

Katetrová ablace pro chronickou fibrilaci síní metodou obkružujících a komplexních lineárních lézí v levé srdeční síni. Ukončení arytmie při ablaci a dlouhodobé klinické výsledky

M. Fiala, J. Chovančík, R. Neuwirth, R. Nevřalová, O. Jiravský, H. Szymeczek, D. Wojnarová, R. Moravec, L. Šknouřil, M. Dorda, J. Januška, I. Nykl, J. Černý, M. Branny

Oddělení kardiologie, Nemocnice Podlesí a.s., Třinec, přednosta prim. MUDr. Marian Branny

Souhrn: *Cíl:* Cílem práce je prezentace metody a výsledků katetrové ablace pro chronickou fibrilaci síní. *Metodika:* katetrovou ablaci pro chronickou fibrilaci síní podstoupilo ve 112 výkonech 82 pacientů (18 žen) průměrného věku 54 ± 10 let. Chronická fáze fibrilace síní trvala průměrně 28 ± 28 měsíců. 74 pacienti (90 %) užívali před ablací amiodaron neúčinně, u 8 pacientů (10 %) byla léčba amiodaronem kontraindikována. Ablací strategie sestávala ze širokých obkružujících lézí kolem plicních žil a z komplexních lineárních lézí v levé síni. Cílovými momenty výkonu byly eliminace elektrické aktivity v antrech plicních žil a obnovení sinusového rytmu samotnou ablací nebo alespoň organizace fibrilace síní do levosíňové tachykardie. *Výsledky:* Alespoň v jednom z výkonů se podařilo nastolit sinusový rytmus ablací u 43 (52 %) pacientů. Po dobu sledování $17,3 \pm 11,6$ měsíce od poslední ablaci má stabilní sinusový rytmus 63 (77 %) pacientů, z nichž byla arytmie ukončena u 38 (60 %) pacientů a organizace do levosíňové tachykardie bez obnovení sinusového rytmu bylo dosaženo u dalších 14 (22 %) pacientů. Ze 63 pacientů se sinusovým rytmem pokračuje léčba antiarytmiky I. nebo III. třídy u 21 (33 %) pacientů, amiodaron užívá 13 (21 %) pacientů. *Závěr:* katetrová ablace chronické fibrilace síní je potenciálně vysoce účinná léčba k trvalému obnovení sinusového rytmu.

Klíčová slova: fibrilace síní – chronická fibrilace síní – katetrová ablace – levá síň

Catheter ablation of chronic atrial fibrillation using circumferential and complex linear lesions in the left atrium: modes of arrhythmia termination and long-term clinical outcome

Summary: *Objective:* The aim of the article is to present the method and results of catheter ablation for chronic atrial fibrillation. *Method:* Catheter ablation for chronic atrial fibrillation was performed in 82 patients (18 females, aged 54 ± 10 years), in 112 ablation procedures. Mean duration of the chronic phase of atrial fibrillation was 28 ± 28 months. Before ablation, amiodarone was administered without effect to 74 (90 %) patients, and was counter-indicated in 8 (10 %) patients. Ablation strategy consisted of circumferential lesions around the pulmonary veins and of complex linear lesions in the left atrium. Full pulmonary vein antra isolation, and sinus rhythm restoration, or at least converting atrial fibrillation into the left atrial tachycardia, were the procedure end points. *Results:* Sinus rhythm was restored by ablation at least in one of the ablation procedures in 43 (52 %) patients. During the follow-up period spanning 17.3 ± 11.6 months after the last ablation, stable sinus rhythm was achieved in 63 (77 %) patients, of whom 38 (60 %) had their sinus rhythm restored by ablation and another 14 (22 %) their atrial fibrillation converted into the left atrial tachycardia. Of the 63 patients with stable sinus rhythm, class I or III antiarrhythmic medication has been maintained in 21 (33 %) patients, and amiodarone has been taken by 13 (21 %) patients. *Conclusion:* Catheter ablation of chronic atrial fibrillation is potentially highly effective in long-term restoration of sinus rhythm.

Key words: atrial fibrillation – chronic atrial fibrillation – catheter ablation – left atrium

Úvod

Chronická fibrilace síní (FS) rezistentní na antiarytmickou léčbu a elektrickou kardioverzi byla až donedávna považována za arytmiu neřešitelnou současnými léčebnými metodami. Změnu přinesly chirurgické tzv. Maze ablace, které jsou vysoce účinné

u pacientů s nejsložitějším arytmogenním substrátem [10,30]. Ačkoli se katetrová ablace v současné době stala rutinní metodou léčby paroxysmální FS, informace o výsledcích ablaci pro chronickou FS jsou poměrně sporé [4,9,17,24–26]. Je evidentní, že mechanismus perzistentní

a permanentní (chronické) formy FS přesahuje rámec ústí plicních žil (PŽ) a vyžaduje ablační zásah i v jiných částech levé srdeční síně (LS) a individuálně snad i v pravé síni. Dosavadní ablační strategie v léčbě perzistentní nebo chronické FS se různí, kromě ústí PŽ se provádí ablaci potenciálních

Tab. 1. Charakteristika souboru nemocných.

počet pacientů (z toho žen)	82 (18)
věk (roky)	54 ± 10 (24–76)
trvání chronické FS	28 ± 28 (7–140)
amiodaron někdy před ablací	74 (90 %)
AA bezprostředně před ablací	52 (63 %)
• amiodaron	33 (40 %)
• sotalol	12 (15 %)
• propafenon	7 (8 %)
• kontrola frekvence komor	30 (37 %)
arteriální hypertenze	51 (62 %)
dilatační kardiomyopatie (arytmogenní)	6 (7 %)
ischemická nemoc srdeční po AKB nebo PCI	4 (5 %)
mitrální vada po KVP, resp. NCH, resp. bez int.	3 (4 %)
st.p. perikardektomii	1 (1 %)
hypertrofická kardiomyopatie	1 (1 %)
hypertyreóza	14 (17 %)
hypotyreóza	9 (11 %)
diabetes mellitus	10 (12 %)
EF levé komory (%)	47 ± 6 (37–68)
příčný rozměr levé síně (mm)	53 ± 8 (20–70)

Číselné hodnoty jsou udány jako průměr ± SD; AA – antiarytmikum, AKB – aortokoronární bypass, PCI – perkutánní intervence, KVP – katetrizační valvuloplastika, NCH – náhrada chlopně, bez int. – bez intervence, EF – ejekční frakce

zdrojů FS ve volné stěně síní buď mnohočetnými fokálními lézemi [20] nebo lineárními lézemi různého rozsahu [2,3,23] nebo jejich kombinací [7]. Výsledky se liší nejen podle použité ablační strategie, ale také podle definice chronické FS a podle trvání chronické fáze arytmie.

Prezentujeme metodu obkružujících lézí kolem PŽ spojených s úplnou izolací PŽ kombinovaných s komplexními lineárními lézemi v LS a případně s ablací v koronárním sinu (CS). Cílem sdělení je popis četnosti a způsobu ukončení arytmie ablací a dlouhodobých výsledků ablace.

Soubor nemocných a metodika

Definice chronické fibrilace síní

Chronická FS byla definována jako arytmie trvající bez přerušení více než 6 měsíců, rezistentní na antiarytmika včetně amiodaronu, pokud nebyl kontraindikován. Současně byla defi-

nována jako arytmie neovlivnitelná elektrickou kardioverzí nebo po ní recidivující do 7 dnů. Někteří pacienti v době indikace k ablací užívali jen léky na kontrolu frekvence komor, protože amiodaron byl již dříve vysazen pro neúčinnost nebo vedlejší účinky. Do souboru nebyli zařazeni pacienti s chronickou arytmií, která byla primárně levosíňovou monomorfní tachykardií.

Soubor nemocných

Od června roku 2002 do března roku 2006 bylo do souboru zařazeno 82 po sobě následujících pacientů s chronickou FS. Indikace pacientů k výkonu se řídila především symptomy, mezi nimiž dominovala nevykonnost, dušnost při námaze a palpitace. Indikace byla také ovlivňována potřebou vysadit antikoagulační léčbu z důvodu relativní kontraindikace nebo hrozící ztráty zaměstnání. Chronická fáze FS

trvala 28 ± 28 (7–140, medián 15) měsíců. Arytmii v trvání chronické fáze 7–12 měsíců mělo 32 (39 %) pacientů, v trvání 13–24 měsíců 34 (41 %) pacientů a v trvání více než 24 měsíců 16 (20 %) pacientů. V době před ablací mělo 6 (7 %) pacientů obraz dilatační kardiomyopatie s ejekční frakcí levé komory (EF LK) nižší než 35 %. Významné základní strukturální postižení srdce se vyskytovalo zřídka, poměrně často se vyskytovala porucha funkce štítné žlázy, většinou navozená předchozí léčbou amiodaronem (podrobnosti jsou v tab. 1). Všichni pacienti byli poučeni o charakteru výkonu včetně komplikací a souhlasili s ním.

Příprava pacienta před ablací

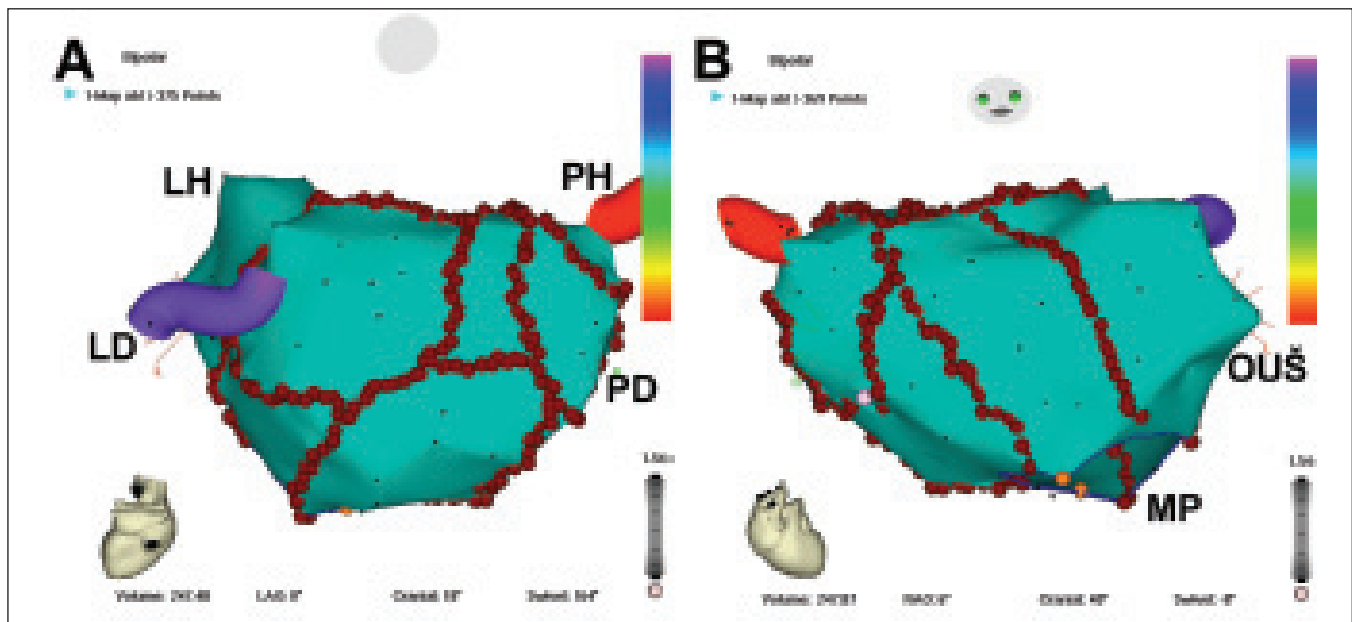
a řízení léčby po ablací

Prevence tromboembolické komplikace

Podávání warfarinu bylo přerušeno 5 dní před výkonem a každý následující den byl aplikován nízkomolekulární (LMW) heparin v léčebné dávce. Před výkonem se provedlo jícnové echokardiografické vyšetření (TEE) k vyloučení trombů v síních a zhodnocení LS a PŽ. Po provedení transeptální punkce se podal bolus heparinu a následován kontinuální infuzí s udržováním ACT 250–350 a později spíše 300–400 s. Po výkonu bylo podávání infuze heparinu ukončeno a ihned se začalo s podáváním LMW heparinu až do dosažení účinné hladiny INR (2–3) při léčbě warfarinem, s jehož podáváním se začalo 2. den. Léčba warfarinem pokračovala nejméně 3 měsíce a byla ukončena v případě trvalého sinusového rytmu (SR). U pacientů s primárně nízkou kontraktilitou LS se o případném vysazení warfarinu rozhodovalo na základě echokardiografického hodnocení funkce LS, především výdejové rychlosti ouška.

Antiarytmická léčba

Antiarytmika I. nebo III. třídy, která pacient užíval před ablací, se obvykle ponechávala i po ablací. Pokud pacient užíval jen uzlová antiarytmika,



Obr. 1. Ablací strategie u pacientů s chronickou fibrilací síní.

Při pohledu na levou síň zezadu (A) jsou zřetelné široké obkružující léze kolem levostranných a pravostranných plicních žil a lineární léze, které je spojují ve stropě levé síně a na úrovni dolních plicních žil. Další lineární léze spojují dolní aspekt obou obkružujících lézí s mitrálním prstencem. Při pohledu zepředu (B) jsou vidět další lineární léze napříč levou stranou síňové přepážky a na přední stěně levé síně kolem ústí ouška. Jednotlivá místa aplikace radiofrekvenční energie jsou znázorněna hnědými body, LH, LD, PH a PD jsou zkratky pro levou horní, levou dolní, pravou horní a pravou dolní PŽ, MP označuje mitrální prstenec, OUŠ je ouško levé síně.

protože léčba amiodaronem byla pro neúčinnost již dříve ukončena, byla léčba tímto lékem obvykle znovu započata ještě před ablací ke stabilizaci síní v poablačním období. Pokud byl amiodaron kontraindikován, byla po ablací podle okolností započata léčba dříve neúčinným propafenonem nebo sotalolem. Antiarytmická léčba se vysadila v případě trvalého udržování SR za 3–6 měsíců po ablací.

Elektrická kardioverze

Po ablací se recidivy FS nebo monomorfni levosíňové tachykardie (LST) řešily elektrickou kardioverzí (EKV). U časných recidiv se první EKV obvykle provedla před propuštěním z hospitalizace. V případě další časné recidivy se druhá EKV prováděla až za další měsíc po ablací v očekávání progresu procesu hojení a reverzní remodelace LS. Pokud naopak došlo k recidivě arytmiie až za více týdnů, doporučovala se co nejrychlejší EKV, aby se proces reverzní remodelace nepřerušil na delší dobu. Jestliže aryt-

mie recidivovala po uplynutí 3–6 měsíců, doporučila se pacientovi opakovaná ablace.

Elektrofyzilogické vyšetření

K elektrofyzilogickému vyšetření se zaváděly žilními vstupy 3 katétry. Jeden 10polární katétr (Daig, St. Jude) se zasunul do CS a po dvojité transeptální punkci se do LS, respektive PŽ umístil jeden 10polární cirkulární katétr (Lasso, Biosense, Webster) a jeden 4polární katétr se 4 mm standardní koncovou elektrodou, resp. od roku 2004 se 3,5 mm chlazenou koncovou elektrodou (Navistar, Navistar Thermocool, Biosense, Webster) k elektroanatomickému mapování a katetrové ablací. Po zavedení katétrů do LS se provedla angiografie PŽ a následně elektroanatomická rekonstrukce LS a PŽ. Povrchové 12svodové EKG a intrakardiální EKG signály byly zaznamenávány na systému Cardiolab (Prucka Engineering) a elektroanatomické mapování a navigace se provedly pomocí systému CARTO

(Biosense, Webster), viz dřívější publikace [4].

Katetrová ablace

Při ablací byla jako první vytvořena obkružující léze kolem anter levých PŽ. Současně byla provedena lineární léze spojující tuto obkružující lézi s posterolaterálním aspektem mitrálního prstence (MP). Následně byla vytvořena obkružující léze kolem pravých PŽ. Uvnitř obkružujících lézí se podle individuální anatomie provedly horizontální léze oddělující horní a dolní PŽ. Obkružující léze byly navzájem spojeny horizontálními lineárními lézemi ve stropě LS a mezi dolními PŽ. Poté byla spojena další lineární lézí pravá dolní PŽ s posteroseptálním aspektem MP. Následovala lineární léze od předního aspektu pravé horní PŽ k oválnému okénku, respektive až k MP a nakonec byla vytvořena lineární léze od horní části MP kolem septální hrany ústí ouška LS do stropu levé síně (obr. 1). Poté se podle potřeby aplikovala ablace fokálně v místech suspektních

z udržování reziduální LST. Jako poslední se případně provedla ablace v CS. Pokud arytmie přetrvávala, zveřejňovala se podle elektrických potenciálů souvislost lineárních lézí resp. se přidaly další fokální ablace v LS. Pokud se podařilo arytmiu ukončit a nastolit SR dříve, všechny ablační kroky se nezbytně nedokončovaly.

Cílem výše uvedené ablační strategie byla postupně izolace PŽ, eliminace tzv. komplexních frakcionovaných potenciálů a nakonec dohledání zdrojů reziduální LST. Pokusy o elektroanatomickou rekonstrukci LST se neprováděly vzhledem ke střídání více tvarů LST, respektive přítomnosti rozsáhlých oblastí bez endokardiální aktivity v důsledku edému tkání a blokády vedení elektrické aktivity do izolovaných okřsků. Ablace reziduální LST se zaměřovala na co nejefektivnější dotažení souvislých obkružujících a lineárních lézí a dohledání dalších potenciálních míst udržujících arytmiu s využitím tzv. entrainmentu se skrytou fúzí.

Katétr se při aplikaci radiofrekvenční (RF) energie posouval podél zamýšlené linie a s cílem omezit riziko barotraumatu se nedržel na jednom místě obvykle déle než 20–30 s a podle potřeby se do určitého místa opakovaně vracel. Maximální limity výkonu a teploty při použití konvenčního ablačního katétru a teplotně řízené ablace nepřesáhly 56 °C, respektive 50 W. Při použití chlazeného ablačního katétru se v etapách vývoje metody průtok katétreem postupně zvyšoval v mezích 2–17 ml/min a maximální limity výkonu a teploty byly 35 W, respektive 50 °C. Ablační energie se redukovala kolem PŽ, na zadní stěně LS a podle individuální citlivosti. K aplikaci RF energie se používal generátor Stockert (Biosense, Webster).

Cílové momenty ablace

Cílový moment obkružující léze kolem plicních žil

Cílovým momentem obkružujících lézí kolem PŽ byla úplná eliminace elek-

trických potenciálů uvnitř léze, tzn. v celých antrech PŽ. Úplná izolace elektrické aktivity byla v případě dosažení SR kontrolována nebo při stimulaci síní na konci výkonu [4]. K provedení komplexních lineárních lézí se přistoupilo až po dosažení tohoto cílového momentu.

Cílový moment lineární léze

Cílovým momentem každé RF aplikace při vytváření lineární léze byla eliminace nebo alespoň zmenšení lokálního elektrického potenciálu o 80 %. Výsledně po dokončení lineární léze byla cílem úplná eliminace elektrických potenciálů podél celé ablační linie. Funkční souvislost lineárních lézí byla dále podporována přítomností dvojitého potenciálu odděleného dlouhým intervalem, případně absencí elektrické aktivity v kompartmentu vyčleněném lineárními lézemi. Hodnocení kontinuity lineárních lézí opakovaným elektroanatomickým mapováním se neprovádělo.

Cílový moment ablace v koronárním sinu

Cílovým momentem ablace v CS byla okolností eliminace lokálních potenciálů v části CS nebo rozštěp s oddělením sousedních potenciálů v CS dlouhým časovým intervalem.

Cílový moment ablačního výkonu

Cílovým momentem výkonu bylo obnovení SR samotnými aplikacemi RF energie. Pokud se nedařilo FS ukončit, byla snaha ji alespoň zorganizovat do monomorfní LST. Jestliže se nepodařilo obnovit SR, podal se intravenózně propafenon a provedla se EKV.

Strategie při opakované ablaci

Při opakované ablaci pro perzistentní FS nebo LST více střídajících se tvarů se ablační strategie shodovala se strategií použitou při první ablaci. Dílčím cílovým momentem byla případná reizolace anter PŽ, ať už zde přítomná elektrická aktivita byla v me-

chanizmu arytmiie potenciálně aktivní, nebo zjevně pasivní.

Perzistentní stabilní LST se mapovala selektivně elektroanatomicky a ablace byla cílena na kritické místo jejího mechanismu. Pokud se následně stimulací síní vyvolala jiná stabilní LST, mapovala se opět selektivně, pokud byla vyvolána směs více tvarů LST nebo FS, dokončila se celá komplexní ablační strategie. Cílovým momentem bylo obnovení SR samotnou ablací. V některých případech se hodnotila i nevyvolatelnost jakékoli tachyarytmiie na konci výkonu.

Jestliže pacient přišel k opakované ablaci se SR, vyvolala se FS nebo LST stimulací síní a podle mechanismu se použila přiměřená ablační strategie k ukončení této arytmiie. V tomto případě byla vždy dalším cílovým momentem nevyvolatelnost jakékoli síňové tachyarytmiie na konci výkonu.

Sledování pacientů

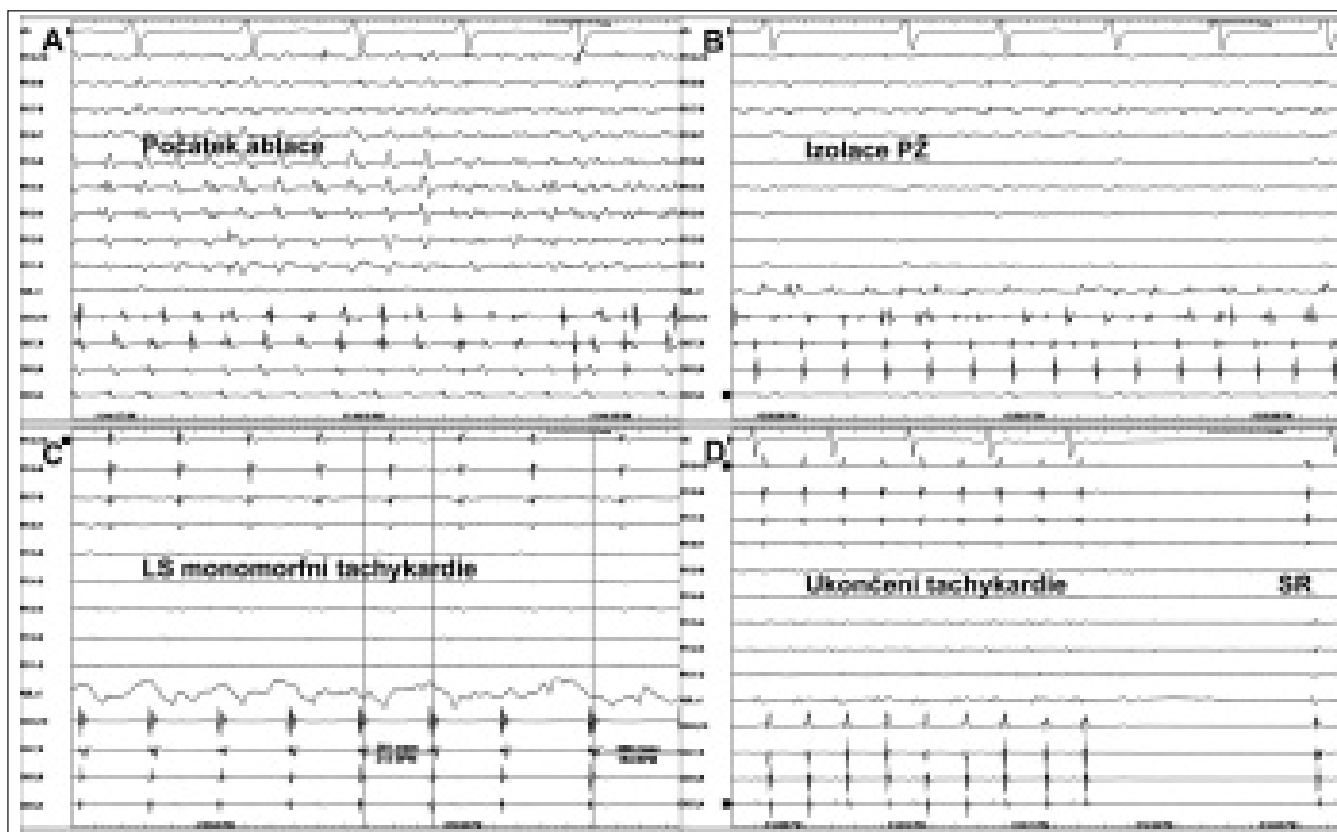
Pacienti byli pravidelně sledováni v arytmiologické ambulanci, a to v prvním roce po 6 týdnech a po 3, 6, 9 a 12 měsících a následně 1krát za 6 měsíců. Kontroly byly zaměřeny na arytmiické příznaky, hodnocení 12svodového EKG a pravidelného 24hodinového Holterova EKG záznamu. Podle potřeby se provedlo transtelefonní monitorování EKG. Hodnotily se také údaje a EKG dokumentace z kontrol u místních kardiologů a internistů. Většina pacientů měla po 1 až 3 měsících kontrolní TEE vyšetření zaměřené na vyloučení stenózy PŽ a na zhodnocení funkce síní a levé komory.

Statistické hodnocení

Číselné hodnoty byly vyjádřeny jako průměr ± směrodatná odchylka, respektive medián. Hodnota $p \leq 0,05$ byla považována za statisticky významnou.

Výsledky

Do ukončení sledování podstoupilo opakovanou ablaci 27 (33 %) pacientů. Opakovaná ablace v LS se provedla



Obr. 2. Ukončení chronické fibrilace síní ablací přes konverzi do monomorfní levosíňové tachykardie. Na obrázku A je na počátku ablace desorganizovaná elektrická aktivita snímána katétrem v koronárním sinu (CS 3,4 až CS 9,10) i v jedné z plicních žil (PV 1–2 až PV 9–10). Po izolaci plicní žíly (B) charakterizované úplným vymizením elektrické aktivity původně v žíle snímáné přetrvává desorganizovaná aktivita snímána v koronárním sinu. Později při lineárních lézích bylo dosaženo konverze fibrilace síní do levosíňové tachykardie a následně postupných změn a zpomalování tachykardie (C). Na obrázku D je zachyceno ukončení tachykardie a obnovení sinusového rytmu. ABL d je záznam z ablačního katétru. Rychlost posunu EKG je 200 mm/s na obrázcích A–C a 100 mm/s na obrázku D.

u 25 pacientů ve 28 výkonech, další 2 pacienti podstoupili opakovanou ablací v pravé síni pro perzistentní flutter síní I. typu a pro paroxysmy více tvarů síňové makroreentry tachykardie na základě idiopatické vazivové přestavby laterální stěny pravé síně.

Doba výkonu, skioskopie a aplikace radiofrekvenční energie

Při první ablací byla průměrná doba výkonu byla 280 ± 51 (180–480), medián 280 min, skioskopický čas byl 30 ± 14 (10–78), medián 26 min, počet aplikací RF energie byl 95 ± 20 (51–134), medián 96 a doba aplikace RF energie byla 85 ± 11 (54–105), medián 87 min.

Při opakované ablací v LS byla průměrná doba výkonu 249 ± 72 (90 až 400), medián 240 min, skioskopický čas

23 ± 13 (8–60), medián 19 min, počet aplikací RF energie 75 ± 28 (18–129), medián 77 a doba aplikace RF energie 67 ± 22 (14–96), medián 67 min.

První ablace

Konverze FS do LST

Organizace FS do LST bylo dosaženo u 38 (46 %) pacientů. Septální okraj ouška LS byl u 24 pacientů nejčastějším ablačním místem vedoucím ke konverzi do LST. SR se podařilo následně obnovit ablací u 21 (55 %) z těchto 38 pacientů (obr. 2).

U těchto 21 pacientů došlo ke konverzi do LST při následných ablačních krocích: při anteriorní lineární lézi v blízkosti ústí ouška LS u 14 pacientů, při lineární lézi mezi pravou dolní PŽ a MP u 3 pacientů, při lineární lézi ve stropě LS u 2 pacientů, při

lineární lézi mezi levou dolní PŽ a MP u 1 pacienta a během obkružování levých PŽ u 1 pacienta.

Před nastolením SR se u těchto pacientů zaznamenalo celkem 72 odlišných tvarů LST (odlišných aktivačních sekvencí a délek cyklu LST); 1, 2, 3, 4, 5, 6, resp. 9 tvarů LST u 4, 5, 2, 4, 3, 2, resp. 1 pacienta. Délka cyklu LST byla 264 ± 50 (200–470), medián 255 ms. Aktivační sekvence LST zaznamenaná v 10polárním katéttru v CS byla laterální-septální u 22 LST, septální-laterální u 17 LST, a neurčitelná u 33 LST.

Obnovení SR

Obnovení SR při aplikaci RF energie bylo dosaženo celkem u 28 (34 % pacientů). FS byla ukončena přímo bez předchozí konverze do LST u 7 (25 %) a přes přechodnou LST u 21 (75 %) a přes přechodnou LST u 21 (75 %).

z těchto pacientů. U 51 pacientů byl SR obnoven pomocí EKV, u 3 pacientů nevedla EKV ani k dočasnému obnovení SR.

Ze 7 případů, v nichž se SR obnovil přímo z FS, k tomu došlo při obkružování PŽ u 3 (11 % ze 28 pacientů s obnoveným SR). Místa ukončení arytmiie byla přední, resp. zadní část antra pravé horní PŽ a zadní část antra levých PŽ. U dalších 4 (14 %) pacientů došlo k přímému ukončení FS při lineární lézi (1krát mezi pravou dolní PŽ a posteroseptálním MP, 1krát při anteriorní lézi na septálním okraji ústí do ouška a 2krát při lineární lézi ve stropě LS).

Mezi 21 pacienty s obnovením SR přes LST byla místa úspěšné ablace následující: septální okraj ústí ouška u 9 pacientů, horní okraj ústí ouška u 3 pacientů, Bachmannův svazek u 2 pacientů, u MP posteroseptálně u 2 pacientů, při lineární lézi mezi levou dolní PŽ a MP u 2 pacientů (1krát při revizi lineární léze po dokončení celé ablační strategie), při ablaci ve stropě LS u 1 pacienta (při revizi lineární léze), v dolní části zadní stěny LS v místě izolovaného potenciálu u 1 pacienta a při ablaci v CS u 1 pacienta. Jednou byl přechodnou arytmií flutter síní I. typu.

Opakovaná ablace v LS

Druhou ablaci v LS podstoupilo pro perzistentní FS 12 (48 %) pacientů, pro perzistentní LST 9 (36 %) pacientů. U 4 (16 %) pacientů, kteří přišli k opakovanému výkonu se SR, se stimulací vyvolala FS (3 pacienti) a LST (1 pacient).

Konverze do LST a obnovení SR

U 4 pacientů s vyvolanou arytmií se podařilo obnovit SR a dosáhnout nevyvolatelnosti tachyarytmie. FS byla přímo ukončena u všech 3 pacientů při lineární lézi mezi pravou dolní PŽ a MP, LST u 1 pacienta se ukončila na septálním okraji ústí ouška LS.

U všech 9 pacientů s perzistentní LST se obnovil SR ablací. Před dosa-

žením SR bylo zaznamenáno 36 forem LST (1–8 na pacienta) s průměrnou délkou cyklu 290 ± 94 (185–565), medián 258 ms. Místa úspěšné ablace byla následující: 1krát septální aspekt ústí ouška LS, 3krát nad ouškem LS, 1krát oblast Bachmanova svazku, 2krát v CS, 1krát zadní část stropu LS. U 1 pacienta se SR obnovil při ablaci v antru levé horní PŽ, jednalo se ale o kritické místo makroreentry okruhu, nikoli o ektopické ložisko.

Ze 12 pacientů, kteří přišli s perzistentní FS, se podařilo zorganizovat FS do LST u 6 pacientů v následujících místech: 3krát septální okraj ústí ouška LS, 2krát zadní stěna mezi dolními PŽ a 1krát strop LS. U 4 z těchto pacientů byl následně při ablaci obnoven SR, a to v oblasti Bachmannova svazku (2krát), před ouškem LS (1krát) a ve stropě LS (1krát). Kromě toho se podařilo nastolit SR přímo z FS u 1 pacienta v zadní části antra levostranných PŽ, a to ve stejném místě jako při první ablaci.

Třetí ablaci podstoupili 3 pacienti. U 2 pacientů byla zjištěna perzistentní makroreentry LST, která byla ukončena ablací mezi levou horní a dolní PŽ, resp. v CS. Třetí pacient přišel k výkonu se SR a vyvolaná FS byla přes konverzi do LST při anteriorní lineární lézi a ukončena nad ústím ouška LS. U všech 3 pacientů bylo docíleno nevyvolatelnosti tachyarytmie.

Opakovaná ablace pro pravosíňovou tachyarytmii

U 1 pacienta byla provedena druhá ablace pro permanentní flutter síní I. typu. U 2. pacienta byly provedeny 2 opakované ablace pro směs pravosíňových makroreentry tachykardií v důsledku jizvy na boční stěně pravé síně nejasné etiologie.

Celkové bezprostřední výsledky

Obnovení SR bylo dosaženo u 28 (34 %) pacientů při prvním výkonu a u 20 (74 %) ze 27 pacientů při nejméně jednom z opakovaných výkonů. Celkově tak

byl SR obnoven v jednom nebo více výkonech u 43 (52 %) pacientů.

Komplikace výkonu

U 4 (5 %) pacientů vznikla závažnější komplikace, žádná však nezanechala závažný trvalý následek. Nejvýznamnější byly 2 cévní mozkové příhody potvrzené CT s menší symptomatologií a s plnou úpravou. Dále byla zaznamenána jedna TIA s přechodnou hemianopsií a s negativním CT nálezem. Jednou byla na počátku výkonu zaznamenána přechodná elevace ST segmentu, ale se spontánní úpravou do 15 min a s negativní koronarografií provedenou bezprostředně. Výkon byl úspěšně dokončen. Všechny embolizace do CNS vznikly v den výkonu. Hladiny ACT u těchto pacientů neklesly v průběhu výkonu pod 250 s. Nebyl zaznamenán žádný perikardiální výpotek s nutností perikardiocentézy, žádná atrioezofageální píštěl ani žádná významná stenóza PŽ.

Dlouhodobé udržení SR

Doba sledování od poslední ablace je $17,3 \pm 11,6$ (6–51) měsíců. Stabilní SR se udržuje u 63 (77 %) pacientů. Podle klinického vývoje byli pacienti s klinickým užtkem z ablace rozděleni do 5 skupin:

- skupina 1, v níž pacienti neměli žádné zjevné recidivy arytmiie od prvního výkonu
- skupina 2, v níž měli pacienti přechodné arytmiie prvních 3 měsíců
- skupina 3, v níž pacienti neměli žádné recidivy tachyarytmie po opakované ablaci
- skupina 4, v níž měli pacienti přechodné tachyarytmie v prvních 3 měsících po opakované ablaci
- skupina 5, v níž měli pacienti jednu nebo více recidiv tachyarytmie po více než 3 měsících po poslední ablaci, tyto arytmiie se objevily po dlouhé době stabilního SR, byly ukončeny EKV nebo navrácením již vysazeného a dříve neúčinného antiarytmika a pacienti jsou déle než 3 měsíce bez dalších recidiv arytmiie

Tab. 2. Výsledky ablace u pacientů s příznivým klinickým výsledkem.

	n (%)	Časná FS	Časná ST	Pozdní FS	Pozdní ST	Obnovení SR	Konverze do AT bez SR
Skupina 1	21 (26 %)	0	0	0	0	14 (67 %)	6 (29 %)
Skupina 2	18 (22 %)	2	16	0	0	5 (28 %)	6 (33 %)
Skupina 3	13 (16 %)	0	0	0	0	13 (100 %)	
Skupina 4	5 (6 %)	0	5	0	0	4 (80 %)	1 (20 %)
Skupina 5	6 (7 %)	0	2	2	3	2 (33 %)	1 (17 %)
Celkem	63 (77 %)	2	23	2	3	38 (60 %)	14 (22 %)

FS – fibrilace síní, ST – síňová tachykardie

V tab. 2 jsou uvedeny recidivy arytmie po poslední ablaci v kontextu s bezprostředním výsledkem ablace. Čím častěji bylo dosaženo obnovení SR nebo alespoň konverze do LST, tím lepší klinický výsledek byl dosažen. Celkově byl SR obnoven při ablaci u 38 (62 %) pacientů a organizace do LST bylo dosaženo u dalších 14 (22 %) pacientů s klinicky příznivým výsledkem.

Klinicky významné arytmie má nadále 19 pacientů (33 %), perzistentní, resp. paroxysmální FS má 6, resp. 4 pacienti a perzistentní, resp. permanentní síňovou monomorfní tachykardii má 6, resp. 3 pacienti. Opakovanou ablaci podstoupilo 8 (42 %) z těchto pacientů. Obnovení SR ablací bylo dosaženo u 5 (26 %) pacientů a organizace do LST byla navozena u 2 (11 %) pacientů. U těchto 6 pacientů recidivovala síňová monomorfní tachykardie, a nikoli FS.

Následná antiarytmická léčba

Na konci doby sledování užívá dříve neúčinné antiarytmikum I. nebo III. třídy 21 (33 %) pacientů ze 63 pacientů s příznivým klinickým efektem. Amiodaron užívá 13 pacientů, sotalol 7 pacientů a propafenon 1 pacient. Ve skupině 1 jsou antiarytmika vysazena u všech pacientů, ve skupině 2 je užívá 8 (44 %) pacientů, ve skupině 3 mají antiarytmikum 4 (31 %) pacienti, ve skupině 4 je mají 3 (60 %) pacienti a ve skupině 5 všech 6 pacientů.

Diskuse

Prezentujeme metodu katetrové ablace v léčbě chronické FS, zaměřenou na struktury LS a CS. Ablací strategie je založena na kombinaci obkružujících a lineárních lézí řazených za sebou ve stálém pořadí. Případné následné fokální léze v LS byly navigované podle mapování.

Hlavní výsledky této práce jsou následující:

1. Chronická FS rezistentní na konzervativní možnosti léčby je odstranitelná katetrovou ablací v LS s vysokou dlouhodobou účinností.
2. Chronickou FS lze změnit samotnou ablací do monomorfní LST, resp. ji ukončit převážně přes přechodnou LST a obnovit tak SR.
3. K dosažení organizace do LST, respektive k obnovení SR je většinou zapotřebí rozšířit ablaci mimo venózní část LS na přední stěnu, nejčastěji do okolí ústí ouška LS a Bachmannova svazku, případně do svalu CS.
4. Jeden ablační výkon vedl k odstranění chronické FS asi u 50 % pacientů, zlepšení klinických výsledků vyžadovalo častou opakovanou ablaci.
5. Klinickou recidivující tachyarytmií již často nebyla FS, ale síňová tachykardie.

Ablací strategie

Ablací strategie vznikala na základě vlastních zkušeností, že pouhá ablace

PŽ nepřináší u chronické formy příznivé klinické výsledky. Metoda vznikla i díky tomu, že jsme od roku 2002 přestali na počátku výkonu provádět EKV běžící FS a že se jedním z cílů výkonu stalo ukončení arytmie. Ukázalo se, že zatímco epizody paroxysmální FS lze až na výjimky ukončit při ablaci kolem PŽ, u chronické FS je tomu právě naopak.

Cílem obkružující ablace kolem anter PŽ je izolace potenciální ektopické a reentry aktivity, která FS spouští a iniciálně udržuje [13,15,22]. Ve fázi chronické FS je zřejmě ještě důležitější současná eliminace všech potenciálních makroreentry okruhů využívajících antra PŽ. Lineární léze v LS byly koncipovány tak, aby přerušily potenciální makroreentry okruhy v LS a současně zasáhly místa lokalizovaných reentry okruhů, tzv. rotorů [14,16,20]. Tato místa jeví elektricky kontinuální frakcionované potenciály, respektive rychlou a poměrně pravidelnou aktivitou [8,20,21] a nejčastěji se pozorují v místech nápadně odpovídajících lokalizaci gangliových pletení autonomního nervstva [29]. Vagová denervace navozená ablací je některými autory považována za indikátor lepšího efektu ablace [27]. Ablace v pravé síni se v tomto souboru neprováděla, ale může být nezbytná u některých pacientů [2]. Souhrnem zasahovaly lineární léze v zásadních rysech podobné struktury jako metody používající nakupené fokální ablace (často

masivní) v místech potenciálních rotorů ve volné stěně LS [20]. Lineární léze byly zvoleny proto, že dominujícím mechanismem chronické FS je reentry aktivita a že efekt ablačních kroků se kumuluje do postupné eliminace jednotlivých reentry okruhů, čehož lze nejlépe dosáhnout systematickými lineárními lézemi spojujícími určité anatomické struktury LS. Koncepte lineárních lézí je konzistentní a dobře reprodukovatelná.

Definice chronické fibrilace síní

Klasifikace chronické FS je liberální. Podle doporučení, vydaných americkou i evropskou kardiologickou společností se za chronickou FS považuje arytmie trvající dlouhou dobu, u níž nebyla EKV indikována nebo nebyla účinná [5,6]. V definici se nehovoří o přesném trvání permanentní fáze FS ani o nezbytnosti prokázat neúčinnost antiarytmik, především amiodaronu. Je evidentní, že čím déle trvá permanentní arytmie a čím více antiarytmik, která byla neúčinná, bylo vyzkoušeno, tím je definice arytmie přísnější a tím také její odstranění obtížnější. V práci Haïssaguerreho et al byla jako tzv. dlouhotrvající perzistentní FS definována arytmie trvající 1 měsíc a více (průměr 17 ± 27 , medián 12 měsíců). Amiodaron užívalo jen 33 % pacientů a jen u 7 pacientů byla FS rezistentní k EKV [7]. V práci Earleyho et al byla permanentní FS definována jako arytmie trvající po nějakou dobu, rezistentní k EKV, nebo po ní recidivující do 24 hodin a současně rezistentní alespoň na jedno antiarytmikum. Léčba amiodaronem nebyla specifikována. Trvání permanentní fáze FS bylo $13,6 \pm 18,9$ měsíců bez uvedení mediánu nebo minimálního trvání chronické FS [3]. V práci Orala et al byla chronická FS definována jako arytmie trvající v permanentní formě nejméně 6 měsíců a recidivující po elektrické kardioverzi do 1 týdne [23]. Průměrné trvání permanentní fáze FS není v této práci uvedeno. Pacienti v této studii doposud neužívali amio-

daron, neboť byli randomizováni k 3měsíčnímu užívání amiodaronu a provedení ablace nebo k nejméně 3měsíčnímu užívání amiodaronu a EKV bez ablace. Ze 69 pacientů v kontrolní skupině se 7 (10 %) pacientů rozhodlo k pokračování v léčbě amiodaronem a mělo po dobu 12 měsíců stabilní SR. Další 3 pacienti měli SR po dobu 12 měsíců, i když po 3 měsících amiodaron vysadili. Navíc 53 (77 %) pacientů z kontrolní skupiny, u nichž se po vysazení amiodaronu FS vrátila, se rozhodli ke katetrové ablaci a lze předpokládat, že pokračování léčby amiodaronem by u některých z nich udrželo SR trvaleji. Zdůrazňuje se tak vliv amiodaronu na přirozený vývoj arytmie. Zahrnutí rezistence na amiodaron zásadně zpřisňuje definici chronicity FS. V práci Calò et al byla směřována FS perzistentní a permanentní. Perzistentní FS byla definována jako arytmie trvající více než 7 dní, a permanentní FS jako arytmie rezistentní k EKV nebo po ní recidivující během 24 hodin [2]. Amiodaron užívalo 51 % pacientů s perzistentní a 54 % pacientů s permanentní FS. Trvání perzistentní resp. permanentní formy FS nebylo uvedeno. Ve srovnání s těmito pracemi byla definice chronické FS v našem souboru pacientů nejpřísnější s ohledem na užívání amiodaronu i na trvání chronické FS (medián 15 měsíců).

Dlouhodobé výsledky ablace

Dlouhodobé udržení SR po dobu sledování (medián 13 měsíců) od poslední ablace bylo dosaženo u 77 % pacientů. První ablační výkon byl úspěšný u 44 (54 %) pacientů. K dosažení celkového klinického výsledku byla provedena opakovaná ablace u 27 pacientů, převážně opět v LS, respektive CS. Opakovaná ablace vedla ke klinickému efektu u 20 (74 %) pacientů.

Typickým jevem časného poablačního období jsou recidivy síňové tachykardie, které spontánně vymizí s dokončením procesu hojení a reverzní remodelace síní. Tato forma arytmie byla po poslední ablaci zachycena

u 23 (28 %) pacientů. Jestliže tyto arytmie přetrvávají i po několika měsících, znamená to většinou přežívání funkčního arytmogenního substrátu a nutnost další ablace. Elektrofyziologické vyšetření odhalilo, že tyto tachykardie vycházejí převážně z myokardu LS nebo CS.

Ablace umožnila významnou redukci léčby antiarytmiky I. a III. třídy. Ze 63 pacientů s příznivým klinickým efektem zatím užívá dříve neúčinné antiarytmikum I. nebo III. třídy 21 (33 %) pacientů, přičemž amiodaron užívá jen 13 (21 %) pacientů. Někteří pacienti zatím užívají antiarytmikum v rámci vyčkávací poablační strategie.

Haïssaguerre et al dosáhli u 60 pacientů po 11 ± 6 měsících sledování stabilního SR u 52 (87 %) pacientů [7]. Tito autoři do své ablační strategie zahrnuli izolaci PŽ, horní duté žíly, CS, lineární léze ve stropě LS, mezi levou dolní PŽ a MP a napříč kavotrikuspidálním můstkem a fokální ablaci ve volné stěně LS a případně pravé síně. K dosažení výsledku opakovali ablaci (opakovanou u 4 pacientů) pro síňovou tachykardii u 23 (38 %) pacientů. Earley et al prezentovali výsledky u 42 pacientů, kdy po dobu sledování 2–29 měsíců (medián 8,4) dosáhli stabilního SR u 76 % pacientů [3]. Jejich metoda zahrnovala obkroužení PŽ, lineární léze mezi levou dolní PŽ a MP a napříč CTI a dále fokální ablaci v LS. K dosažení výsledku opakovali ablaci ve 26 výkonech u 20 (48 %) pacientů, 11krát pro síňovou tachykardii. Oral et al dosáhli odstranění FS po 12 měsících sledování u 57 (74 %) ze 77 pacientů. Ablace zahrnovala obkroužení PŽ, lineární lézi spojující obě obkružující léze buď na zadní stěně nebo ve stropě LS a lineární lézi spojující levou dolní PŽ a MP [23]. Opakovanou ablaci podstoupilo 32 % pacientů, z nichž 26 % pro recidivu FS a 6 % pro recidivu síňovou tachykardii. V práci Srovnání výsledků práce Calò et al s předchozími výsledky je obtížné, protože u 43 pacientů se nejednalo

o FS permanentní, ale perzistentní (viz též výše) [2].

Shrnuto, ačkoli se ablační strategie a jejich rozsah zdánlivě liší, shodují se v tom, že je třeba přesáhnout rámec venózní části LS a současně jednotlivé ablační kroky zasahují podobná místa v LS. Dlouhodobá úspěšnost ablace je zásadně ovlivňována výběrem pacientů. Platí, že čím delší je trvání arytmie a čím rezistentnější je arytmie ke konzervativním léčebným metodám, tím obtížnější je její odstranění a tím vyšší počet opakovaných ablací je třeba očekávat.

Obnovení SR při ablaci

Obnovení SR ablací je možné i u rezistentních případů chronické FS. Při prvním výkonu byl SR obnoven ve 28 (34 %) případů, výsledně pak u 43 (52 %) pacientů. 38 (84 %) z těchto 43 pacientů má stabilní SR a zbývajících 5 pacientů má perzistentní nebo záchvatovitou formu síňové tachykardie. Tyto výsledky dokladují význam obnovení SR ablací. Dosažení tohoto cílového momentu skýtá větší záruku, že arytmogenní substrát byl dostatečně ovlivněn, zatímco ukončení trvajících FS na konci výkonu pomocí EKV odsuzuje pacienta k víře v proces hojení a reverzní remodelace síní. Přesto mnoho pracovišť nepoužívá ukončení FS jako cílový moment výkonu.

Výsledky dále ukazují, že význam anter PŽ pro udržování chronické FS je na rozdíl od paroxysmální FS malý. V našem souboru se podařilo chronickou FS ukončit při obkružující lézi kolem PŽ jen u 3 pacientů, u nichž permanentní fáze arytmie byla relativně krátká (8, 8 a 14 měsíců). Malý je i význam rotorů ve volné stěně, neboť se podařilo při prvním výkonu obnovit SR přímo z FS jen u 7 pacientů. U 21 pacientů dominovalo ukončení arytmie přes konverzi do přechodné LST a finální ablační zásahy byly koncentrovány na přední stěně LS kolem ústí ouška a Bachmannova svazku.

Haissaguerre et al dosáhli obnovení SR ablací u 52 (87 %) pacientů;

přímo z FS u 7 a přes přechodnou síňovou tachykardii u 45 pacientů [7,8]. Místa obnovení SR byla podobná jako u našich pacientů jen částečně s jiným rozložením, zřejmě i proto, že tito autoři měnili podle randomizace pořadí ablačních kroků. Earley et al se k obnovení arytmie samotnou ablací nevyjadřují a Oral et al popisují ukončení FS u 12 (16 %) pacientů [3,23]. Calò et al pozorovali ukončení FS u 43 (53 %) pacientů, z nichž se FS ukončila přímo do SR u 81 % pacientů. Srovná-li se nízký výskyt tranzitorní síňové tachykardie v této práci s výsledky Haissaguerreho nebo našimi, je evidentní, že se do výsledků italských autorů promítá zahrnutí pacientů s kratší dobou trvání perzistentní FS. Podle našich zatím nepublikovaných zkušeností se ukončení tzv. perzistentní FS definované jako FS trvajících více než 7 dní a méně než 6 měsíců zdařilo v 81 % případů a SR se nastolil přímo z FS u 59 % z těchto pacientů.

Komplikace

S výkony byly spojeny 4 embolické komplikacemi, z nichž 2 lze hodnotit jako závažnější, ačkoli všechny dopadly bez zásadních trvalých následků. Všechny 3 embolické komplikace do mozku vznikly po ukončení výkonu do několika hodin. Na základě těchto zkušeností používáme úspěšně v poslední době u pacientů s chronickou FS a u pacientů s předpokládaným vyšším rizikem tromboembolické komplikace při výkonu antikoagulace s hodnotami ACT 300–400 s proti obvyklým 250–350. Zvýšené riziko tromboembolické komplikace je pravděpodobně důsledkem preexistující nízké kontraktilní funkce LS, individuálních rizik a rozsahu ablační léze.

Haissaguerre et al popsali 6 (10 %) závažnějších komplikací, mezi nimi 1 srdeční tamponádu s perikardiocentézou, 2krát poškození bráničního nervu, 2krát úplnou disociaci LS aktivity a vznik plicního edému při výkonu u 1 pacienta s dysfunkcí levé komory

[8]. Earley et al zaznamenali 2 (3 %) větší komplikace, větší mozkovou přírodu a závažnou stenózu PŽ s nutností angioplastiky [3]. Další 3 (4 %) pacienti měli menší komplikace. Oral et al neměli u svých pacientů žádné závažnější komplikace [23]. Calò et al uvedli 2 (2 %) závažné komplikace, retroperitoneální hematom a hemotorax [2].

Patofyziologické pohledy a klinické důsledky

Způsob, jakým je obvykle chronická FS ukončována, a místa, ve kterých bývá dosaženo organizace do LST a obnovení SR, naznačují složitější mechanismus chronické FS. Epikardiální mapování obou síní při chirurgických výkonech ukázalo, že při chronické FS jeví některé části síní ve srovnání s okolním myokardem poměrně pravidelnou aktivaci s krátkou délkou cyklu a s identickou morfologií aktivací sekvence. Tato místa byla nejčastěji nalezena kolem baze ouška LS a za ouškem LS mezi levostrannými PŽ a MP a dále kolem levosíňového průběhu Bachmannova svazku [10,11,28,30]. V podobných místech byla při ablaci nejčastěji ukončena reziduální LST a obnoven SR v našem i citovaném souboru pacientů [8]. Mechanismus reziduální LST je obtížné stanovit a přes náznaky fokálního mechanismu [8] převažují tachykardie s atributy makroreentry.

K pochopení struktur, které udržují zbytkové LST, je důležitá anatomická stavba LS. Místa, v nichž se nejčastěji při ablaci obnovil SR, odpovídají nápadně průběhu silných epikardiálních svazků LS [12]. První z nich vychází z přední horní části septálního švu, běží víceméně souběžně s MP k ústí ouška LS a po cestě se proplétá s myokardiálními snopci Bachmannova svazku. U ouška LS se rozdvouje, obehyká jeho ústí z obou stran, za ouškem se opět spojuje, obkružuje mitrální prstenec a pokračuje do dolní části síňové přepážky. Po cestě vydává svalové snopečky, které jej propojují

s nezávislým svalovým obalem CS. Druhý epikardiální svazek, tzv. septo-pulmonární Papézův svazek, vzniká v přední horní části septálního švu, podbíhá pod předchozím svazkem víceméně kolmo k mitrálnímu prstenci směrem nahoru a dozadu do stropu LS a dále pokračuje mezi levostrannými a pravostrannými PŽ po zadní stěně dolů. Pod úrovní PŽ se zde rozdělí na snopce odbočující laterálně a spojující se výše popsaným perimitrálním svazkem a snopce odbočující k posteriorní části septálního švu a mísící se dál s myokardem pravé síně. Tyto epikardiální fascikuly propojené septálním myokardem vytvářejí potenciální levosíňové makroreentry okruhy kolem ipsilaterálních PŽ a kolem MP, využívající případně i cestu nad ouškem svalovou hranou mezi jeho ústím a levými PŽ případně svalovinu CS. Uzávirají i potenciální reentry okruh kolem ústí ouška LS.

Ablace v místech frakcionovaných potenciálů spojená s jejich eliminací a organizací lokální aktivity dlouhotrvající chronickou FS obvykle neukončí, ale často FS zorganizuje do LST. Na základě výše uvedených skutečností je možné sestavit nejméně 2 představy mechanismu chronických forem FS.

Za prvé, platí-li mechanismus mnohočetných nezávislých reentry okruhů, jak je postuloval Moe et al a později rozpracoval Allesie et al [1,18], pak je pravděpodobné, že rozšiřování ablační strategie na další a další místa LS (a případně i pravé síně) vede k postupnému přerušování aktivních reentry okruhů a zjednodušování arytmogenního substrátu, dokud nezbude jen jeden nebo několik málo velkých reentry okruhů využívajících zmíněné silné a poměrně standardně uspořádané epikardiální svazky LS. Převodní charakteristiky těchto svazků mohou být navíc ovlivněny elektrickou a anatomickou remodelací [19]. Reentry aktivace (případně fokální aktivita) vycházející z těchto struktur se již projevuje jako víceméně organizovaná tachykardie (atypický flutter).

Druhým možným mechanismem je vůdčí makroreentry (nebo fokální) aktivace těchto epikardiálních struktur a okolní globální elektrický chaos je obrazem pasivní disperze elektrické aktivace v ostatních segmentech síní jako důsledek komplexní stavby endokardiální vrstvy a disperze rychlosti vedení a refrakterity. Postupný zásah kolem PŽ a v dalších místech frakcionovaných potenciálů následně odmaskuje preexistující vůdčí epikardiální zdroje udržování arytmie.

Bez ohledu na přesný mechanismus chronické FS a reziduálních LST se musí ablační strategie od strategie pro paroxysmální FS. S nepřerušeným trváním arytmie se zvyšuje nutnost atakovat i přední stěnu LS, CS a u některých pacientů zřejmě i struktury pravé síně. Vzhledem k rozsahu výkonu je nutné dobře vážit přínos a riziko komplikací. Ačkoli dosavadní zkušenosti [7] včetně našich (neuvedených v tomto sdělení) svědčí pro globální mechanickou restituci LS v důsledku obnovení SR, z technického pohledu je nutné se vyhnout elektrickému a mechanickému odpojení ouška jako hlavní kontraktální struktury LS, především, je-li jedním z motivů následné vysazení warfarinu.

Závěr

Katetrová ablace chronické FS metodou obkružujících a komplexních lineárních lézí v LS je potenciálně vysoce účinná při obnovení SR a odstranění arytmiických symptomů, zlepšení výkonnosti a kvality života, restituci levosíňové aktivity. Úspěšná ablace umožňuje vysadit antiarytmickou a antikoagulační léčbu a kromě toho může odvrátit rozvoj dysfunkce levé komory a srdeční slabosti a potenciálně vést k redukci mortality. Metoda může mít i zásadní ekonomický význam, neboť mnoha pacientům v aktivním věku umožňuje návrat do původního zaměstnání.

Literatura

1. Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke M et al. Experimental evaluation of Moe's

multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. In: Zipes DP, Jalife J (eds.): Cardiac Arrhythmias. New York: Grune & Stratton, Inc, 1985, 265–275.

2. Calñ L, Lamberti F, Loricchio L et al. Left atrial ablation versus biatrial ablation for persistent and permanent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 2504–2512.

3. Earley MJ, Abrams DJR, Staniforth AD et al. Catheter ablation of permanent atrial fibrillation: medium term results. Heart 2006; 92: 233–238.

4. Fiala M, Chovančík J, Heinc P et al. Léčba symptomatické intermitentní fibrilace síní katetrovou ablací v levé srdeční síni: bezprostřední a dlouhodobé výsledky u 150 pacientů. Vnitř Lék 2005; 51: 971–983.

5. Fuster V, Rydén LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. Circulation 2001; 104: 2118–2150.

6. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. Circulation 2006; 114: 700–752.

7. Haïssaguerre M, Hocini M, Sanders P et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol 2005; 16: 1138–1147.

8. Haïssaguerre M, Sanders P, Hocini M et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: critical structures for termination. J Cardiovasc Electrophysiol 2005; 16: 1125–1137.

9. Haïssaguerre M, Shah DC, Jais P et al. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. Circulation 2000; 101: 1409–1417.

10. Harada A, Konishi T, Fukata M et al. Intraoperative map guided operation for atrial fibrillation due to mitral valve disease. Ann Thorac Surg 2000; 69: 446–451.

11. Harada A, Sasaki K, Fukushima T et al. Atrial activation during chronic atrial fibrillation in patients with isolated mitral valve disease. Ann Thorac Surg 1996; 61: 104–112.

12. Ho Y, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA et al. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 1999; 10: 1525–1533.

13. Jaïs P, Haïssaguerre M, Shah DC et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572–576.
14. Jalife J, Berenfeld O, Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: A mechanisms of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2000; 54: 204–216.
15. Kumagai K, Yasuda T, Tojo H et al. Role of rapid focal activation in the maintenance of atrial fibrillation originating from the pulmonary veins. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 11: 1823–1827.
16. Mandapati R, Skanes A, Chen J et al. Stable microreentrant sources as a mechanism of atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation* 2000; 101: 104–199.
17. Marrouche NF, Dresing T, Cole C et al. Circular mapping and ablation of the pulmonary vein for treatment of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 464–474.
18. Moe GK, Abildskov JA et al. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 1959; 58: 59–70.
19. Morillo CA, Klein GJ, Jones SL et al. Chronic rapid atrial pacing: structural, functional and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 91: 1588–1595.
20. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping and the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2044–2053.
21. Oral H, Chung A, Good E et al. A tailored approach to catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2006; 113: 1824–1831.
22. Oral H, Ozaydin M, Tada H et al. Mechanistic significance of intermittent pulmonary vein tachycardia in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovascular Electrophysiol* 2002; 13: 645–650.
23. Oral H, Pappone C, Chung A et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2006; 354: 934–941.
24. Oral H, Scharf C, Chugh A et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation* 2003; 108: 2355–2360.
25. Ouyang F, Bänsch D, Ernst S et al. Complete isolation of the left atrium surrounding the pulmonary veins: new insights from the double-lasso technique in paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 110: 2090–2096.
26. Pappone C, Oreto G, Rosanio S et al. Atrial electroanatomic remodelling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation. Efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104: 2539–2544.
27. Pappone C, Santinelli V, Manguso F et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 109: 327–334.
28. Sahadevan J, Kyungmoo R, Peltz L et al. Epicardial mapping of chronic atrial fibrillation in patients: preliminary observations. *Circulation* 2004; 110: 3293–3299.
29. Scherlag BJ, Yamanashi W, Patel U et al. Autonomically induced conversion of pulmonary vein focal firing into atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1878–1886.
30. Sueda T, Nagata H, Shikata H et al. Simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1796–1800.

MUDr. Martin Fiala, Ph.D.

www.nempodlesi.cz

e-mail: martin.fiala@nempodlesi.cz

Doručeno do redakce: 8. 9. 2006

Přijato po recenzi: 18. 12. 2006

www.kardiologickeforum.cz