počtu lineárních lézí je tento výkon většinou prováděn za podpory trojrozměrných zobrazovacích a navigačních systémů nevyžadujících skiaskopii, nejčastěji za pomoci tzv. CARTO systému. Mapovací/ablační katétr je zaveden cestou dolní duté žíly a pravé síně do levé síně pomocí transseptální punkce. Po vytvoření trojrozměrné elektroanatomické mapy levé síně je provedena ablace s vytvořením cirkulárních a lineárních lézí.

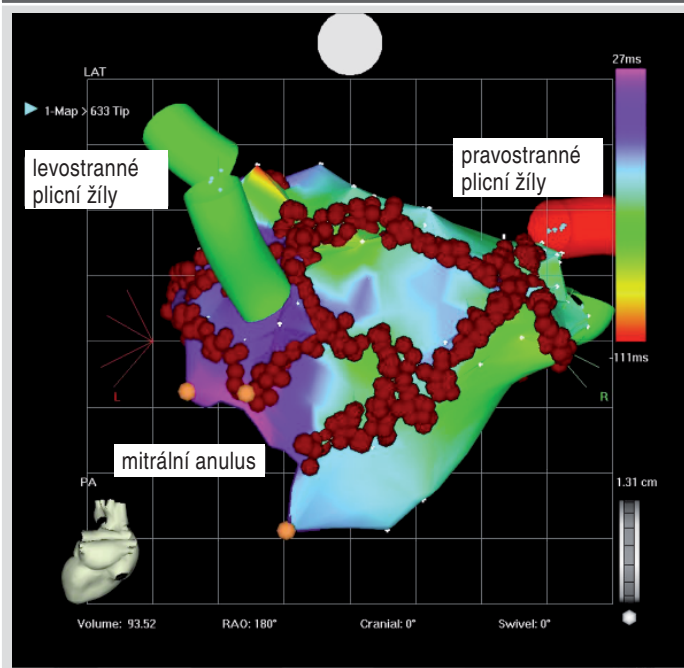
Kromě obvyklých komplikací katétrizační ablace může být výkon provázen specifickými komplikacemi, jako je stenóza plicních žil či vzácně atrioezofageální přístěl.

Vzhledem ke statisticky významnému snížení mortality i morbidity zhruba o 50 % (které se blíží mortalitě a morbiditě zdravé populace) a výraznému zlepšení kvality života u pacientů léčených RF ablací v levé síni oproti pacientům léčeným farmakologicky⁽⁷⁷⁾ a kurativnímu charakteru těchto výkonů je katétrizační ablace fibrilace síní metodou budoucnosti a v dohledné době se stane nejčastější katétrizační ablací.

Závěr

Závěrem lze říci, že za poslední desetiletí došlo k obrovskému rozvoji ablačních metod jak kvantitativnímu, tak i kvalitativnímu. U řady arytmií, jako je AVNRT, AVRT či typický flutter síní, je RF ablace jednoznačně metodou první volby, u jiných arytmií je ablace minimálně stejně efektivní jako farmakoterapie. RF ablace fibrilace síní se staly standardním výkonem v léčbě selektované skupiny symptomatických pacientů s farmakorezistentní arytmií a indikace těchto výkonů se budou v budoucnosti dále rozšiřovat. Riziko komplikací těchto výkonů je nízké a u většiny arytmií je plně vyváжено efektem ablace.

Obrázek 14. Trojrozměrná elektroanatomická mapa levé síně se zobrazením obkružujících RF lézí kolem levostranných a pravostranných plicních žil a doplňujících linií spojujících jednak obkružující linie navzájem po stropě levé síně a po zadní stěně levé síně a jednak spojující obkružující linie s mitrálním anulem. Pohled zezadu na zadní stěnu levé síně, hnědé body – jednotlivé navazující aplikace RF energie tvořící obkružující a lineární RF léze



Literatura

1. Roden DM. Risks and benefits of antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med* 1994; 331: 785–791.
2. Cobb RF, Blumenschein SD, Sealy WC et al. Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1968; 38: 1018–1029.
3. Scheinman MM, Morady F, Hess DS. Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851–855.
4. Borggreffe M, Budde T, Podczek A, et al. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 576–582.
5. Dinerman J, Berger RD, Calkins H. Temperature monitoring during radiofrequency ablation. *J Cardiovas Electrophysiol* 1996; 7: 163–173.
6. Haines DE, Verow AF. Observation on electrode-tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. *Circulation* 1990; 82: 1034–1038.
7. Otomo K, Yamanashi WS, Tondo C, et al. Why a large tip electrode makes a deeper radiofrequency lesion: Effects of increase in electrode cooling and electrode-tissue interface area. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; vol. 9: 47–54.
8. Ruffy R, Imran MA, Santel DJ, et al. Radiofrequency delivery through a cooled catheter tip allows the creation of larger endomyocardial lesions in the ovine heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; vol 6, No 12, 1089–1096.
9. Otomo K, Wang Z, Lazzara R, et al. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia: Electrophysiological Characteristic of Four Forms and Implications for the Reentrant Circuit. In Zipes D, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000, p. 504–521.
10. Lee MA, Morady F, Kadish A, et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827–835.
11. Langberg JJ, Leon A, Borganelli M, et al. A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1993; 87: 1551–1556.
12. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313–318.
13. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162–2175.
14. Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B, et al. Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 716–723.
15. Jentzer JH, Goyal R, Williamson BD, et al. Analysis of junctional ectopy during radiofrequency ablation of the slow pathway in patient with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 2820–2826.
16. Altemose GT, Scott LR, Miller JM. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia requiring ablation on the mitral annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1281–1284.
17. Hummel JD, Strickberger SA, Williamson BD, et al. Effect of residual slow pathway function on the time course of recurrences of atrioventricular nodal reentrant tachycardia after radiofrequency ablation of the slow pathway. *Am J Cardiol* 1995; 75: 628–630.
18. Bogun F, Knight B, Weiss R, et al. Slow pathway ablation in patients with documented but noninducible paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28(4): 100–1004.
19. Lin JL, Huang SKS, Lai LP, et al. Clinical and electrophysiological characteristics and long term efficacy of slow pathway catheter ablation in patient with spontaneous supraventricular tachycardia and dual atrioventricular node pathways without inducible tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31(4): 855–860.
20. Morady F. Catheter Ablation of supraventricular Arrhythmias: State of the art. *PACE* 2004; 27: 125–141.
21. Wolff L, Parkinsok J, White P, et al. Bundle branch block with short OP-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930; 5: 685.
22. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of electrocardiographic preexcitation in men. *Ann Intern Med* 1992; 116: 456.
23. Murdock CJ, Leitch JW, Teo WS, et al. Characteristics of accessory pathways exhibiting decremental conduction. *Am J Cardiol* 1991; 67: 506.
24. Hogenhuis W, Stevens SK, Wang P, et al. Cost effectiveness of radiofrequency ablation compared with other strategies in Wolf Parkinson White syndrome. *Circulation* 1993; 88 (Suppl. II): II-437–446.
25. Lesh MD, Van Hare GF, Scheinman MM, et al. Comparison of the retrograde and transseptal methods for ablation of left free wall accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 542–549.
26. Sun Y, Arruda M, Otomo K, et al. Coronary sinus – ventricular accessory connections producing posteroseptal and left posterior accessory pathways: Incidence and electrophysiological identification. *Circulation* 2002; 106: 1362–1367.
27. Langberg JJ, Man KC, Vorperian VR, et al. Recognition and catheter ablation of subepicardial accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1100–1104.
28. Lam C, Schweikert R, Kanagaratnam L, et al. Radiofrequency ablation of right atrial appendage – ventricular accessory pathway by transcutaneous epicardial instrumentation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1170–1173.
29. Calkins H, Yong P, Miller JM, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia and the atrioventricular junction: Final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1999; 99: 262–270.
30. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiology testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolf-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long term follow up study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 239–244.
31. Jolly WA, Ritchie WJ. Auricular flutter and fibrillation. *Heart* 1911; 2: 177–221.
32. Disertori M, Inama G, Vergara G, Guarnerio M, Del Favero A, Furlanello F. Evidence of a reentry circuit in the common type of atrial flutter in man. *Circulation*. 1983; 67: 434–440.
33. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo AL. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1639–1648.
34. Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter: activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation*. 1995; 92: 1839–1848.
35. Olgin JE, Kalman JM, Lesh MD. Conduction barriers in human atrial flutter: Correlation of electrophysiology and anatomy. *J Cardiovasc. Electrophysiol* 1996; 7: 1112–1126.
36. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in patients with clockwise atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 8: 24–34.
37. Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, et al. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: The anatomy of the isthmus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1186–1195.
38. Waki K, Saito T, Becker AE, et al. Right atrial isthmus revisited: normal anatomy favors nonuniform anisotropic conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 90–94.
39. Klein JG, Guiradon GM, Arjun D, et al. Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1986; 57: 587–591.
40. Scheinman MM, Morady F, Hess DS. Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851–855.
41. Huang SK, Bharati S, Graham AR, et al. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy: A new method of catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 349–358.
42. Fischer B, Jad's P, Shah DC, Chouairi S, Had'ssaguerre M, Garrigue S, Poquet F, Gencel L, Clémenty J, Marcus FI. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 200 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996; 7: 1225–1233.

43. Poty H, Saoudi N, Aziz AA, Nari M, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of type I atrial flutter: prediction of late success by electrophysiological criteria. *Circulation*. 1995; 92: 1389–1392.
44. Fiala M. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu supraventrikulárních tachyarytmí. *Supplementum Cor Vasa* 2005(9): 18–39.
45. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* (United States), Oct 15 2003, 42(8) p1493–531.
46. Shah D, Takahashi A, Jais P et al. Local electrogram based criteria of cavotricuspid isthmus block *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 662–669.
47. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al.: Long term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: Risk prediction of recurrent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 115–129.
48. Cosio FG, Lopez-Gil M, Arribas F, et al. Ablacion de flutter auricular. Resultados a largo plazo tras 8 años de experiencia. *Revista Espanola de Cardiologia* 1998; 51: 832–839.
49. Heidbuchel H, Willems R, van Rensburg H, et al. Right atrial angiographic evaluation of the posterior isthmus: Relevance for ablation of typical atrial flutter. *Circulation* 2000; 101: 2178–2184.
50. Kasai A, Anselem F, Teo WS, et al. Comparison of effectiveness of an 8-mm versus 4-mm tip electrode catheter for radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1029–1032.
51. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. *Circulation*. 2000; 101: 772–77.
52. Steinberg JS, Prasher S, Zelenkofske S, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: Procedural success and long term outcome. *Am Heart J* 1995; 130: 85–92.
53. Ramanna H, Derksen R, Elvan A, et al. Ventricular tachycardia as a complication of atrial flutter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 472–474.
54. Ouali S, Anselme F, Savoure A, et al. Acute coronary occlusion during radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 315–322.
55. Kall JG, Rubenstein DS, Kopp DE, et al. Atypical atrial flutter originating in the right atrial free wall. *Circulation* 2000; 101: 270–279.
56. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Mapping and ablation of left atrial flutter. *Circulation* 2000; 101: 2928–2934.
57. Baker BM, Lindsay BD, Bromberg BI, et al. Catheter ablation of clinical intraatrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery: Localizing and transecting the critical isthmus. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 411–417.
58. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentry circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: Isolated channels between scars allow „focal“ ablation. *Circulation* 2001; 103: 699–709.
59. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacology response, possible mechanisms, and effect of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994; 90: 1262–78.
60. Hoffmann E, Reithmann C, Nimmermann P, et al. Clinical experience with electroanatomic mapping of ectopic atrial tachycardia. *PACE* 2002; 25: 49–56.
61. Poty H, Saoudi N, Haissaguerre M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias. *Am Heart J* 1996; 131: 481–489.
62. Tracy CM, Swartz JF, Fletcher RD, et al. Radiofrequency catheter ablation of ectopic atrial tachycardia using paced activation sequence mapping. *J Am Cardiol* 1993; 21: 910–917.
63. Pappone C, Stabile G, De Simone A, et al. Role of catheter induced mechanical trauma in localization of target sites of radiofrequency ablation in automatic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1090–1097.
64. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation* 1994; 89: 1074–1089.
65. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, et al. Focal atrial tachycardia: reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 355–365.
66. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998; 339: 659–666.
67. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: Electrophysiological characteristics, pharmacological responses and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1999; 100: 1879–1886.
68. Sousa J, El-Atassi R, Rosenheck S, et al. Radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction from the left ventricle *Circulation* 1991; 84: 567–571.
69. Curtis AB, Kutalek SP, Prior M, et al. Prevalence and characteristics of escape rhythms after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction: results from the registry for atrioventricular junction ablation and pacing in atrial fibrillation. *Am Heart J* 2000; 139: 122–125.
70. Swartz JF, Pellersels G, Silvers J, et al. A catheter based curative approach to atrial fibrillation in humans. (abstract) *Circulation* 1994; 90(Suppl.1): I–335.
71. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Right and left atrial radiofrequency catheter ablation therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996; 7: 1132–1144.
72. Garg A, Finneran W, Mollerus M, et al. Right atrial compartmentalization using radiofrequency catheter ablation for management of patients with refractory atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999; 10: 763–771.
73. Shah DC, Haissaguerre M, Jais P. Catheter ablation of pulmonary vein foci for atrial fibrillation. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1999; 47(suppl): 352–356.
74. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, et al. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999; 10: 1525–1533.
75. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation*. 2000; 101: 1409–1417.
76. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 2619–2628.
77. Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled non-randomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003 Jul 16; 42(2): 185–97.
78. Oral H, Scharf C, Chugh A, et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: Segmental pulmonary vein ostial ablation vs. left atrial ablation. *Circulation* 2003; 108: 2355–2360.