

Katetrizační ablace arytmií u nemocných s vrozenou srdeční vadou

Petr Peichl, Josef Kautzner

Klinika kardiologie, IKEM, Praha

Arytmie představují u dospělých nemocných s vrozenou vadou srdeční hlavní příčinu morbiditu a mortality. V této skupině nemocných se charakteristicky objevují tzv. postincizionální tachykardie. Jejich příčinou je reentry kroužící okolo jizevnaté tkáně nebo protetického materiálu po chirurgickém zákroku. Nejčastěji se objevuje intraatriální reentry, při kterém vzruch krouží okolo jizvy po atriotomii v pravé síni. V případě komplexních srdečních vad je uložení reentry okruhu individuální a vzhledem k abnormální derivaci toku krve může být problematický katetrizační přístup do srdečních oddílů. Ostatní typy arytmií, jako jsou fokální tachykardie, arytmie na podkladě přidatné dráhy nebo fibrilace síní se objevují méně často. Analogickým mechanismem jako intraatriální reentry mohou vznikat komorové postincizionální tachykardie, které obvykle vycházejí z okraje jizvy po ventrikulotomii. Díky použití trojrozměrných elektroanatomických mapovacích systémů a zobrazovacích metod (například intrakardiální echokardiografie) lze navzdory komplexním anatomickým poměrům dosáhnout vysoké úspěšnosti léčby u těchto poruch srdečního rytmu. Tento přehled se zabývá patofyziologií, klasifikací a současnými možnostmi katetrizační léčby tachyarytmií u nemocných s vrozenou srdeční vadou.

Klíčová slova: katetrizační ablace, vrozená srdeční vada, intraatriální reentry, postincizionální arytmie, síňová tachykardie, komorová tachykardie.

Catheter ablation in treating arrhythmias in patients with congenital heart defect

Arrhythmias are the leading cause of morbidity and mortality in adult patients with congenital heart defect. Patients in this group typically develop incisional tachycardias. They are caused by reentry circulating around scar tissue or prosthetic material following a surgical procedure. Most commonly, intra-atrial reentry occurs, in which the impulse circulates around a right atriotomy scar. In the case of complex heart defects, the location of the reentry circuit is individual and, given an abnormal diversion of blood flow, catheter access to the heart chambers may be difficult. The other types of arrhythmias, such as focal tachycardias, accessory pathway-mediated arrhythmias or atrial fibrillations, are encountered less frequently. Through a mechanism analogical to that in intra-atrial reentry, incisional ventricular tachycardias can occur that usually arise from the edge of a ventriculotomy scar. By using three-dimensional electroanatomic mapping systems and imaging techniques (e.g. intracardiac echocardiography), it is possible, despite the complex anatomic relations, to achieve a high success rate of treatment in these cardiac rhythm disorders. This review deals with the pathophysiology, classification, and current options of catheter treatment of tachyarrhythmias in patients with congenital heart defect.

Key words: catheter ablation, congenital heart defect, intra-atrial reentry, incisional arrhythmia, atrial tachycardia, ventricular tachycardia.

Interv Akut Kardiolog 2013; 12(2): 124–129

Úvod

Srdeční malformace jsou nejčastějším typem vrozených vad s výskytem okolo 75 na 1 000 narozených dětí (1). V posledních dekádách došlo, především díky rozvoji korekčních operací, k výraznému pokroku v péči o tyto pacienty, kteří ve velké většině přežívají do dospělosti (2). Populace dospělých po korekci vrozené srdeční vady dnes představuje rostoucí skupinu nemocných, kteří se dostávají do péče kardiologů mimo sféru pediatrické kardiologie (3).

Arytmie přitom patří mezi hlavní příčiny morbiditu u dospělých pacientů s vrozenými srdečními vadami. Důležité je, že nejčastější příčinou úmrtí těchto pacientů je náhlá srdeční smrt. Její riziko rychle stoupá ve třetí a čtvrté dekádě života a je zhruba stokrát vyšší než očekávané riziko ve stejně staré populaci (4, 5).

Následující přehled se zabývá patofyziologií, klasifikací a současnými možnostmi katetrizační

léčby tachyarytmií u nemocných s vrozenými srdečními vadami.

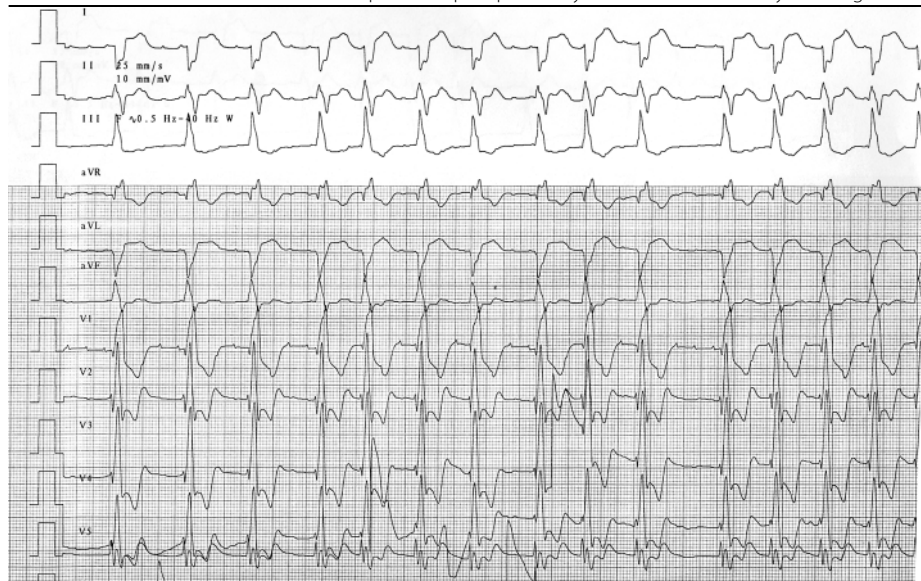
Patofyziologie

Mechanismy arytmogeneze u nemocných s vrozenou srdeční vadou jsou většinou specifické a liší se od běžné populace. Je pro ně typické riziko vzniku tzv. postincizionálních (incizionálních) tachykardií. Na rozdíl od časných pooperačních arytmií (nejčastěji fibrilace síní), které komplikují průběh po kardiokirurgickém zákroku až u 20–30 % pacientů, se postincizionální tachykardie vyskytují v dlouhém odstupu od operace (obvykle řadu let po výkonu).

Jizvy po chirurgickém přístupu do srdečních oddílů (atriotomie, ventrikulotomie) či záplaty implantované při operaci (např. uzávěr defektu septa síní) vytváří v srdeční svalovině nevodivou bariéru, jejíž velikost a tvar jsou dále modifikovány ischemií v okolí incize (díky přerušení krevního zásobení)

a fibrózou při základním srdečním onemocnění. Tato poškození vytváří komplexní arytmogenní substrát, který může být zdrojem mnohočetných okruhů reentry. Ačkoliv by teoreticky mohly postincizionální tachykardie vzniknout po jakémkoliv kardiokirurgickém zákroku, vyskytují se v praxi pouze u pacientů po korekci vrozených srdečních vad nebo chlopenních operacích. Souvisí to s rozsahem a povahou výkonu. K udržení okruhu reentry je totiž nutná relativně velká centrální bariéra s lemem zdravé nepoškozené tkáně, která umožní kroužení vzruchu okolo této jizvy. Naopak u zákroků, kde je poškození srdeční svaloviny malé (např. kanylace velkých cév u prosté chirurgické revascularizace) se s těmito arytmiemi nesetkáváme.

Vznik poruchy srdečního rytmu může u nemocného s vrozenou srdeční vadou signalizovat progresi základní vrozené vady, obvykle je však příčina komplexní. Podílí se na ní především 3 hlavní faktory: (1) povaha samotné srdeční va-

Obrázek 1. Příklad EKG obrazu IART u pacienta po opakovaných korekcích Fallotovy tetralogie

dy, (2) typ a princip chirurgické intervence a (3) hemodynamické důsledky vrozené srdeční vady. Genetické defekty, abnormální anatomie a protrahovaná hypoxie vedou k hypoplazii srdečních oddílů a cév. K vytvoření rozsáhlého arytmogenního substrátu dále přispívají mnohočetné incize po provedené korekční operaci nebo operacích. Kromě toho se může uplatňovat i trvalá kardio-stimulace pro iatrogenní nebo kongenitální AV blokádu, která může vést k dyssynchronii srdeční kontrakce a k progresi srdečního selhání. Zkratové nebo regurgitační vady vedou k dilataci srdečních oddílů. Tyto mechanismy podporují progresivní jizvení, zhoršení kontraktility funkce, změny v elektrických vlastnostech tkáně, a tím i riziko vzniku arytmií a náhlé srdeční smrti.

Katetrizační ablace

Možnosti farmakoterapie jsou u nemocných s vrozenou srdeční vadou omezené (6). Antiarytmika mají v této skupině nemocných malou účinnost. Je to převážně dáno tím, že většina arytmií je způsobena reentry. Současně mají určitá rizika. Jejich podání může vést díky negativně inotropnímu efektu ke zhoršení hemodynamiky nebo k prohloubení dysfunkce sinoatriálního uzlu. Antiarytmická léčba může také způsobit prodloužení délky cyklu síňových arytmií, a tak přispět k možné deblakaci převodu arytmiie na komory (tj. k převodu v poměru 1 : 1). Urychlený převod může u nemocného s vrozenou vadou nebo po její korekci vést k hemodynamickému zhroucení.

Naopak katetrizační ablace představuje ve výše uvedených případech potenciálně kauzální léčbu. V původních sériích byly tyto výkony vedeny pouze s pomocí multipolárních katétrů za skiaskopické kontroly. Přes poměrně vysokou

akutní úspěšnost byly dlouhodobé výsledky méně příznivé (7, 8, 9). Teprve rozvoj trojrozměrných mapovacích systému a zavedení katétrů s chlazeným hrotem (10), které umožňují vytváření větších lézí, vedly k výraznému zlepšení výsledků katetrizační ablace. Moderní mapovací systémy umožňují v porovnání s konvenčními metodami přesnou charakteristiku arytmogenního substrátu, identifikaci všech potencionálních reentry okruhů a nakonec jejich úspěšné přerušení (11). Použití elektroanatomického mapování (CARTO, Biosense-Webster) či nekontaktního mapování (Ensite) 12 má proto vysokou akutní úspěšnost > 90 % i příznivé dlouhodobé výsledky (13, 14, 15). V jedné z dosud největších publikovaných sérií zahrnující 193 výkonů u 130 pacientů (16) byly rizikovými faktory recidiv arytmiie vyšší věk pacienta a stav po Fontanově korekci. V případě komplexních korekčních výkonů, kde dochází kvůli změnám hemodynamickým poměrům k enormní dilataci srdečních síní, mají tyto zákroky spíše paliativní charakter.

Úspěšné řešení vyžaduje dobrou znalost anatomických a fyziologických důsledků základní vrozené vady a principy korekční operace. U stavů po operační korekci je potřeba se před výkonem seznámit s operačním protokolem z předchozích výkonů. Výhodou může být provedení zobrazení anatomie pomocí 3D zobrazovacích metod (CT či MRI). Na našem pracovišti se při vedení těchto výkonů velmi osvědčilo použití intrakardiální echokardiografie (17), které umožňuje identifikaci jednotlivých srdečních struktur, monitoraci kontaktu katétru při ablací, pomáhá při navigaci punkce septa či záplaty a lokalizaci preexistujících fenestrací.

Další novou možností je použití robotických systémů, které umožňují dálkově řízený pohyb katétrů. U systému NIOBE (Stereotaxis, St. Louis,

MO) jsou okolo hrudníku pacienta umístěny 2 statické elektromagnety o síle 0.1T, pomocí změny vektoru magnetického pole lze pak navigovat katétr v srdečních oddílech. První zkušenosti s použitím těchto systémů ukazují vysokou úspěšnost, jejich použití navíc vede ke zkrácení skiaskopického času (18) a je výhodné především u pacientů s komplexní anatomii (19), kdy manuálně vedená navigace katétru může být obtížná.

Typy arytmií u pacientů s vrozenou srdeční vadou

Arytmie u pacientů s vrozenou vadou srdeční můžeme dělit na síňové a komorové a dále podle ev. typu provedeného zákroku a charakteru „poškození“ srdce.

Intraatriální reentry tachykardie

Intraatriální reentry tachykardie (IART) jsou nejčastější síňovou arytmií po korekci vrozené srdeční vady (obrázek 1), následované neautomatickými fokálními síňovými tachykardiemi, arytmiemi na podkladě přídavné dráhy a AV nodální tachykardií (20, 21).

IART mají EKG obraz, který bývá někdy obtížné odlišit od typického flutteru síní. Klasicky se objevují s dlouhým odstupem od vlastního chirurgického zákroku, často i několik dekád. Symptomatologie bývá při IART většinou výrazná. Důvodem je, že se tyto arytmiie objevují často u mladých pacientů s dobrou AV převodní kapacitou, u kterých je riziko rychlého převodu na komory. Akutně tak IART mohou vést k akutnímu srdečnímu selhání a jsou rizikovým faktorem náhlé srdeční smrti.

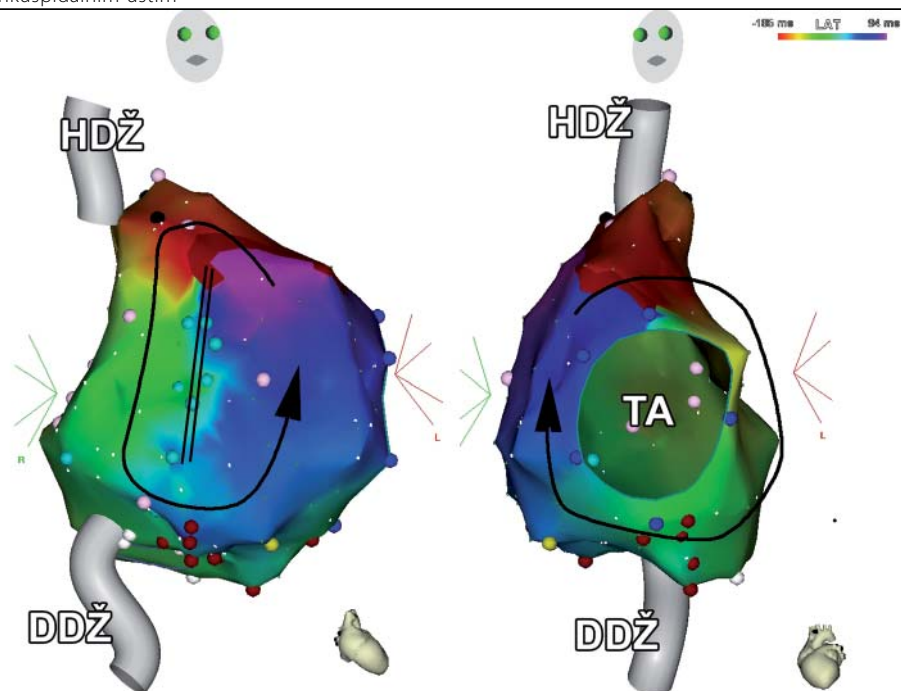
Strategie nefarmakologické léčby IART se neliší od přístupu k jiným formám síňových tachykardií typu reentry. Jejím principem je přerušení okruhu reentry vytvořením lineární léze od centrální bariéry (atriotomie) k jiné jizvě či anatomické bariéře (dolní dutá žíla, trikuspidální anulus). Důležitým předpokladem úspěšné katetrizační ablace je přerušení všech potenciálních kanálů pomalého vedení, které mohou sloužit jako substrát pro okruhy reentry – „no gap, no reentry“ (11).

Klasifikace síňových tachykardií po korekci vrozené srdeční vady je obecně limitována velikostí individuální variabilitou. Přesné umístění a charakter arytmogenního substrátu a kanálů pomalého vedení se může měnit podle typu a počtu chirurgických operací. Obecně lze postincizionální IART rozdělit z hlediska typu provedeného výkonu do několika základních skupin:

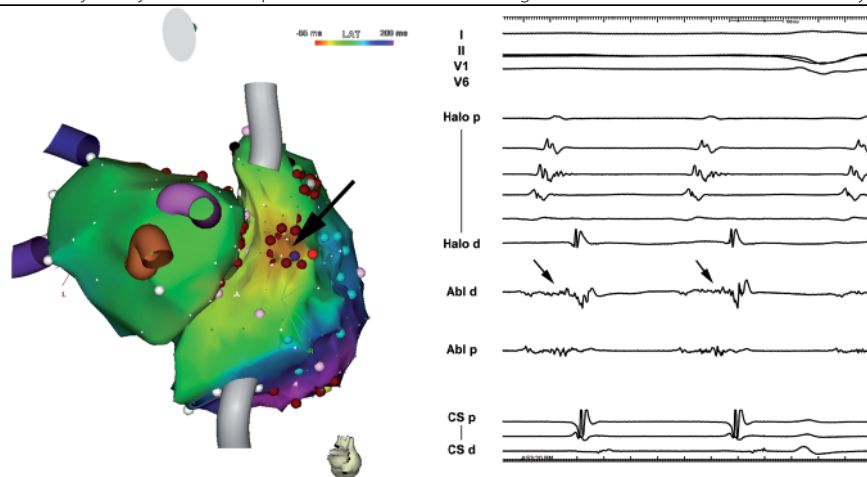
IART po atriotomii pravé síně

Atriotomie na laterální stěně pravé síně je nejčastěji užívána jako chirurgický přístup

Obrázek 2. Elektroanatomická aktivační mapa pravé síně při IART v pravé bočné a levé šikmé projekci. Arytmie je tvořena dvěma okruhy, z nichž jeden krouží okolo jizvy po atriotomii na laterální stěně pravé síně a druhý okolo trikuspidálního ústí. Oba okruhy mají společný istmus mezi jizvou po atriotomii a trikuspidálním ústím



Obrázek 3. Aktivační elektroanatomická mapa obou síní v zadopřední projekci u pacienta po uzavření defektu septa síní. Červená barva (šipka) označuje místo nejčasnější aktivace v pravé síni na rozhraní zadní stěny a mezisíňového septa. Arytmie má fokální charakter a vzniká na podkladě mikroreentry z posteriorního okraje záplaty v mezisíňovém septu. Vpravo je zobrazen fragmentovaný elektrogram v místě nejčasnější aktivace. Aplikace radiofrekvenční energie v této oblasti vedla k terminaci arytmie



k mezisíňovému septu (např. při sutuře defektu septa síní) či jako přístup u korekce Fallotovy tetralogie. Okruh reentry může kroužit na laterální stěně pravé síně okolo této jizvy (11, 13, 14, 22, 23). U většiny pacientů vzniká také typický flutter síní, kdy dochází k šíření aktivační vlny okolo trikuspidálního ústí. Pokud dochází k současnému kroužení vzruchu okolo atriotomie a trikuspidálního anulu je reentry tvořena dvěma samostatnými okruhy, které připomínají číslici 8 (obrázek 2).

Typ IART vznikající po atriotomii je pravděpodobně určen jejím umístěním. V případě anteriorního uložení atriotomie dochází spíše ke vzniku reentry okolo této jizvy, naopak při jejím posteriorním umístění vzniká častěji typický flutter síní (24) a jizva funguje jako zadní bariéra stabilizující šíření okolo trikuspidálního ústí.

Ačkoliv může sutura nebo záplata na mezisíňovém septu vytvářet centrální bariéru pro IART23, je tento typ reentry vzácný. Důvodem je

pravděpodobně fakt, že takto vzniklá jizva není dostatečně velká k udržení reentry.

IART po korekci komplexních vrozených srdečních vad

U pacientů po korekci dle Fontana (např. pro atrezií trikuspidální chlopně) je vytvořeno atriopulmonální spojení (pravá síň je přímo připojena na plicnici). Díky vyřazení pravé komory z cirkulace dochází k velké dilataci pravé síně a časté je rozsáhlé jizvení, které vytváří substrát pro mnohočetné okruhy reentry. Ty bývají umístěny variabilně, nejčastěji na laterální stěně pravé síně (9). U pacientů s totálním kavopulmonálním spojením pomocí intraatriálního tunelu může dojít k vzniku reentry okolo atriotomie.

K nekomplikovanějším arytmiím z hlediska katetrizačního řešení patří IART u pacientů po síňové korekci transpozice velkým cév dle Mustarda či Senninga (derivace ústí plicních žil do trikuspidálního ústí a dutých žil do mitrálního ústí). Nejčastěji se u těchto pacientů objevuje typický flutter síní či IART kroužící okolo dolní duté žíly (25). Cílem katetrizačního řešení je vytvoření linie bloku napříč kavotrikuspidálním istmem (mezi trikuspidálním ústím a dolní dutou žilou). Tento istmus je však rozdělen nitrosíňovou záplatou do dvou částí, z nichž každá je uložena v jiné síni. Část při dolní duté žíle je možné dosáhnout přímo ze žilního řečiště, do síně plicních žil je možné se dostat retrogradně přes aortu a systémovou pravou komoru nebo antegradně punkcí nitrosíňové záplaty (obrázek 4).

U pacientů s extrakardiálním totálním kavopulmonálním spojením je navíc problémem přístup do srdečních oddílů. Jednou z možností je transtorakální perkutánní punkce k dosažení žil síně plicních žil (26). Jinou možností je použití hybridního chirurgického přístupu přes atriotomii (27) či punkce z extrakardiálního konduitu do srdeční dutiny (28).

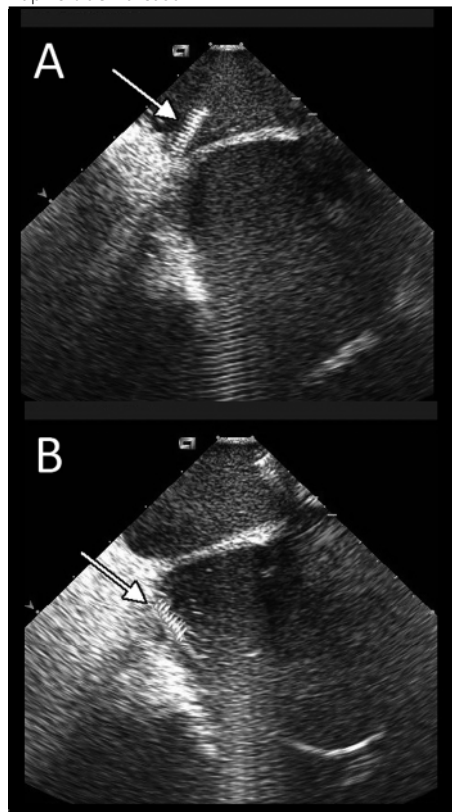
Fokální tachykardie

Fokální síňové tachykardie se objevují méně často než IART. Často vycházejí z okrajové části jizvy po předchozí incizi. I když je aktivace radiální z jednoho místa, v místě nejčasnější aktivace bývá přítomen obvykle dlouhý fragmentovaný potenciál (obrázek 3), který odpovídá lokalizované reentry (mikroreentry). Strategie katetrizační ablace se neliší od IART. Méně časté jsou „pravé“ fokální tachykardie, které vznikají na podkladě abnormální automacie či spouštěné aktivity.

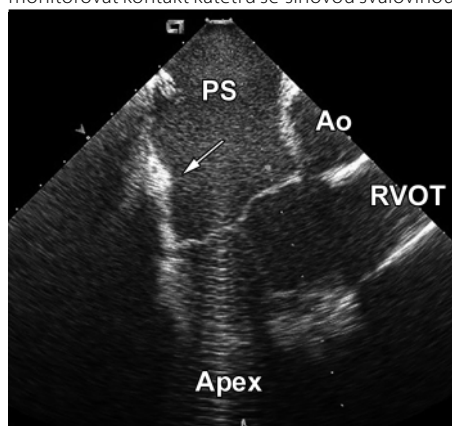
AV nodální reentry

Četnosti AV nodální reentry tachykardie není zřejmě u pacientů s vrozenou vadou srdeční zvý-

Obrázek 4. Obraz kavotrikuspidálního istmu u pacienta po korekci transpozice velkých cév dle Mustarda získaný pomocí intrakardiální echokardiografie. Istmus je rozdělen pomocí nitrosíňové záplaty na dvě části. K přerušení vedení napříč kavotrikuspidálním istmem je třeba provést ablaci napříč oběma částmi

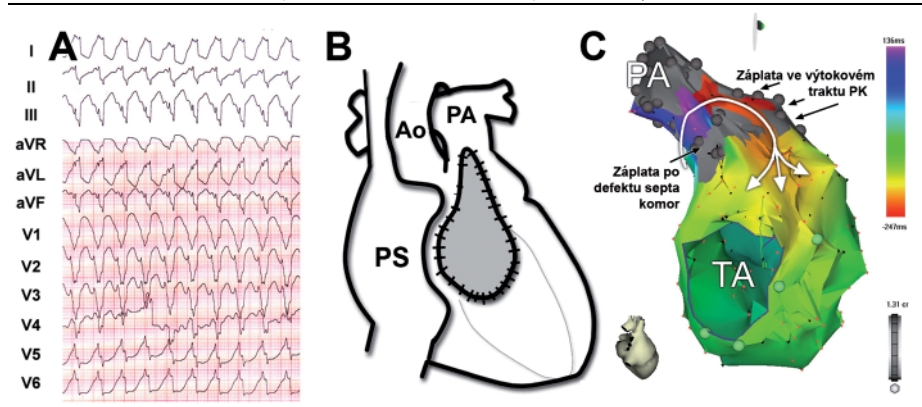


Obrázek 5. Posteriošní trikuspidální anulus zobrazený pomocí intrakardiální echokardiografie (ICE). I přes atrializaci komorové svaloviny bývá místo úspěšného přerušení akcesorní dráhy v místě původního úponu trikuspidální chlopně (šipka). ICE umožňuje lokalizovat úpon trikuspidální chlopně a během ablace monitorovat kontakt katétru se síňovou svalovinou



šena ve srovnání s běžnou populací. Vlastní vada však může zasahovat i převodní systém a AV uzel může být lokalizován mimo své typické umístění v Kochově trojúhelníku (29). Vzácně může být přítomen akcesorní AV uzel, který se může také podílet na genezi tachykardií reentry typu. Vzhledem k abnormálním anatomickým poměrům a obvykle posteriošně uloženému AV

Obrázek 6. (A) Komorová tachykardie o frekvenci 143/minutu u pacientky po korekci Fallotovy tetralogie. (B) Schéma umístění ventrikulotomie a záplaty ve výtokovém traktu pravé komory. (C) Elektroanatomická mapa pravé komory v pravé laterální projekci, která ukazuje reentry okruh tachykardie. Kritickou částí okruhu byl svalový můstek mezi jizvou po ventrikulotomii a jizvou po uzávěru defektu septa komor. Katetrizační ablace vedená napříč tímto kanálem vedla k přerušení arytmie



uzlu může být ablace pomalé dráhy AV vedení spojena s vyšším rizikem AV blokády.

Akcesorní dráhy

Akcesorní spojky se vyskytují u pacientů s vrozenou vadou srdeční obdobně jako v obecné populaci. Výjimkou jsou nemocní s Ebsteinovou anomálií, u kterých bývá akcesorní dráha přítomna až ve 20% případů (30) a téměř u poloviny těchto nemocných lze nalézt vícečetné spojky. Udávaná úspěšnost katetrizačních ablací je u pacientů s Ebsteinovou anomálií nižší než v běžné populaci (31). Důvodem jsou abnormální anatomické poměry při apikálně dislokované trikuspidální chlopní. Akcesorní dráha bývá obtížněji lokalizovatelná pro přítomnost fragmentovaných signálů v atrializované části pravé komory a horší stabilitu katétru při významné trikuspidální regurgitaci. K usnadnění vizualizace trikuspidálního anulu u pravostranných laterálních drah při skioskopii někteří autoři doporučují zavedení vodiče do pravé koronární tepny (32). Dle našich zkušeností lze k vedení těchto výkonů s výhodou použít intrakardiální echokardiografie, která umožňuje navigaci katétru k anatomickému AV anulu (obrázek 5).

Fibrilace síní

Vzhledem k tomu, že hemodynamická záležitost většiny vrozených vad postihuje obvykle pravostranné srdeční oddíly, je fibrilace síní v této populaci méně častá. Častěji se objevuje u nemocných bez předchozí chirurgické korekce – například u pacientů s vrozenou aortální stenózou, abnormalitami mitrální chlopně a nekorigovanou funkčně jedinou komorou. Strategie léčby se obecně neliší od běžné populace. Katetrizační ablace u těchto pacientů představuje velmi komplexní výkon, protože díky dilataci a strukturální přestavbě srdečních síní

mají tito pacienti rozsáhlý substrát a perzistující formu arytmie. Proto prostá izolace plicních žil obvykle k potlačení recidiv fibrilace síní nestačí.

Komorové tachykardie

Závažné komorové tachykardie jsou u nemocných v prvních dvou dekádách života vzácné, ale v dospělosti se riziko jejich vzniku rychle zvyšuje. Nejvíce jsou ohroženi pacienti s incizí pravé komory (ventrikulotomií) a záplatami po uzávěru defektu septa komor, které mohou tvořit substrát pro komorové tachykardie typu reentry, analogicky jako v případě IART (obrázek 6). Méně často vznikají komorové tachykardie nezávisle od provedené korekce jako důsledek pokročilého srdečního selhání.

Komorové tachykardie se objevují obvykle v kratším odstupu od chirurgického zákroku než IART a jejich incidence kolísá mezi 4–8% (33). Na EKG mají charakter monomorfní komorové tachykardie, která má obvykle morfologii levého raménka Tawarova (tj. vychází z pravé komory, kde byla provedena incize). Některé komorové tachykardie mohou být relativně pomalé, většinou však nebývají hemodynamicky tolerovány.

Zatímco u nemocných po oběhové zástavě je indikována implantace kardioverteru-defibrilátoru (ICD), riziková stratifikace u asymptomatických nemocných je nejasná. Většina dosud publikovaných dat o léčbě komorových tachyarytmií se vztahuje na pacienty po korekci Fallotovy tetralogie. V této populaci patří mezi rizikové faktory vzniku komorové tachykardie: 1) vyšší věk v době korekční operace, 2) historie paliativních zkratků, 3) frekventní komorová ektopie, 4) vyvolatelná komorová tachykardie při elektrofyzilogickém vyšetření, 5) abnormální hemodynamika pravé komory, 6) šíře QRS > 180 ms.

Katetrizační ablace nabízí alternativu k implantaci ICD u nemocných bez předchozí oběhové zástavy, kteří mají indukovatelnou či dokumentovanou monomorfní tachykardii. V práci německých autorů vedlo provedení katetrizační ablace ke kompletnímu odstranění všech vyvolatelných forem arytmií u 11/16 pacientů (34). Nicméně v tomto kontextu je třeba uvést, že dle našich zkušeností až u 30 % pacientů s dříve dokumentovanou komorovou tachykardií nelze při programované stimulaci komor žádnou arytmií vyvolat. To ukazuje na nutnost opatrného hodnocení úspěšnosti katetrizační ablace.

Vzhledem ke komplexním anatomickým poměrům se jeví i u těchto pacientů jako výhodné použít moderní mapovací systémy (35–37). Podle zkušeností skupiny z Leidenu (38) byly pomocí 3D mapovacího systému přesně definovány typické oblasti pomalého vedení pro komorové tachykardie typu reentry. Tyto jsou uloženy na okraji defektu septa komor, pravokomorové incize a záplaty na trikuspidální či pulmonální chlopni. Proto lze v případě nemožnosti vyvolat klinickou arytmií pomocí programované stimulace komor provést profylakticky ablaci ve všech uvedených oblastech.

Chirurgická léčba

Poznatky o patogenezi postincizionálních tachykardií vedly k návrhům na modifikaci chirurgických přístupů a prevenci vzniku IART (39, 40). Principem je prodloužení chirurgické incize k nejbližší anatomické bariéře. Tím se zabráni vzniku centrální bariéry pro okruh reentry.

Chirurgické řešení může být také alternativou katetrizačnímu zákroku v případě, že u nemocného je zvažováno kardiokirurgické řešení z jiného důvodu (41). U nemocných s Fontanovou korekcí a refrakterními IART je někdy prováděna biatriální operace typu MAZE doplněná o revizi atriopulmonální anastomózy na moderní kavopulmonální spojení (42). Udávané výsledky takového přístupu jsou příznivé (dlouhodobé riziko recidiv IART 12%), nicméně úspěch je vysoce závislý na operační technice a vždy je třeba vážit přínos v porovnání s rizikem rozsáhlého kardiokirurgického výkonu.

Vlastní zkušenosti

V období od roku 2000 do října 2012 jsme na našem pracovišti provedli katetrizační ablaci pro **síňovou tachykardii** u 59 pacientů s vrozenou vadou srdeční (průměrný věk byl 43 ± 17 let, 20 žen), kteří v minulosti podstoupili chirurgickou korekci vady. Základním onemocněním byl u 61 % nemocných defekt septa síní, u 22 % se jednalo u Fallotovu tetralogii či dvouvýtokovou pravou

komoru, ve 13 % byli nemocní po Mustardově či Senningově korekci transpozice velkých cév a v 5 % bylo provedeno totální kavopulmonální či atriopulmonální spojení. Akutní úspěšnost v odstranění klinické arytmií byla 95 %. U řady nemocných však bylo třeba opakovaných výkonů (průměrně 1,5 ± 0,9 výkonu na pacienta). Pro projevy syndromu chorého sinusového uzlu byl po výkonu u 8 % nemocných implantován kardiostimulátor. Průměrná doba sledování je 34 ± 37 měsíců. V průběhu sledování došlo u 22 % nemocných ke vzniku fibrilace síní. U 8 % pacientů dochází navzdory opakovaným výkonům k recidivám pravidelných síňových tachykardií. Sinusový rytmus se dlouhodobě udržuje u 70 % pacientů.

Ve stejném období jsme provedli katetrizační ablaci komorové tachykardie u 13 pacientů (průměrný věk 19 ± 13 let, 6 žen). Všichni nemocní byli po předchozím chirurgickém výkonu pro vrozenou srdeční vadu (Fallotova tetralogie u 38 % pacientů, dvouvýtoková pravá komora u 23 % pacientů, truncus arteriosus u 15 % pacientů, transpozice velkých cév u 15 % pacientů a defekt komorového septa u 8 %). Indikací ke katetrizační ablaci byla monomorfní komorová tachykardie u 77 %, případně synkopa či palpitace s vyvolatelnou monomorfní komorovou tachykardií u 23 % pacientů. V době katetrizační ablace byla arytmií vyvolatelná pouze u 62 % pacientů (průměrně 0,7 ± 0,9 morfologií komorové tachykardie na pacienta, rozmezí 0–3). Opakovaný výkon byl nutný u 15 % pacientů. Po ablaci byl implantován ICD u 46 % nemocných. Během 26 ± 33 měsíců sledování nemělo 70 % recidivu komorové tachykardie. Žádný nemocný nezemřel náhlou smrtí. Recidivy arytmií byly pozorovány u pacientů, u kterých bylo vstupně vyvoláno více morfologií komorové tachykardie nebo u nemocných s vrozenou srdeční vadou jiného typu než Fallotova tetralogie.

Závěr

Geneze a léčba arytmií u nemocných s vrozenou srdeční vadou se v řadě aspektů liší od běžné populace. Nejčastějším typem arytmií jsou IART, jejichž mechanismem je reentry okolo jizev po chirurgickém korekčním výkonu. Podobně se mohou vyskytovat komorové tachykardie typu reentry po korekčních výkonech na komorách. Charakteristika okruhů reentry je velmi individuální podle typu a počtu chirurgických zákroků. Navzdory komplexním anatomickým poměrům a složitosti arytmogenního substrátu dosahuje katetrizační ablace vysoké úspěšnosti, vyžaduje však zkušenosti, technické vybavení a dobrou znalost problematiky. Léčení těchto pacientů by proto mělo být vyhrazeno do specializovaných center.

Literatura

- Hoffman JJ, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(12): 1890–1900.
- Warnes CA, Liberthson R, Danielson GK, Dore A, Harris L, Hoffman J, Somerville J, Williams RG, Webb GD. Task force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(5): 1170–1175.
- Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Ittu R, Rahme E, Pilote L. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. *Circulation* 2007; 115(2): 163–172.
- Silka MJ, Hardy BG, Menashe VD, Morris CD. A population-based prospective evaluation of risk of sudden cardiac death after operation for common congenital heart defects. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(1): 245–251.
- Oechslin EN, Harrison DA, Connelly MS, Webb GD, Siu SC. Mode of death in adults with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 86(10): 1111–1116.
- Garson A, Jr., Bink-Boelkens M, Hesslein PS, Hordof AJ, Keane JF, Neches WH, Porter CJ. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6(4): 871–878.
- Triedman JK, Saul JP, Weindling SN, Walsh EP. Radiofrequency ablation of intra-atrial reentrant tachycardia after surgical palliation of congenital heart disease. *Circulation* 1995; 91(3): 707–714.
- Baker BM, Lindsay BD, Bromberg BI, Frazier DW, Cain ME, Smith JM. Catheter ablation of clinical intraatrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery: localizing and transecting the critical isthmus. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28(2): 411–417.
- Collins KK, Love BA, Walsh EP, Saul JP, Epstein MR, Triedman JK. Location of acutely successful radiofrequency catheter ablation of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 86(9): 969–974.
- Triedman JK, DeLucca JM, Alexander ME, Berul CI, Cecchin F, Walsh EP. Prospective trial of electroanatomically guided, irrigated catheter ablation of atrial tachycardia in patients with congenital heart disease. *Heart Rhythm* 2005; 2(7): 700–705.
- Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, Overholt E, Chandrasekaran K, Beckman KJ, Spector P, Calame JD, Rao A, Hasdemir C, Otomo K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow „focal” ablation. *Circulation* 2001; 103(5): 699–709.
- Paul T, Windhagen-Mahnert B, Kriebel T, Bertram H, Kaulitz R, Korte T, Niehaus M, Tebbenjohanns J. Atrial reentrant tachycardia after surgery for congenital heart disease: endocardial mapping and radiofrequency catheter ablation using a novel, noncontact mapping system. *Circulation* 2001; 103(18): 2266–2271.
- Delacretaz E, Ganz LI, Soejima K, Friedman PL, Walsh EP, Triedman JK, Sloss LJ, Landzberg MJ, Stevenson WG. Multi atrial macro-re-entry circuits in adults with repaired congenital heart disease: entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(6): 1665–1676.
- Peichl P, Kautzner J, Cihak R, Vancura V, Bytensnik J. Clinical application of electroanatomical mapping in the characterization of „incisional” atrial tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26(1 Pt 2): 420–425.
- Love BA, Collins KK, Walsh EP, Triedman JK. Electroanatomic characterization of conduction barriers in sinus/atrially paced rhythm and association with intra-atrial reentrant tachycardia circuits following congenital heart disease surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12(1): 17–25.
- Yap SC, Harris L, Silversides CK, Downar E, Chauhan VS. Outcome of intra-atrial re-entrant tachycardia catheter ablation in adults with congenital heart disease: negative impact of age and complex atrial surgery. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56(19): 1589–1596.
- Peichl P, Kautzner J, Gebauer R. Ablation of atrial tachycardias after correction of complex congenital heart diseases: utility of intracardiac echocardiography. *Europace* 2009; 11(1): 48–53.
- Wu J, Pflaumer A, Deisenhofer I, Hoppmann P, Hess J, Hessler G. Mapping of atrial tachycardia by remote magnetic

navigation in postoperative patients with congenital heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21(7): 751–759.

19. Akca F, Bauernfeind T, Witsenburg M, Dabiri AL, Cuypers JA, Roos-Hesselink JW, de Groot NM, Jordaens L, Szili-Torok T. Acute and long-term outcomes of catheter ablation using remote magnetic navigation in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2012; 110(3): 409–414.

20. Gelatt M, Hamilton RM, McCrindle BW, Connelly M, Davis A, Harris L, Gow RM, Williams WG, Trusler GA, Freedom RM. Arrhythmia and mortality after the Mustard procedure: a 30-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(1): 194–201.

21. Greene AE, Skinner JR, Dubin AM, Collins KK, Van Hare GF. The electrophysiology of atrioventricular nodal reentry tachycardia following the Mustard or Senning procedure and its radiofrequency ablation. *Cardiol Young* 2005; 15(6): 611–616.

22. Dorostkar PC, Cheng J, Scheinman MM. Electroanatomical mapping and ablation of the substrate supporting intraatrial reentrant tachycardia after palliation for complex congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21(9): 1810–1819.

23. Friedman JK, Alexander ME, Berul CI, Bevilacqua LM, Walsh EP. Electroanatomic mapping of entrained and exit zones in patients with repaired congenital heart disease and intra-atrial reentrant tachycardia. *Circulation* 2001; 103(16): 2060–2065.

24. Tomita Y, Matsuo K, Sahadevan J, Khrestian CM, Waldo AL. Role of functional block extension in lesion-related atrial flutter. *Circulation* 2001; 103(7): 1025–1030.

25. Zrenner B, Dong J, Schreieck J, Ndrepepa G, Meisner H, Kaemmerer H, Schomig A, Hess J, Schmitt C. Delineation of intra-atrial reentrant tachycardia circuits after mustard operation for transposition of the great arteries using biatrial electroanatomic mapping and entrainment mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14(12): 1302–1310.

26. Nehgme RA, Carboni MP, Care J, Murphy JD. Transthoracic percutaneous access for electroanatomic mapping and catheter ablation of atrial tachycardia in patients with a lateral tunnel Fontan. *Heart Rhythm* 2006; 3(1): 37–43.

27. Khairy P, Fournier A, Ruest P, Vobecky SJ. Transcatheter ablation via a sternotomy approach as a hybrid procedure in a uni-ventricular heart. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31(5): 639–640.

28. Dave AS, Aboulhosn J, Child JS, Shivkumar K. Transcatheter puncture for catheter ablation of atrial tachycardia in a patient with extracardiac Fontan palliation. *Heart Rhythm* 2010; 7(3): 413–416.

29. Anderson RH, Ho SY. The disposition of the conduction tissues in congenitally malformed hearts with reference to their embryological development. *J Perinat Med* 1991; 19(Suppl 1): 201–206.

30. Reich JD, Auld D, Hulse E, Sullivan K, Campbell R. The Pediatric Radiofrequency Ablation Registry's experience with Ebstein's anomaly. *Pediatric Electrophysiology Society. J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9(12): 1370–1377.

31. Chetaille P, Walsh EP, Friedman JK. Outcomes of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular reciprocating tachycardia in patients with congenital heart disease. *Heart Rhythm* 2004; 1(2): 168–173.

32. Shah MJ, Jones TK, Cecchin F. Improved localization of right-sided accessory pathways with microcatheter-assisted right coronary artery mapping in children. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15(11): 1238–1243.

33. Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA, Siu SC, Hokanson JS, Poile C, Rosenthal M, Nakazawa M, Moller JH, Gillette PC, Webb GD, Redington AN. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. *Lancet* 2000; 356(9234): 975–981.

34. Gonska BD, Cao K, Raab J, Eigster G, Kreuzer H. Radiofrequency catheter ablation of right ventricular tachycardia late after repair of congenital heart defects. *Circulation* 1996; 94(8): 1902–1908.

35. Stevenson WG, Delacretaz E, Friedman PL, Ellison KE. Identification and ablation of macroreentrant ventricular tachycardia with the CARTO electroanatomical mapping system. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21(7): 1448–1456.

36. Rostock T, Willems S, Ventura R, Weiss C, Risius T, Meinertz T. Radiofrequency catheter ablation of a macroreentrant ventricular tachycardia late after surgical repair of tetralogy of Fallot using the electroanatomic mapping (CARTO). *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27(6 Pt 1): 801–804.

37. Kriebel T, Saul JP, Schneider H, Sigler M, Paul T. Noncontact mapping and radiofrequency catheter ablation of fast and hemodynamically unstable ventricular tachycardia after surgical repair of tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(22): 2162–2168.

38. Zeppenfeld K, Schalij MJ, Bartelings MM, Tedrow UB, Koplan BA, Soejima K, Stevenson WG. Catheter ablation of ventricular tachycardia after repair of congenital heart disease: electroanatomic identification of the critical right ventricular isthmus. *Circulation* 2007; 116(20): 2241–2252.

39. Henglein D, Cauchemez B, Bloch G. Simultaneous surgical treatment of atrial septal defect and atrial flutter using a simple modification of the atrial incision. *Cardiol Young* 1999; 9(2): 197–199.

40. Collins KK, Rhee EK, Delucca JM, Alexander ME, Bevilacqua LM, Berul CI, Walsh EP, Mayer JE, Jonas RA, del Nido PJ, Friedman JK. Modification to the Fontan procedure for the prophylaxis of intra-atrial reentrant tachycardia: short-term results of a prospective randomized blinded trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127(3): 721–729.

41. Deal BJ, Mavroudis C, Backer CL. Beyond Fontan conversion: Surgical therapy of arrhythmias including patients with associated complex congenital heart disease. *Ann Thorac Surg* 2003; 76(2): 542–553.

42. Mavroudis C, Backer CL, Deal BJ, Johnsrude C, Strasburger J. Total cavopulmonary conversion and maze procedure for patients with failure of the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122(5): 863–871.

Článek přijat redakcí: 5. 11. 2012

Článek přijat k publikaci: 27. 1. 2013

MUDr. Petr Peichl, Ph.D.

Klinika kardiologie, IKEM

Václavská 1958/9, 140 21 Praha 4

petr.peichl@medicon.cz
