

# Incizionální a neincizionální síňové makroreentry tachykardie u dospělých pacientů. Příčiny, principy mapování a dlouhodobé výsledky katetrové ablace

M. Fiala<sup>1,2</sup>, J. Chovančík<sup>1</sup>, P. Heinc<sup>2</sup>, R. Neuwirth<sup>1</sup>, I. Nykl<sup>1</sup>, R. Nevřalová<sup>1</sup>, M. Branny<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kardiocentrum Nemocnice Podlesí, Třinec, přednosta prim MUDr. Marian Branny

<sup>2</sup> I. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN, Olomouc, přednosta prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.

**Souhrn:** Síňové makroreentry tachykardie (SMRT) nezávislé na subeustachovském můstku představují vzácnější skupinu různých reentry okruhů vznikajících v důsledku individuálních arytmogenních substrátů. *Cílem práce* je prezentovat příčiny, možnosti mapování a výsledky katetrové ablace těchto arytmií. *Soubor nemocných a metodika:* Bylo vyšetřeno 42 nemocných (11 žen), průměrného věku  $57,2 \pm 12,8$  let, s klinicky významnou SMRT. Z nich 18 nemocných mělo strukturální postižení srdce a 24 pacientů nemělo významné strukturální postižení srdce. Elektroanatomické mapování bylo použito ve 33 (67 %) ze 49 výkonů. *Výsledky:* Pacienti podstoupili 49 výkonů s katetrovou ablací, při nichž bylo cíleno 59 kritických míst reentry okruhů a celkem eliminováno 70 morfologií o 61 frekvencích mapovatelné SMRT. 56 morfologií (41 v pravé síni a 15 v levé síni) o 49 frekvencích (35 v pravé síni a 14 v levé síni) bylo odstraněno lineární radiofrekvenční (RF) lézí. 14 morfologií o 12 frekvencích (v pravé síni) bylo odstraněno fokální RF lézí. U 20 pacientů byla provedena i katetrová ablace flutteru síní I. typu. U 6 pacientů byl použit také anatomický přístup k ablací pomocí lineárních lézí k odstranění nemapovatelných SMRT. Bezprostředně na konci výkonu bylo dosaženo úplné nevyvolatelnosti SMRT u 37 (88 %) pacientů, z toho u 31 ze 32 pacientů (97 %) s pravosíňovou SMRT a u 6 z 10 pacientů (60 %) s levosíňovou SMRT. V průběhu dlouhodobého sledování  $34 \pm 24,7$  měsíce od posledního výkonu nemělo 39 pacientů (93 %) recidivu SMRT. 7 pacientů (17 %) mělo v období po ablací paroxysmální fibrilaci síní. *Závěr:* SMRT se vyskytují při různých kardiopatiích, ale i bez souvislosti s významným strukturálním postižením srdce, typicky ve více morfologiích a frekvencích. Anatomii srdečních síní a šíření elektrické depolarizace při SMRT lze věrně zrekonstruovat elektroanatomickým mapováním a SMRT mohou být s vysokou účinností eliminovány fokální nebo lineární RF lézí. Dlouhodobý efekt katetrové ablace je příznivý a sklon ke vzniku fibrilace síní je relativně malý.

**Klíčová slova:** síňová makroreentry tachykardie – konvenční mapování – elektroanatomické mapování – katetrová ablace

**Incisional and nonincisional atrial macroreentry tachycardia in adult patients. Causes, mapping, and long-term results of catheter ablation.**

**Summary:** Atrial macroreentry tachycardias (AMRT) independent of the conduction across the subeustachian isthmus represent a relatively rare group of different reentry circuits developing from individual arrhythmogenic substrates. *The purpose of the study* is to present causes, mapping facilities, and the results of catheter ablation of these arrhythmias. *Patients and methods:* Forty-two patients (11 females), aged  $57.2 \pm 12.8$  years, presenting with clinically significant AMRT, were referred to mapping and catheter ablation. Eighteen patients had known structural heart disease, in other 24 patients, no significant structural heart disease could be detected. Electroanatomic mapping was used in 33 (67 %) of 49 ablation procedures. *Results:* In 49 ablation procedures, 59 critical isthmuses were targeted and 70 morphologies of 61 rates of mappable AMRT were eliminated. Fifty-six AMRT morphologies (41 in the right atrium and 15 in the left atrium) of 49 rates (35 in the right atrium and 14 in the left atrium) were eliminated with linear radiofrequency (RF) lesion. Fourteen AMRT morphologies of 12 rates (in the right atrium) were eliminated with focal lesion. Type I atrial flutter was also ablated in 20 patients. Anatomical approach using linear lesions for unmappable AMRT was simultaneously employed in six of the patients. Immediately at the end of the last ablation procedure, noninducibility of any AMRT was achieved in 37 (88 %) patients; in 31 (97 %) of 32 patients with right AMRT, and in 6 (60 %) of 10 patients with left AMRT. During long-term follow-up of  $34 \pm 24.7$  months, AMRT did not recur in 39 (93 %) patients. Seven (17 %) patients had paroxysmal atrial fibrillation in the postablation period. *Conclusion:* AMRT can occur as a result of different cardiopathies as well as without association with any significant heart disease, typically in multiple morphologies and rates. Anatomy of the atria and the propagation of the electric impulse during AMRT can be truly electroanatomically reconstructed and AMRT can be eliminated by focal or linear lesion with high success rate. Long-term outcome of catheter ablation is favorable and propensity to the atrial fibrillation is low.

**Key words:** atrial macroreentry tachycardia – conventional mapping – electroanatomic mapping – catheter ablation

## Úvod

Síňové makroreentry tachykardie (SMRT), které se vyskytují nezávisle na tzv. subeustachovském můstku, představují široké spektrum individuálních reentry okruhů [16]. Příčiny jejich vzniku jsou různé. Mohou se objevit jako důsledek předchozích chirurgických zásahů na srdci a ve svém názvu pak nesou přívlastek „incizionální“ [1,3,11,14,19]. Jindy doprovázejí různé kardiopatie, ale mohou se objevit i u pacientů bez zjevného strukturálního postižení srdce detekovatelného současnými zobrazovacími metodami [7,8,9,10,12,13,15]. Také mohou vzniknout v důsledku předchozí ablace, typicky po rozsáhlejších obkružujících lézích v levé srdeční síni v léčbě fibrilace síní [5,18]. Společným jmenovatelem těchto arytmií je přítomnost abnormálních bariér pro vedení elektrického vzruchu, reprezentovaných především okrsky jizevnaté tkáně. Tyto abnormální bariéry společně s přirozenými bariérami, jako jsou ústí cév a síňokomorové prstence, vytvářejí pro

středí vhodné ke vzniku reentry mechanismu.

Na rozdíl od flutteru síní I. typu, jehož reentry okruh je v základních rysech u všech pacientů stejný a jenž je do značné míry produktem normální anatomické stavby a převodních funkcí pravé srdeční síně, SMRT jsou u každého pacienta individuální a liší se tvarem reentry okruhu a lokalizací jeho kritického místa. Proto nelze při jejich mapování užít jednoduché anatomické vodítko, ale vždy je nutné určit charakter reentry okruhu a především přesně stanovit jeho kritické místo, ve kterém je tento okruh nejužší a nejzranitelnější. Katetrová ablace v tomto místě vede k trvalému přerušení reentry okruhu a odstranění dotyčné tachykardie.

Použití konvenčního mapování neumožňuje přesnou anatomickou definici celého reentry okruhu, ale lze jím poměrně přesně stanovit kritické místo na reentry okruhu [1,3,7,11]. Je to metoda poměrně pracná a náročná na představivost vyšetřující-

cího. Použitím trojrozměrného elektroanatomického mapování se daří celý reentry okruh zobrazit přesně a pomocí navigace ablačního katétru se mohou snadno provádět i cílené lineární léze napříč kritickými místy reentry okruhu [2,4,14]. Cílem této práce je prezentace techniky mapování a dlouhodobých klinických výsledků katetrové ablace u pacientů se SMRT v obou srdečních síních.

## Soubor nemocných a metodika

### Soubor pacientů

Od ledna roku 1998 do července roku 2004 bylo provedeno elektrofyzilogické vyšetření a katetrová ablace pro klinicky významnou SMRT u 42 po sobě následujících pacientů (z toho 11 žen) průměrného věku  $57,2 \pm 12,8$  (42–79) let. U 18 pacientů byly základním strukturálním postižením srdce stav po operaci defektu septa síní, případně v kombinaci s jinou vrozenou srdeční vadou, dále postižení mitrální chlopně bez předchozí operace či po mitrální komisuretomii, respektive po náhradě mitrální chlopně mechanickou protézou, stav po operaci konstriktivní perikarditidy a nebo stav po infarktu myokardu. U 24 pacientů nebylo možné detekovat žádné významné strukturální postižení srdce i při vyšetření transezofageální echokardiografií. Koronarografie provedená u 15 z těchto 24 pacientů odhalila normální nálezy na věnčitých tepnách. Dva z těchto pacientů v minulosti podstoupili katetrovou ablací pro fibrilaci síní v levé srdeční síni, ale jen u jednoho z nich byl tento výkon v přímé souvislosti se vznikem SMRT. Podrobnosti jsou uvedeny v tab. 1.

### Elektrofyzilogické vyšetření

K provedení elektrofyzilogického vyšetření, mapování a katetrové ablace byly obvykle zavedeny jeden 20polární katétr (Daig) k mapování pravé srdeční síně, jeden 10polární katétr (Daig) k mapování uvnitř koronární-

**Tab. 1. Základní charakteristiky souboru nemocných.**

|                                                  |                     |
|--------------------------------------------------|---------------------|
| Pacienti                                         | 42 (11 žen)         |
| Věk (roky)                                       | $57,2 \pm 13,4$     |
| Permanentní SMRT                                 | 16                  |
| Po operaci DSS                                   | 8                   |
| Po operaci DSS a Ebsteinovy anomálie             | 2                   |
| Po mitrální komisuretomii                        | 1                   |
| Po náhradě mitrální chlopně mechanickou protézou | 1                   |
| Mitrální insuficience středně významná           | 1                   |
| Po operaci konstriktivní perikarditidy           | 1                   |
| Po infarktu myokardu, ev. po AKB                 | 4                   |
| Bez závažného strukturálního postižení srdce     | 24                  |
| – arteriální hypertenze                          | 12                  |
| – mírná dilatace pravé síně                      | 6                   |
| – mírná dilatace levé síně (43–45 mm)            | 3                   |
| – angina pectoris                                | 0                   |
| – koronarografie – normální nález                | 15/15               |
| – SPECT – normální nález                         | 3                   |
| Trvání potíží (roky)                             | $3,6 \pm 1,4$ (2–6) |
| Neúčinná antiarytmika I. a III. třídy            | $2,3 \pm 0,6$ (1–3) |
| Neúčinná léčba amiodaronem                       | 18                  |

*Vysvětlivky: SMRT – síňová monomorfní makroreentry tachykardie, DSS – defekt septa síní, AKB – aortokoronární bypass*

ho sinu a jeden 7 F řiditelný katétr se 4mm koncovou elektrodou (Biosense Webster) k podrobnějšímu mapování a aplikaci radiofrekvenční (RF) energie. K mapování a ablaci v levé srdeční síni byl transseptálně zaveden 1 mapovací/ablační katétr.

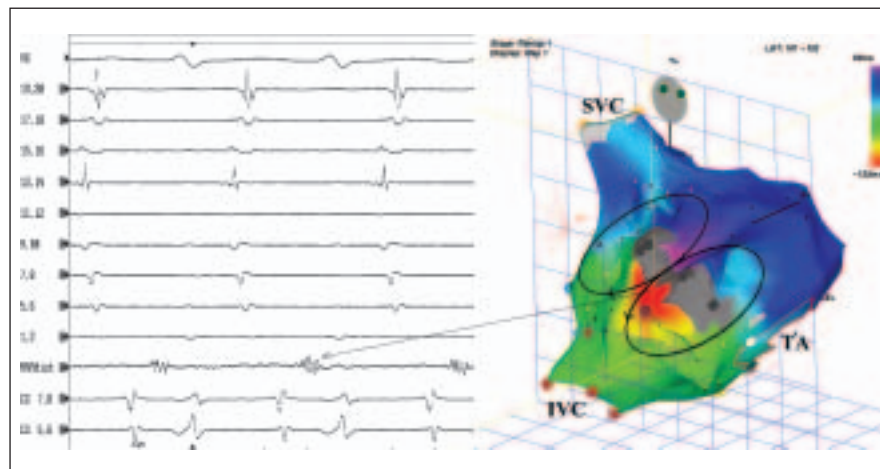
Při konvenčním mapování byly intrakardiální bipolární elektrokardiogramy filtrované v pásmu 30 až 400 Hz zaznamenávány v digitální formě na mnohakanálovém registračním zařízení (Cardiolab Systém, Prucka Engineering).

Elektroanatomické mapování bylo prováděno se 7 F řiditelným katétre (Navi-Star, Biosense Webster) a bipolární elektrokardiogramy filtrované v pásmu 10–400 Hz byly zaznamenány na elektroanatomickém a současně na konvenčním registračním systému. Jako časový referenční bod byl použit bipolární signál z katétru umístěného v koronárním sinu nebo z katétru s aktivní fixací umístěného v pravé srdeční síni.

Jako zdroj RF byl použit buď generátor HAT 200S (Osypka) nebo Stockert (Biosense Webster).

Součástí výkonu je provedení standardního diagnostického vyšetření se stanovením základních převodních parametrů. K vyvolání všech existujících forem SMRT a k hodnocení bezprostředního výsledku, jímž je posouzení vyvolatelnosti či nevyvolatelnosti SMRT na konci výkonu (s odstupem nejméně 15–20 minut od ablace), byla prováděna vzestupná a programovaná stimulace síní.

Důležitým krokem diagnostické části výkonu před případným provedením transseptální punkce bylo rozlišení, zda SMRT vychází z pravé nebo levé srdeční síně. Pro pravosíňovou SMRT svědčí následující kritéria: 1. kontinuální aktivace v pravé srdeční síni pokrývající celou délku cyklu tachykardie, při níž se pozdní aktivace objevuje v blízkosti aktivace časně; 2. entrainment se skrytým splynutím (viz dále) s poststimulačním intervalem < 30 ms a s intrakardiální



**Obr. 1. Elektrická aktivace kritické oblasti reentry okruhu SMRT s diastolickým potenciálem.**

Jedná se o příklad pravosíňové makroreentry tachykardie, která vznikla v důsledku přítomnosti dvou kompaktních elektricky němých oblastí (jizev) označených šedou barvou v elektroanatomické mapě (B), ohraničujících úzké kritické místo reentry okruhu. Aktivace kritického místa se projevuje pomalým vedením a diastolickým frakcionovaným potenciálem o nízké amplitudě ve svodu MAPdist z ablačního katétru (šipka) (A). Tachykardie je udržována kroužením elektrického vzruchu po dvou makroreentry okruzích kolem obou kompaktních jizev, společným místem těchto okruhů je kritická oblast mezi jizvami. V elektroanatomické mapě (B) jsou reentry okruhy znázorněny dvěma elipsami se směrovou šipkou, postup elektrické aktivace je znázorněn v barevném spektru, v němž červená barva představuje aktivaci časnou a fialová barva aktivaci pozdní. Kritická oblast je dostatečně úzká, aby zde mohl být reentry okruh přerušen jednou aplikací RF energie.

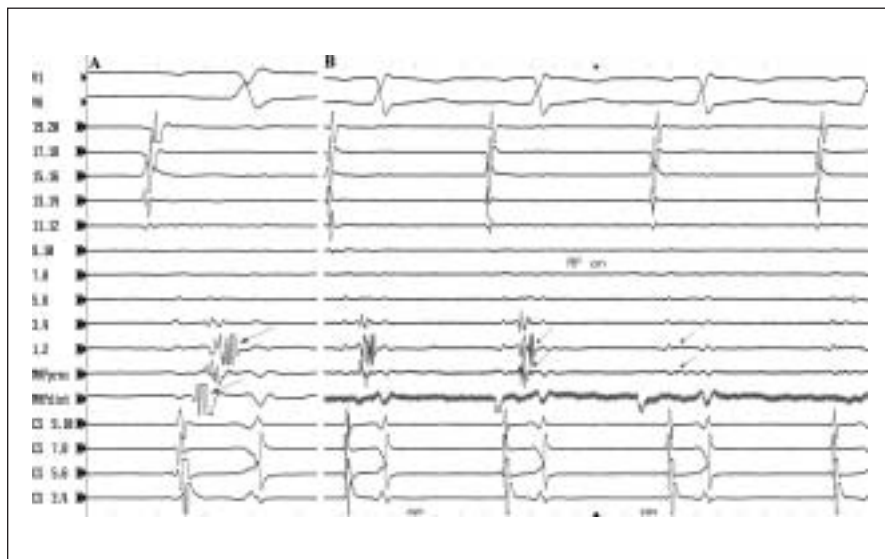
*Vysvětlivky: 19,20 až 1,2 – intrakardiální bipolární záznamy z proximální až distální dvojice elektrod z 20polárního katétru v pravé srdeční síni, CS 7,8 a 5,6 – bipolární záznamy z katétru v koronárním sinu, SVC – horní dutá žíla, IVC – dolní dutá žíla, TA – trikuspidální prstenec, rychlost EKG záznamu 200 mm/s*

aktivační sekvencí shodnou s aktivační sekvencí při tachykardii dosažený při stimulaci v místech, o kterých se předpokládá, že jsou součástí reentry okruhu. Přítomnost levosíňové SMRT je před zavedením katétru do levé síně podporována následujícími kritérii: 1. aktivací podél koronárního sinu s odlišnou sekvencí než od přepážky k levé laterální stěně; 2. pasivní (nikoli reentry) aktivací pravé srdeční síně s nejčasnější aktivací pravé síně v oblasti síňové přepážky, obvykle v oblasti Bachmanova svazku, ale i níže; 3. poststimulačním intervalem přesahujícím 30 ms při vyšetření entrainmentu (viz dále), kdekoliv v pravé srdeční síni, v praxi na nejméně 5 místech, u nichž lze

podle přítomného potenciálu připustit, že by mohla být součástí reentry okruhu.

#### Konvenční mapování a katetrová ablace reentry okruhu

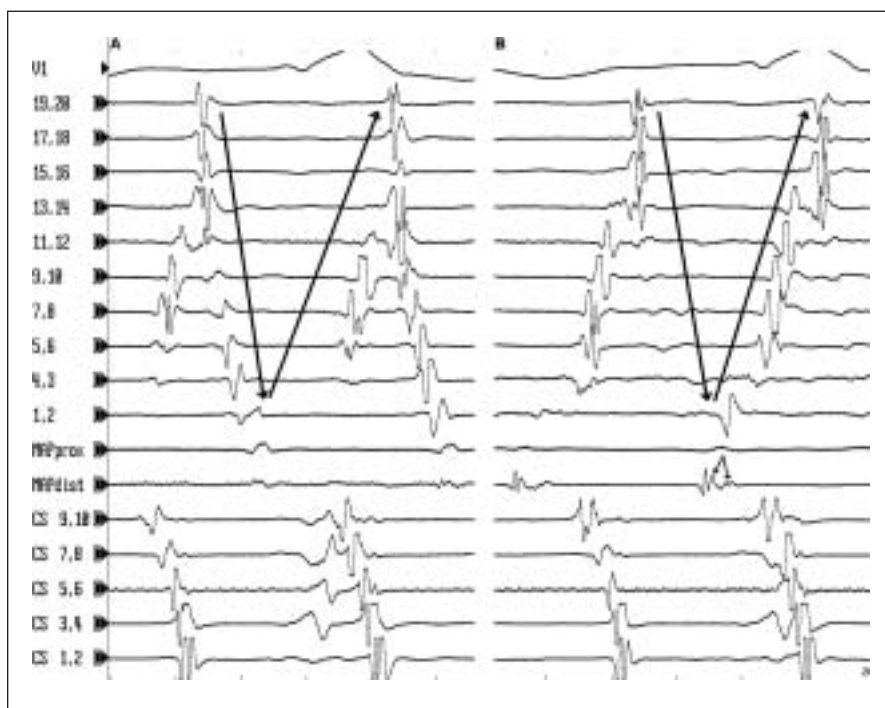
Principem konvenčního mapování SMRT je určení a odhad rozsahu kritického místa reentry okruhu. Při běžící tachykardii, případně i při sinusovém rytmu, jsou definovány oblasti, které nejeví žádnou elektrickou aktivitu a/nebo oblasti s dvojími potenciály. V blízkosti těchto oblastí zájmu jsou při běžící tachykardii vyhledávány více či méně abnormální frakcionované potenciály dlouhého trvání a nízké amplitudy, lokalizované v diastolické fázi vůči aktivaci



**Obr. 2. Pozdní potenciál při sinusovém rytmu.**

V místě, v němž je při tachykardii přítomen diastolický potenciál, je při sinusovém rytmu snímán ablačním katétre (MAPdist, MAPprox) a také blízko uloženými distálními svody dvacetipolárního katétru [3,4; 1,2] pozdní potenciál (šipky). Tento potenciál je projevem aktivace relativně úzkého místa, které, pokud běží tachykardie, se uplatňuje jako kritické místo reentry okruhu. B: Při aplikaci RF-energie do tohoto místa dochází k odstranění pozdního potenciálu a přerušení vedení elektrického potenciálu tímto místem. Jestliže předchází aplikace RF energie v tomto místě vedla k ukončení běžící tachykardie, teprve následná eliminace pozdních potenciálů při sinusovém rytmu spojená s přerušením vedení napříč touto oblastí je zárukou trvalého odstranění SMRT.

Vysvětlivky jako na obr. 1; CS 9,10 – 3,4 jsou záznamy z katétru v koronárním sinu; rychlost posunu EKG na obr. A je 200 mm/s, na obr. B 100 mm/s



Vysvětlivky: CS 9,10 – 1,2 jsou bipolární záznamy z katétru v koronárním sinu

okolního normálního myokardu (obr. 1). Pokud se před vyvoláním tachykardie provede mapování při sinusovém rytmu, lze dokumentovat, že oblasti s abnormálními diastolickými potenciály při tachykardii korespondují s oblastmi, ve kterých jsou snímány pozdní potenciály při sinusovém rytmu (obr. 2). V některých případech lze u delších užších jizev, např. jizev po pravosíňové laterální atriotomii, sledovat při makroreentry tachykardii elektrickou aktivaci šířící se kolem jizvy. Projevuje se jako linie dvojitých potenciálů reprezentující aktivaci podél jedné a druhé strany jizvy, splývajících na jednom konci jizvy v pivotním bodě do splynulého frakcionovaného potenciálu (obr. 3). Tento potenciál většinou představuje aktivaci kritického místa reentry okruhu a stopování podél linie dvojitých potenciálů je umožňuje poměrně pohodově stanovit. Skutečnost, že diastolický potenciál reprezentuje aktivaci kritického místa reentry okruhu, je definitivně potvrzena tzv. entrainmentem se skrytým splnutím (obr. 4). Principy

**◀ Obr. 3. „Incizionální“ SMRT s linií dvojitých potenciálů kolem jizvy po atriotomii.**

V bipolárních záznamech 13,14 až 1,2 z 20polárního katétru snímáných z laterální stěny pravé síně je možné sledovat dvojité potenciály, které reprezentují aktivaci šířící se v různé době po obou stranách jizvy. Přiklonění 20polárního katétru k jedné nebo druhé straně jizvy zvýrazní potenciály představující jednu nebo druhou aktivační frontu (velké šipky) (A, B). V části B v záznamu z ablačního katétru (MAPdist) je vidět splnutí těchto dvou aktivačních front do jednoho frakcionovaného potenciálu v dolním pivotním bodě mezi atriotomií a ústím dolní duté žíly (šipky v MAPdist). Možnost sledovat obě aktivační fronty propagující se kolem atriotomie zrychluje vyhledání kritického místa reentry okruhu.

entrainmentu byly vysvětleny dříve [5,17].

Do místa s diastolickým potenciálem a příznivým výsledkem entrainmentu se skrytým splynutím se aplikuje radiofrekvenční (RF) energie. Je-li kritické místo reentry okruhu úzké, může být běžící tachykardie ukončena a trvale eliminována jedinou aplikací RF energie. V případě širšího kritického místa reentry okruhu je zapotřebí provést sérii aplikací RF energie na několika sousedících místech tak, aby výsledná lineární léze spojila dvě nejbližší převodní bariéry. V praxi to znamená, že po ukončení tachykardie se doplní ještě několik aplikací RF při sinusovém rytmu tak, aby se spojily nejbližší abnormální oblasti bez elektrické aktivity nebo oblasti dvojitých potenciálů mezi sebou či s přirozenými převodními bariérami a současně byly eliminovány přítomné pozdní potenciály. Po eliminaci jedné nebo více forem SMRT lineární lézí v jednom místě je opět provedena stimulace síní a v případě vyvolání jiné formy SMRT se celý proces mapování a ablace opakuje, dokud se nepodaří dosáhnout nevyvolatelnosti jakékoli setrvalé SMRT.

#### Obr. 5. Levosíňová makroreentry tachykardie se širokým kritickým místem reentry okruhu. ►

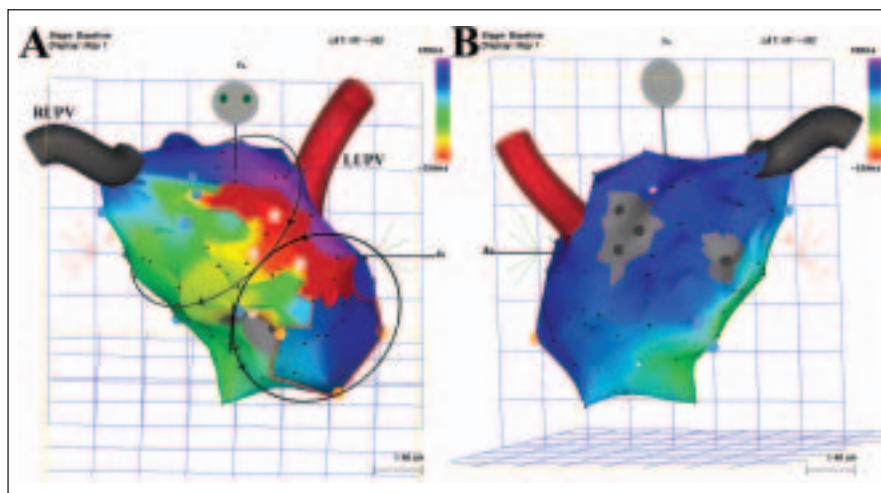
Levosíňová makroreentry tachykardie se dvěma aktivačními frontami označenými schematicky elipsami se směrovými šipkami stýkajícími se v jednom širokém kritickém místě lokalizovaném (nezávisle na přítomnosti elektricky němých oblastí roztroušených na zadní stěně a septálně) mezi horní částí mitrálního prstence a linií dvojitých potenciálů v oblasti Bachmanova svazku (označeny modrošedými body). Jedna aktivační fronta obíhá mitrální prstenec proti směru hodinových ručiček, zatímco druhá aktivační fronta obíhá víceméně ústí pravostranných plicních žil. V kritickém místě je sytější červenou barvou označeno rozhraní mezi nejčasnější aktivací (červená barva) a pozdní aktivací (fialová barva). Uvedené kritické místo může být přerušeno pouze dlouhou lineární lézí spojující mitrální prstenec a oblast dvojitých potenciálů. A. Pohled zepředu. B. Pohled zezadu. Šedou barvou jsou znázorněny elektricky němé oblasti, RUPV – pravá horní plicní žíla a LUPV – levá horní plicní žíla.

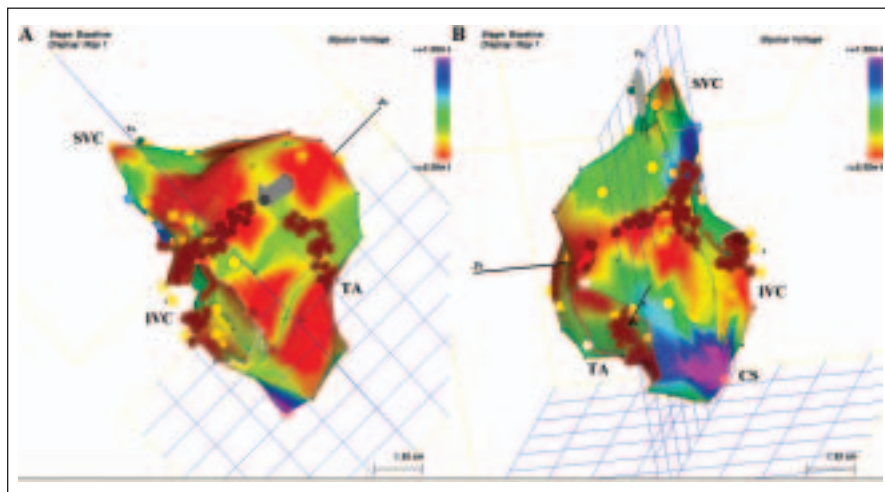


Obr. 4. Entrainment se skrytým splynutím.

A. Sínová makroreentry tachykardie s diastolickým potenciálem (MAPdist) snímaným v kritickém místě reentry okruhu. B. Při stimulaci do kritického místa reentry tachykardie při běžící tachykardii o frekvenci lehce rychlejší než je frekvence tachykardie dojde k urychlení aktivace velké části dočasně reentry okruhu na frekvenci stimulace, aniž by se změnila morfologie aktivace síní snímaná intrakardiálně. Při srovnání stimulované a spontánní tachykardické aktivace jsou zachovány intervaly mezi aktivací kritické oblasti a potenciály v ostatních místech v srdečních síních. Došlo k najetí, čili tzv. entrainmentu do tachykardie. Po ukončení stimulace se tachykardie nepřerušuje, ale pokračuje v původní frekvenci. Přitom doba od posledního stimulu v kritickém místě do první spontánní aktivace kritického místa (tzv. poststimulační interval) (viz MAPprox) se víceméně rovná délce cyklu spontánní tachykardie neboli době potřebné k rozšíření elektrického potenciálu kolem celého reentry okruhu. Tento tzv. entrainment se skrytým splynutím slouží k průkazu, že je stimulováno místo, které leží na reentry okruhu v oblasti chráněné dvěma bariérami převodní blokády.

Vysvětlivky jako na předchozích obrázcích.





**Obr. 6. Anatomický přístup k ablaci nemapovatelných SMRT s lineárními lézemi v pravé srdeční síni.**

Voltážová elektroanatomická mapa pravé srdeční síně, v níž červená barva znázorňuje místa s elektrickými potenciály nižšími než 0,5 mV a fialová barva místa s elektrickými potenciály přesahujícími 1,5 mV. A. V pohledu na inferolaterální stěnu pravé síně jsou dvě lineární léze spojující elektricky němou oblast (jizvu) (označenou šedou barvou), jednak k ústí dolní duté žíly, a jednak k trikuspidálnímu prstenci. Místa jednotlivých aplikací RF energie jsou označena hnědými body. B. Při pohledu ze septální strany je vidět posteriorní lineární lézi spojující dolní a horní dutou žílu a další lineární lézi vedenou k horní části trikuspidálního prstence. Další lineární léze byla provedena konvečně napříč subeustachovským můstkem. Kromě voltážové mapy je umístění strategických lineárních lézí voleno podle lokalizace pozdních potenciálů při sinusovém rytmu nebo při stimulaci síní a podle diastolických potenciálů, které se podaří lokalizovat konvečním mapováním při tachykardiích, které přetrvávají dostatečně dlouho (minuty).

#### **Elektroanatomické mapování a katetrová ablace reentry okruhu**

Při elektroanatomickém mapování se provádí úplná rekonstrukce anatomické stavby cílové srdeční síně a šíření elektrického potenciálu při tachykardii. Podmínkou je stabilita tachykardie. Při vytváření elektroanatomické mapy lze označit okrsky bez elektrické aktivity a oblasti s dvojími a diastolickými potenciály stejně jako polohu ústí žil a sínokomorových prstenců. Mapování se provádí při té formě tachykardie, která má stabilní morfologii a délku cyklu a je ideální, jde-li o tachykardii totožnou s tachykardií klinickou. Oproti konvenčnímu mapování je výhodnější neprovádět entrainment, aby nedošlo k přerušení tachykardie před dokončením elektroanatomické mapy a před započítáním ablace.

Přesná rekonstrukce reentry okruhu přináší také přesnou definici kritického místa reentry okruhu (obr. 1 a 5). Proto bez bližšího rozlišení místa s ideálním entrainmentem se skrytým splynutím lze stanovit nejužší kritické místo reentry okruhu a přímo pomocí elektroanatomické navigace ablačního katetru provést sérii aplikací RF energie napříč touto oblastí od jedné převodní bariéry k druhé a tuto linii dokončit bez ohledu na to, ve kterém okamžiku došlo k ukončení tachykardie. Bylo-li před započítáním mapování dokumentováno více forem SMRT, lze po dokončení jedné strategické lineární léze postupně vytvářet při sinusovém rytmu jiné strategické lineární léze, které se logicky odvodí z první elektroanatomické mapy. Tak může být dosaženo eliminace všech SMRT

a přitom se redukuje čas, který by byl nezbytný k postupnému elektroanatomickému mapování všech tachykardií zvlášť.

Tato strategie lineárních lézí prováděných na pozadí elektroanatomické mapy vytvořené při sinusovém rytmu nebo při stimulaci síní je používána také k eliminaci mnohočetných proměnlivých morfologií SMRT, které se neudrží dostatečně dlouho, aby u nich bylo možné mapování dokončit. Umístění strategických lineárních lézí se odhaduje z informací získaných jak z aktivační mapy (dvojitě potenciály, pozdní potenciály) (obr. 6), tak i z voltážové mapy.

#### **Definice**

Kritická oblast reentry okruhu je definována jako místo, které musí být cíleno fokální nebo lineární katetrovou ablací, aby se odstranily jedna nebo více morfologií a/nebo frekvencí SMRT. Kritické místo je obvykle nejužším místem reentry okruhu a jeví více či méně abnormálně zpomalené vedení elektrického vzruchu.

Elektricky němá oblast je definována jako místo, kde není rozpoznatelná žádná elektrická aktivita nad úrovní artefaktu izoelektrické linie (0,035 mV na elektroanatomickém registračním zařízení) jak na elektroanatomickém, tak i na konvenčním registračním zařízení při maximální amplitudě signálu. V elektroanatomické mapě jsou elektricky němé oblasti kódovány šedou barvou.

Cílovým momentem výkonu je ukončení všech běžících mapovatelných SMRT aplikací RF energie a na konci výkonu nevyvolatelnost jakékoli SMRT, spontánní nebo neklinické, vyvolané při elektrofyziologickém vyšetření. Tento cílový moment je hodnocen při programované stimulaci síní a vzestupné stimulaci síní do uchvácení síní 2 : 1.

#### **Antikoagulační léčba před ablací a po ablací**

Antikoagulační léčba byla vedena podle zásad platných pro flutteru sí-

Tab. 2. Výsledky mapování a katetrové ablace u pacientů se SMRT z pravé síně.

| Pravosíňová makroreentry tachykardie |            |     |      |        |                     |       |                       |                                                   |      |        |      |
|--------------------------------------|------------|-----|------|--------|---------------------|-------|-----------------------|---------------------------------------------------|------|--------|------|
| Pac.                                 | SPS        | Věk | Ary  | Map    | ENO/DP              | Tvar  | DC                    | Ablace                                            | Sled | Ary po | AA   |
| 1 ž                                  | DSS        | 55  | par  | KO     | DP lat              | 2     | 1/280                 | lin (dp-ddž)                                      | 86   | PFS    | ami  |
| 2 m                                  | 0          | 60  | pern | KO     | ENO lat             | 2     | 2/270<br>440          | lin (eno-ddž)<br>fok (eno centr)                  | 85   | 0      | 0    |
| 3 m                                  | 0          | 79  | perm | KO     | ENO lat             | 2     | 2/380<br>440          | lin (eno-hdž)<br>fok (eno centr)                  | 78   | 0      | 0    |
| 4 m                                  | 0          | 46  | par  | KO     | DP lat              | 2     | 1/180                 | lin (dp-hdž)                                      | 75   | PFS    | 0    |
| 5 ž                                  | 0          | 49  | par  | KO     | ENO lat             | 2     | 1/420                 | fok (eno centr)                                   | 74   | 0      | 0    |
| 6 m                                  | 0          | 43  | par  | KO     | ENO lat             | 3     | 3/395<br>330<br>300   | fok (eno sup)<br>fok (eno inf)<br>fok (eno centr) | 72   | 0      | 0    |
| 7 m                                  | DSS        | 45  | par  | KO     | ENO lat             | 1     | 1/380                 | fok (eno-sup)                                     | 65   | 0      | 0    |
| 8 ž                                  | DSS        | 45  | par  | KO     | ENO lat             | 21    | 2/270<br>260<br>1/350 | lin (eno-hdž)<br>lin (eno-ddž)<br>fok (eno inf)   | 50   | 0      | 0    |
|                                      |            |     |      | R-KO   |                     |       |                       |                                                   |      |        |      |
| 9 ž                                  | 0          | 48  | par  | KO     | DP post-inf         | 1     | 1/240                 | lin (dp-ddž)                                      | 50   | PFS    | 0    |
| 10 m                                 | 0          | 58  | par  | EA     | ENO lat             | 2     | 1/350                 | fok (eno centr)                                   | 50   | 0      | 0    |
| 11 m                                 | IM         | 65  | perm | EA     | ENO lat             | 1     | 1/315                 | fok (eno centr)                                   | 49   | 0      | 0    |
| 12 m                                 | 0          | 50  | par  | KO     | ENO lat             | 2     | 2/300<br>405          | lin (eno-ddž)<br>fok (eno centr)                  | 35   | SMRT   | sot  |
|                                      |            |     |      | R-EA   |                     | multi | multi                 | anatom lin                                        |      |        |      |
| 13 m                                 | 0          | 54  | par  | KO     | DP lat              | 2     | 2/370<br>300          | lin (dp-ddž)<br>lin (dp-lat tp)                   | 47   | 0      | 0    |
| 14 m                                 | DSS+Eb     | 47  | par  | KO     | ENO lat<br>ENO sept | 4     | 2/200<br>400          | lin (eno-ddž)<br>lin (eno s-ddž)                  | 42   | 0      | 0    |
|                                      |            |     |      | R-EA   |                     | 1     | 1/370                 | lin (eno-ddž)                                     |      |        |      |
| 15 m                                 | 0          | 74  | par  | EA     | DP post-inf         | 2     | 1/240                 | lin (dp-ddž)                                      | 45   | PFS    | pro  |
| 16 m                                 | DSS        | 61  | par  | EA     | ENO sept            | 2     | 1/240                 | lin (eno-ddž)                                     | 40   | 0      | 0    |
| 17 m                                 | 0          | 67  | par  | KO     | DP lat              | 1     | 1/215                 | lin (dp-ddž)                                      | 40   | 0      | 0    |
| 18 m                                 | DSS<br>+Eb | 42  | par  | KO     | DP lat              | 11    | 1/330<br>1/300        | lin (dp-ddž)<br>lin (dp-ddž)                      | 40   | 0      |      |
|                                      |            |     |      | R-KO   |                     |       |                       |                                                   |      |        |      |
| 19 m                                 | 0          | 61  | par  | EA     | ENO lat             | 1     | 1/200                 | fok (eno centr)                                   | 38   | 0      | 0    |
| 20 m                                 | DSS        | 45  | par  | EAR-EA | DP lat              | 21    | 1/370<br>2/410        | lin (dp-ddž)<br>lin (dp-ddž)                      | 14   | PFS    | sot  |
| 21 m                                 | IM         | 67  | par  | EA     | ENO lat             | multi | multi                 | anatom lin                                        | 34   | PFS    | sot  |
| 22 m                                 | perikard   | 69  | perm | EA     | DP post-inf         | 1     | 1/240                 | lin (dp-ddž)                                      | 26   | 0      | 0    |
| 23 ž                                 | DSS        | 45  | perm | EA     | DP post-inf         | 1     | 1/240<br>1/270        | lin (dp-ddž)<br>lin (dp-ddž)                      | 15   | 0      | 0    |
|                                      |            |     |      | R-EA   |                     |       |                       |                                                   |      |        |      |
| 24 ž                                 | DSS        | 35  | par  | EA     | DP lat              | 1     | 1/330                 | lin (dp-ddž)                                      | 17   | 0      | 0    |
| 25 m                                 | IM, AKB    | 68  | perm | EA     | ENO lat             | 1     | 1/280                 | lin (eno-ddž)                                     | 17   | 0      | 0    |
| 26 m                                 | IM, AKB    | 70  | perm | EA     | ENO lat             | 1     | 1/270                 | lin (eno-ddž)                                     | 16   | 0      | 0    |
| 27 m                                 | 0          | 69  | perm | EA     | DP lat              | 1     | 1/280                 | lin (dp-ddž)                                      | 15   | 0      | 0    |
| 28 m                                 | 0          | 73  | perm | EA     | ENO lat             | 2     | 2/300<br>350          | lin (eno-ddž)<br>lin (hdž-tp)                     | 15   | 0      | 0    |
| 29 m                                 | MVn        | 60  | perm | EA     | DP ant-sup          | 1     | 1/260                 | lin (dp-hdž)                                      | 9    | 0      | 0    |
| 30 m                                 | 0          | 66  | perm | EA     | DP post-inf         | 1     | 1/230                 | lin (dp-ddž)                                      | 6    | 0      | 0    |
| 31 ž                                 | DSS        | 20  | par  | EA     | DP lat              | 1     | 1/250                 | lin (dp-ddž)                                      | 4    | 0      | 0    |
| 32 m                                 | po abl FS  | 39  | par  | EA     | ENO lat             | 2     | 2/235<br>400          | lin (eno-ddž)<br>lin (eno-ta)                     | 2    | 0      | amio |

**Tab. 3. Výsledky mapování a katetrové ablace u pacientů se SMRT z levé síně.**

| Levosíňová makroreentry tachykardie |              |     |      |      |                                    |            |              |                                           |      |        |      |
|-------------------------------------|--------------|-----|------|------|------------------------------------|------------|--------------|-------------------------------------------|------|--------|------|
| Pac.                                | SPS          | Věk | Ary  | Map  | ENO/DP                             | Tvar       | DC           | Ablace                                    | Sled | Ary po | AA   |
| 1 ž                                 | MVk          | 48  | par  | EA   | ENO post<br>DP ant sept            | 2          | 1/330        | lin (eno-dp)                              | 47   | PFS    | pro  |
| 2 m                                 | 0            | 52  | perm | EA   | ENO lh                             | 1          | 2/230        | lin (lh-ph)                               | 36   | PFS    | sot  |
| 3 m                                 | MV           | 65  | par  | EA   | ENO post<br>DP ant-sept            | 2          | 2/315<br>280 | lin (mp ant-dp)<br>lin (dp-ph)            | 24   | PFS    | pro  |
| 4 m                                 | 0            | 63  | perm | EA   | ENO post<br>ENO ant-sept           | 1          | 1/260        | lin (mp ant-eno<br>ant sept<br>anatom-lin | 3    | 0      | 0    |
|                                     |              |     |      | R-EA |                                    | multi      |              |                                           |      |        |      |
| 5 ž                                 | 0            | 61  | par  | EA   | ENO post                           | 2          | 1/250        | lin (eno-ph)<br>kolem eno                 | 23   | SMRT   | 0    |
| 6 ž                                 | 0            | 72  | par  | EA   | ENO post<br>ENO sup<br>DP ant sept | 2          | 2/340<br>365 | lin (eno-eno)<br>lin (dp-ph)              | 21   | 0      | 0    |
| 7 m                                 | 0            | 71  | par  | EA   | ENO sup<br>ENO post                | 2<br>multi | 1/250        | lin (ph-mp ant)<br>anatom-lin             | 10   | SMRT   | ver  |
| 8 m                                 | 0            | 70  | perm | EA   | ENO sup                            | 1          | 1/370        | lin (eno-ph)                              | 5    | 0      | 0    |
| 9 m                                 | po abl<br>FS | 53  | perm | EA   | ENO lh,ph                          | 1<br>multi | 1/230        | lin (eno-eno)<br>anatom-lin               | 5    | 0      | 0    |
| 10 ž                                | 0            | 74  | perm | EA   | DP ant-sept                        | 1<br>multi | 1/250        | lin (lh-mp ant)<br>anatom-lin             | 2    | 0      | amio |

Vysvětlivky k tab. 2 a 3: pac. – pacient, SPS – strukturální postižení srdce, SMRT – síňová makroreentry tachykardie, ary po – arytmie po ablací, map – způsob mapování, KO – konvenční mapování, EA – elektroanatomické mapování, R – reablace, ENO – elektricky nemá oblast, eno s – elektricky nemá oblast septálně, DP – dvojité potenciály, tvar – tvar tachykardie, DC – počet frekvencí/délka cyklu tachykardie (v ms), sled – doba sledování po ablací (v měsících), AA – antiarytmická léčba po ablací, amio – amiodarone, sot – sotalol, pro – propafenon, m – muž, ž – žena, DSS – po operaci defektu septa síní, Eb – Ebsteinova anomálie, IM – po infarktu myokardu, AKB – aortokoronární vypase, MV – mitrální vada, MV n – náhrada mitrální chlopně, MVk – po komisurotomii mitrální chlopně, perikard – po perikardektomii, par – paroxysmální, per – permanentní, lat – laterálně, sept – septálně, inf – inferiorně, sup – superiorně, ant – anteriorně, inf – inferiorně, post – posteriorně, centr – centrálně, lh – levá horní plicní žíla, ph – pravá horní plicní žíla, AP – ouško levé síně, DPBB – dvojité potenciály v oblasti Bachmanova svazku, fok – fokální radiofrekvenční léze, lin – lineární radiofrekvenční léze, anatom lin – anatomický přístup s lineárními lézemi, multi – mnohočetné proměnlivé morfologie frekvence SMRT, bđž – horní dutá žíla, ddž – dolní dutá žíla, tp – trikuspidální prstenec, mp – mitrální prstenec, PFS – paroxysmální fibrilace síní

ní I. typu (resp. pro fibrilaci síní). Tzn. pacienti s častou paroxysmální formou nebo permanentní formou síňové tachykardie užívali nejméně 5–6 týdnů warfarin (INR 2–3), který byl 5 dní před výkonem vysazen a nahrazen nízkomolekulárním heparinem. Po výkonu byl warfarin znovu nasazen a pokud měl pacient sinusový rytmus, antikoagulační léčba se vysadila po uplynutí předpokládané doby nutné k ústupu omrácení síní, čili asi po 4 až 5 týdnech.

#### Sledování pacientů po ablací

Pacienti byli pravidelně sledováni v kardiologické ambulanci a svými

kardiology a internisty. Při ambulantních návštěvách byla anamnéza zaměřena na výskyt symptomů souvisejících s arytmiemi a bylo hodnoceno standardní povrchové EKG. Při recidivách palpitací byl důraz kladen na dokumentaci EKG při potížích, zvláště s pomocí opakovaných Holterových EKG monitorování. Pacienti s recidivující setrvalou monomorfni síňovou tachyarytmií podstoupili opakované elektrofyziologické vyšetření a případně katetrovou ablací.

#### Hodnocení dat

Číselné hodnoty byly vyjádřeny jako průměr ± směrodatná odchylka.

Délky cyklu tachykardií mezi jednotlivými skupinami byly srovnány pomocí Studentova t-testu. Hodnota  $p < 0,05$  byla definována jako statisticky významná.

#### Výsledky

##### Bezprostřední výsledky mapování a katetrové ablace

U 42 pacientů bylo provedeno 49 ablačních výkonů. U 7 pacientů byl výkon opakován pro recidivu SMRT. Elektroanatomické mapování bylo použito ve 22 ze 38 (58 %) výkonů u pacientů s pravosíňovou SMRT a ve všech 11 výkonech u 10 pacientů s levosíňovou SMRT. V 49 výkonech

bylo ablací cíleno celkem 59 kritických míst reentry okruhů, které se uplatňovaly ve vzniku a udržování 70 morfologií o 61 frekvencích mapovatelné SMRT. 56 morfologií (41 v pravé síni a 15 v levé síni) o 49 frekvencích (35 v pravé síni a 14 v levé síni) bylo odstraněno lineární RF lézí. 14 morfologií o 12 frekvencích (všechny z pravé síně) bylo odstraněno fokální RF lézí. Podrobnosti uvádějí tab. 2 a 3.

U 20 pacientů byla také provedena lineární léze napříč subeustachovským můstkem k eliminaci flutteru síní I. typu. U 17 pacientů byl flutter síní I. typu vyvolán při elektrofyziologickém vyšetření. V 10 případech rotoval flutter proti směru hodinových ručiček, ve 3 případech po směru hodinových ručiček a u 4 pacientů střídavě v obou směrech. U ostatních 3 pacientů byl reentry okruh pro flutter síní I. typu eliminován empiricky na počátku výkonu ke zjednodušení mapování. Kromě toho byl vzhledem k nálezu nemapovatelných mnohočetných střídajících se tvarů a frekvencí SMRT použit anatomický přístup k ablaci u 6 pacientů, z nichž u 4 byla ve stejném a u jednoho pacienta v jiném výkonu prováděna i ablace mapovatelné SMRT. Ve 2 případech byl anatomický přístup využit v pravé srdeční síni a ve 4 případech v levé srdeční síni. Průměrný skiaskopický čas na výkon byl  $25,9 \pm 14,6$  (4–70) minut. Průměrný skiaskopický čas na ablaci v pravé síni byl  $23,4 \pm 13$  (4–51) minut a na ablaci v levé síni  $34,7 \pm 17$  (17–70) minut. V souvislosti s provedením ablace se nevyskytla se žádná komplikace.

Průměrná délka cyklu SMRT byla  $304,6 \pm 66,7$  (180–440) ms, délka cyklu pravosíňových a levosíňových SMRT, která byla  $308,6 \pm 70$  (180 až 440) ms, resp.  $289,2 \pm 52$  (230–370) ms se významně nelišila ( $p = 0,15$ ). Délka cyklu pravosíňových SMRT odstraněných fokální lézí,  $361,3 \pm 68,0$  v rozmezí 200–440 ms, byla vý-

znamně delší než délka cyklu pravosíňových SNRT eliminovaných lineárních lézí,  $290 \pm 61,1$  v rozmezí 180–410 ms ( $p = 0,002$ ).

Bezprostředně bylo po ukončení ablace (u pacientů s více výkony po ukončení reablace) dosaženo úplné nevyvolatelnosti SMRT u 37 (88 %) ze 42 pacientů, u 31 (97 %) ze 32 pacientů s pravosíňovou SMRT a u 6 (60 %) z 10 pacientů s levosíňovou SMRT. U jednoho pacienta s pravosíňovou SMRT, u něž bylo při prvním výkonu dosaženo eliminace všech tachykardií, se nepodařilo při opakovaném výkonu o 2 roky později eliminovat recidivující mnohočetné nemapovatelné tachykardie anatomickým přístupem. U jednoho pacienta s levosíňovou SMRT byla lineární lézí přerušena perzistující tachykardie, která přešla v jinou morfologii SMRT, jež vyhasla spontánně až po ukončení výkonu. U dalších 3 pacientů s levosíňovou SMRT došlo po odstranění perzistující klinické morfologie SMRT ke změně na jiné proměnlivé makroreentry tachykardie, které nebyly zcela eliminovány následujícím použitím anatomického přístupu a byly ukončeny elektrickou kardioverzí.

#### Dlouhodobé výsledky katetrové ablace

V průběhu dlouhodobého sledování (v případech opakování ablace v době od druhého výkonu)  $34 \pm 24,7$  (2–86) měsíce zůstává 39 pacientů (93 %) bez recidivy SMRT. Pacienti s pravosíňovou SMRT jsou sledováni  $39,1 \pm 25$  (2–86) měsíců a pacienti s levosíňovou SMRT jsou sledováni  $17,6 \pm 15,3$  (2–47) měsíců. 7 pacientů (17 %) bez SMRT zaznamenalo později paroxysmální fibrilaci síní, kterou se poměrně dobře daří potlačit antiarytmickou léčbou (sotalolem u 3 pacientů, propafenonem u 3 pacientů a amiodaronem u 1 pacientky). U dalších 2 pacientů je zatím ponechána původní léčba amiodaronem vzhledem ke krátké době sledování po ablaci složitého arytmiogenního

substrátu. Podrobnosti uvádějí tab. 2 a 3.

#### Diskuse

Výsledky této práce prokazují vysokou technickou účinnost a dlouhodobý efekt katetrové ablace u pacientů se SMRT nezávisle na její etiologii. Po opakování ablace u některých pacientů bylo dosaženo přibližně 90% bezprostřední a dlouhodobé účinnosti. Podobné výsledky dlouhodobého sledování jsou prezentovány i z jiných pracovišť [4]. Většina recidiv SMRT byla odstraněna opakovanou katetrovou ablací, pokud k ní byla příležitost. Na druhé straně je zjevné, že existence dalších reziduálních tachykardií vyvolatelných při elektrofyziologickém vyšetření po eliminaci klinicky významných tachykardií nemusí nezbytně předznamenat klinické potíže v dlouhodobém sledování, zvláště po ablaci v levé srdeční síni, je-li použita strategie komplexních lineárních lézí. U pacientů, u nichž se podařilo odstranit všechny formy SMRT v pravé srdeční síni, respektive klinické formy SMRT v levé srdeční síni, bylo dosaženo dlouhodobého příznivého klinického efektu bez nutnosti pokračovat v antiarytmické léčbě. Pokud byl klinický benefit narušen, obvykle se tak stalo v důsledku výskytu fibrilace síní, která však byla prakticky u všech pacientů potlačitelná antiarytmickou léčbou. Zásadou přesto zůstává, že pokud je to technicky možné, mělo být cílem ablace odstranění všech vyvolatelných tachykardií.

SMRT vznikají na základě přítomnosti abnormálních bariér vedení elektrického vzruchu. Těmito bariérami jsou nejčastěji jizvy, které představují ryze anatomické překážky pro šíření elektrického potenciálu. V některých případech mohou jako převodní bariéry působit místa, ve kterých myokardiální snopce vytvářejí hrany či hřebeny, např. terminální hřeben v pravé srdeční síni nebo zřejmě Bachmanův svazek v levé

srdeční síní. Tato místa se vyznačují tzv. anizotropním vedením, tj. rychlým vedením podél svalového hřebene a velmi pomalým vedením napříč tímto hřebenem. Tyto anatomické a anatomicko-funkční abnormální bariéry, buď samotné nebo spolu s přirozenými bariérami, jako jsou ústí žil nebo síňokomorové prstence, ohraničují kritická místa reentry okruhu tvořená myokardem s více či méně zpomaleným vedením. Jestliže se podaří vedení těmito kritickými místy dostatečně poškodit katetrovou ablací, dotýčný reentry okruh se přeruší a přestane trvale existovat [3,9,14].

V mnoha případech se vyskytuje u jednoho pacienta více morfologií a frekvencí SMRT [4,9,15]. Obvykle se jedna frekvence pojí se dvěma morfologiemi SMRT, a to proto, že šíření elektrického potenciálu jedním stabilním reentry okruhem se děje v jednom nebo opačném směru. Kromě toho jedna tzv. kritická oblast reentry okruhu může být sdílena více proměnnými reentry okruhy, což se projeví proměnlivou frekvencí morfologicky podobných tachykardií. V praxi sice nelze např. elektroanatomickým mapováním přesně zobrazit postupně všechny formy spontánních nebo vyvolaných síňových tachykardií, ale pro existenci sdílených reentry okruhů a jejich kritických oblastí hovoří eliminace více morfologií či frekvencí SMRT po ablací jednoho kritického místa. Na druhé straně mohou mnohočetné morfologie SMRT využívat různé reentry okruhy, které musejí být eliminovány nezávisle.

Bezprostřední účinnost katetrové ablace SMRT je vysoká bez ohledu na způsob mapování. I konvenční přístup poskytuje relativně spolehlivé metody mapování a přesného stanovení kritického místa reentry okruhu, zvláště při ablací v pravé srdeční síní. Vyžaduje však dobrou představivost a větší zkušenost vyšetřujících, jenž si musí z velké míry domys-

let anatomické poměry srdeční síně a tvar reentry okruhu na základě analýzy elektrické aktivace snímané z relativně malého počtu míst. Druh a lokalizace dřívějších chirurgických zásahů a znalost příčin a charakteru strukturálního poškození srdce poskytují prospěšná vodítka k odhadu arytmie již před mapováním. Pro úspěšnou ablací je po stanovení kritického místa reentry okruhu podstatná správná analýza rozsahu tohoto místa a nejbližších převodních bariér, které je ohraničují. S tím souvisí nevýhoda konvenčního mapování, neboť pokud je kritické místo poměrně široké, může být obtížné je přerušit úplnou dlouhou lineární lézí. Ponechání i malé převodní meze-ry, respektive zotavení části svalové tkáně v kritickém místě reentry okruhu, bývají důvodem recidivy tachykardie, třebaže ve srovnání s původní tachykardií v důsledku ovlivnění reentry okruhu ablací pomalejší. Je však dobré znát a aplikovat principy konvenčního mapování i při použití elektroanatomického mapování zvláště při střídání morfologií tachykardie a při tachykardiích, které se udržují jen přechodnou dobu.

V současné době poskytuje elektroanatomický přístup řadu nesporných výhod, pro něž by mělo být rutinně využíváno při mapování všech makroreentry tachykardií na srdci. Přináší velmi přesnou rekonstrukci cílového srdečního oddílu nebo více oddílů, je-li jejich mapování potřebné, a také celého reentry okruhu. Kritické místo reentry okruhu je přirozeně identifikováno jako jeho nejúžší místo a navíc jsou přesně zobrazeny převodní bariéry, které je ohraničují. Navigace ablačního katétru, tj. možnost kontinuálně sledovat jeho polohu v trojrozměrné elektroanatomické mapě, umožňuje velmi přesně a efektivně naplánovat a provést i dlouhé lineární léze s co nejmenším počtem RF aplikací [2,4,8,14]. Unikátní výhodou elektroanatomického přístupu je možnost účinného

odstranění mnohočetných reentry tachykardií. V případě nemapovatelných proměnlivých mnohočetných tachykardií umožňuje elektroanatomické mapování tzv. anatomický přístup k ablací. Při něm se z rekonstrukce anatomických poměrů srdečního oddílu včetně hodnocení voltáže jeho jednotlivých okrsků a z elektrokardiografických nálezů při sinusovém rytmu nebo při stimulaci síní odhaduje poloha potenciálních kritických míst reentry okruhů. Strategické lineární radiofrekvenční léze jsou pak namířeny tak, aby potenciální reentry okruhy byly v těchto místech přerušeny.

Technická účinnost katetrové ablace SMRT může být potenciálně absolutní, ale je ovlivněna opakovatelností tachykardie při elektrofyziologickém vyšetření, možností dokonalého zobrazení reentry okruhu a anatomickými vlastnostmi jeho kritického místa. Někdy se při elektrofyziologickém vyšetření nedaří stimulací reprodukovat všechny tachykardie, jejichž odstranění by vyžadovalo ablací na nezávislém místě, a tyto arytmie mohou později recidivovat. Jiným problémem může být častá proměnlivost morfologií a frekvencí tachykardie (byť monomorfní), což nedovoluje v současné době dokončit elektroanatomickou rekonstrukci jednotlivých forem tachykardie. V těchto případech lze využít tzv. anatomického přístupu (viz výše) se strategickými lineárními RF lézemi napříč předpokládanými kritickými místy reentry okruhů. Ačkoli tato metoda může být účinná, je zatížena jistou mírou nepřesnosti vycházející z nahrazení přesné definice reentry okruhu jeho odhadem. Dále je tato metoda obvykle spojena s vytvářením delších lineárních lézí, jejichž kvalita se v praxi špatně hodnotí. Navíc může být obtížné vytvořit nezbytnou transmuralní lézi v místě, kde jsou myokardiální snopce silné. S tím souvisí i to, že je-li kritické místo anatomicky rozsáhlejší a složi-

tější, může s odstupem hodin až dnů po ablacii dojít k zotavení tkáně v okrajových nebo epikardiálně uložených oblastech a reentry okruh se může obnovit, přestože ablace byla bezprostředně úspěšná. Možnost zopakovat mapování a kumulovat další aplikace RF energie do kritických míst vedou téměř ve všech případech k eliminaci všech recidivujících tachykardií, což potvrzují i naše zkušenosti. Konečně, nezávisle na kvalitě provedené ablace, se může arytmogenní substrát měnit s vývojem základního strukturálního poškození srdce a časem mohou vzniknout reentry okruhy, které v době ablace neexistovaly. Příznivý dlouhodobý efekt katetrové ablace v našem souboru dokládá, že vliv těchto negativních faktorů je našťastí malý.

Přestože je arytmogenní substrát ve formě jizevnaté tkáně a svalových struktur jevícími anizotropní vedení v principu podobný, jeho etiologie a lokalizace se liší. Tzv. incizionální tachykardie souvisí s přítomností jizev po atriotomii při předchozích chirurgických výkonech na srdci. Např. při operaci defektu septa síní je obvyklá jizva po atriotomii na laterální stěně pravé síně [3,11,14]. Kromě toho zůstává na přepážce elektricky němá oblast v místě záplaty. Vzniku těchto tachykardií by se mohlo předejít, pokud by již při operaci byla přerušena potenciální kritická místa reentry okruhu, např. u pacientů s defektem septa síní tkáň mezi atriotomií a nejbližší anatomickou překážkou, kterou je obvykle dolní dutá žíla.

U pacientů se známým strukturálním poškozením srdce bez předchozí operace srdce se nacházejí jizvy v obou srdečních síních. Ve čtyřech případech jsme viděli jizvy na boční stěně pravé srdeční síně u pacientů, kteří dříve prodělali infarkt myokardu při uzavření pravé věnčité tepny. Tato souvislost nabízí možnost infarktového poškození i boční stěny pravé srdeční síně. Podobně u paci-

entů s mitrální vadou jsme stejně jako jiní autoři [9,15] viděli jizvy, především na zadní stěně levé síně, které by mohly být vysvětleny vazivovou přestavbou tkáně v důsledku dlouhodobého tlakového či objemového přetížení.

Méně jasné jsou příčiny vzniku elektricky němých oblastí, s největší pravděpodobností v důsledku vazivových změn, u pacientů bez zřejmého strukturálního poškození srdce. Nejčastěji se objevují na laterální stěně pravé síně (její trabekulární části) a na zadní stěně levé síně. V této oblasti byly elektricky němé oblasti viděny u více než poloviny našich pacientů se SMRT z pravé síně, u nichž nebylo žádné strukturálního poškození srdce, tj. častěji než v souborech jiných autorů [10,20]. O jejich etiologii se pouze spekuluje. Nabízí se opět možnost infarktu síně, a to i přesto, že pokud u těchto pacientů byla provedena koronarografie, přinesla více méně normální nález. Tento nález nevylučuje spekulaci o uzavěru drobných větví zásobujících srdeční síně. Podobně lze spekulovat o možných změnách ve stěně zvláště pravé srdeční síně, podobných změnám v pravé komoře při její arytmogenní dysplazii.

### Závěr

Monomorfní makroreentry tachykardie jsou relativně vzácnou arytmií a představují skupinu individuálních reentry okruhů, které jsou jedinečné v závislosti na přítomném arytmogenním substrátu. Objevují se u pacientů po chirurgických výkonech na srdci, u pacientů s různým strukturálním poškozením srdce, u pacientů po předchozí komplexní ablacii v levé srdeční síni pro fibrilaci síní, ale i u pacientů bez zjevného strukturálního poškození srdce a bez předchozího zásahu na srdci. Vznikají v důsledku složitého arytmogenního substrátu, tvořeného oblastmi elektricky zcela němými, pravděpodobně vazivovými jizvami, oblastmi

jevícími anizotropní vedení a přirozenými anatomickými strukturami. Monomorfní makroreentry tachykardie, které na tomto terénu vznikají, jsou často mnohočetné, různých morfologií a frekvencí. Navzdory tomu jsou tyto arytmie odstranitelné s vysokou účinností a bezpečností pomocí fokálních a lineárních RF lézí přerušujících reentry okruhy napříč jejich nejzranitelnějšími kritickými místy. Elektroanatomická zobrazovací metoda přináší zásadní výhody při mapování těchto tachykardií, neboť umožňuje přesnou rekonstrukci anatomických poměrů srdečních oddílů a charakteru šíření elektrické depolarizace při tachykardii. Dlouhodobý účinek katetrové ablace je rovněž vysoký a sklon ke vzniku klinicky významné fibrilace síní je u těchto pacientů poměrně nízký.

### Literatura

1. Baker BM, Lindsay BD, Bromberg BI et al. Catheter ablation of clinical intra-atrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery: localizing and transecting the critical isthmus. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 411–417.
2. Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA. A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart: in vitro and in vivo accuracy results. *Circulation* 1997; 95: 1611–1612.
3. Chinitz LA, Bernstein NE, O'Connor B et al. Mapping reentry around atriotomy scars using double potentials. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 1978–1983.
4. Delacretaz E, Ganz LI, Soejima K et al. Multi atrial macro-reentry circuits in adults with repaired congenital heart disease: entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1665–1676.
5. Duru F, Hindricks G, Kottkamp H. Atypical left atrial flutter after intraoperative radiofrequency ablation of chronic atrial fibrillation: successful ablation using three-dimensional electroanatomic mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 602–605.
6. Fiala M, Heinc P, Lukl J. Katetrová ablace síňových tachyarytmií: Síňová ta-

chykardie, flutter síní, fibrilace síní. Kardiologická revue 1999; 1(4): 215–223.

7. Fiala M, Heinc P, Lukl J. Radiofrequency catheter ablation of right atrial reentry tachycardia: multiple arrhythmogenic substrate does not prevent technical feasibility and long-term benefit using conventional mapping technique. Cor Vasa 2000; 42: 438–442.

8. Iesaka Y, Takahashi A, Goya M et al. Nonlinear ablation targeting an isthmus of critically slow conduction detected by high density electroanatomical mapping for atypical atrial flutter. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 1911–1915.

9. Jad's P, Shah DC, Had'ssaguere M et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. Circulation 2000; 101: 2928–2934.

10. Kall JG, Rubenstein DS, Kopp DE et al. Atypical atrial flutter originating in the right atrial free wall. Circulation 2000; 101: 270–279.

11. Kalman JM, Van Hare GF, Olgin JE et al. Ablation of „incisional“ reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease: use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. Circulation 1996; 93: 502–512.

12. Kalman JM, Olgin JE, Saxon LA et al. Electrocardiographic and electrophysio-

logic characterization of atypical atrial flutter in man. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 121–144.

13. Lai LP, Lin JL, Tseng CD et al. Electrophysiologic study and radiofrequency catheter ablation of isthmus-independent atrial flutter. J Cardiovasc Electrophysiol 1999; 10: 728–735.

14. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K et al. Characterization of reentrant circuit in acroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow „focal“ ablation. Circulation 2001; 103: 699–709.

15. Ouyang F, Ernst S, Vogtmann T et al. Characterization of reentrant circuits in left atrial macroreentrant tachycardia: critical isthmus block can prevent atrial tachycardia recurrence. Circulation 2002; 105: 1934–1942.

16. Saoudi N, Cosio F, Waldo A et al. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: A statement from a joint expert group from the working group of arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. J Cardiovasc Electrophysiol 2001; 12: 852–866.

17. Stevenson WG, Sager PT, Friedman PL. Entrainment techniques for mapping atrial and ventricular tachycardias. J Cardiovasc Electrophysiol 1995; 6: 201–216.

18. Thomas SP, Nunn GR, Nicholson IA et al. Mechanism, localization and cure of atrial arrhythmias occurring after a new intraoperative endocardial radiofrequency ablation procedure for atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 442–450.

19. Triedman JK, Bergau DM, Saul JP et al. Efficacy of radiofrequency ablation for control of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1032–1038.

20. Yang Y, Cheng J, Bochoeyer A et al. Atypical right atrial flutter patterns. Circulation 2001; 103: 3092–3098.

*MUDr. Martin Fiala, Ph.D.*

*www.nempodlesi.cz*

*e-mail: martin.fiala@nempodlesi.cz*

*Doručeno do redakce: 21. 10. 2004*

*Přijato po recenzi: 3. 2. 2005*

**www.urologickelisty.cz**