

Epikardiální mapování a ablace perkutánním přístupem ze subxifoidea

Petr Peichl, Josef Kautzner

Klinika kardiologie IKEM, Praha

Katetrizační ablace je účinná metoda používaná v léčbě srdečních arytmií. V některých případech je arytmogenní substrát uložen na povrchu srdce a přístupem z endokardu není dosažitelný. Proto byl vyvinut perkutánní epikardiální přístup do perikardiální dutiny ze subxifoidea. V současné době je indikován především u pacientů, u kterých selhala endokardiální ablace, u kterých je prokázáno jizevnaté poškození epikardu zobrazovací metodou nebo pro epikardiální původ svědčí EKG morfologie komorové tachykardie. Další indikací jsou některá specifická onemocnění myokardu, jako jsou arytmogenní kardiomyopatie pravé komory či syndrom bratří Brugadaových. Cílem práce je uvést současný pohled na indikace, techniku provedení a možné komplikace perkutánního epikardiálního přístupu a ablace. Práce je doplněna rozбором vlastních zkušeností.

Klíčová slova: arytmie, komorová tachykardie, katetrizační ablace, náhlá srdeční smrt, epikardiální ablace.

Epicardial mapping and ablation via a subxiphoid percutaneous approach

Catheter ablation is an effective method for the treatment of cardiac arrhythmias. In some patients, the arrhythmogenic substrate can be located on the epicardial aspect of the cardiac chambers and may be inaccessible from the endocardium. Therefore, percutaneous epicardial access to the pericardium has been introduced. Currently, it is used for patients in whom endocardial ablation has failed or in whom imaging studies or ECG characteristics suggest the presence of an epicardial substrate. Other indications include specific myocardial diseases, such as arrhythmogenic cardiomyopathy and Brugada syndrome. The aim of our paper is to review current techniques and potential complications associated with percutaneous epicardial mapping and ablation. Additionally, a brief analysis of a patient cohort from our center is presented.

Key words: arrhythmia, ventricular tachycardia, catheter ablation, sudden cardiac death, epicardial ablation.

Úvod

V posledních dvou dekadách došlo k výraznému rozvoji nefarmakologických možností léčby komorových tachykardií (KT), zejména katetrizační ablace. Jejím principem je buď odstranění ložiskového zdroje arytmie nebo modifikace arytmogenního substrátu pro arytmiu typu re-entry. U pacientů se strukturálním onemocněním srdce je tento substrát tvořen nejčastěji jizevnatou tkání, která může být lokalizována různě – endokardiálně nebo epikardiálně, případně intramurálně. Práce, které popsaly epikardiální či intramurální lokalizaci substrátu pro KT nedostupnou katetrizační

ablací z endokardu, se objevily již před 30 lety (1). Kritická část okruhu re-entry bývá častěji na povrchu srdce u nemocných s neischemickou kardiomyopatií (2, 3). Tím se liší od pacientů po infarktu myokardu, kteří mívají arytmogenní substrát nejčastěji umístěn v subendokardiální vrstvě srdeční stěny.

K dosažení arytmogenního substrátu na povrchu srdce byla před 20 lety vyvinuta metoda perkutánního epikardiálního mapování a ablace. Poprvé byl tento přístup představen brazilskou skupinou pod vedením prof. E. Sosy (4, 5) u nemocných s Chagasovou chorobou. To umožnilo odstranění do té doby jinak nedo-

stupných arytmií, které musely být často řešeny kardiochirurgickým přístupem. Postupně došlo k rozšíření toho přístupu, který je v současné době považován v expertních centrech za standardní strategii u vybraných nemocných s neischemickou i ischemickou kardiomyopatií (2). Na našem pracovišti byla tato technika poprvé použita v roce 2005 a první zkušenosti s touto metodou jsme popsali v předchozím přehledu (6). Cílem této práce je přiblížit současný pohled na indikace, techniku provedení a možné komplikace perkutánní epikardiální ablace. Přehled je doplněn rozбором vlastních zkušeností s prováděním tohoto zákroku.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

doc. MUDr. Petr Peichl, Ph.D., petr.peichl@ikem.cz

Klinika kardiologie IKEM, Vídeňská 1 958/9, 140 00 Praha 4

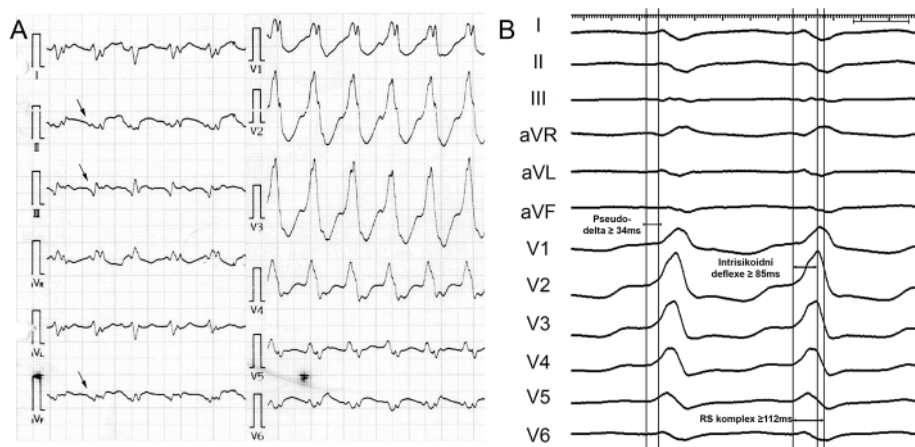
Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog 2020; 19(3): 170–175

Článek přijat redakcí: 20. 1. 2020

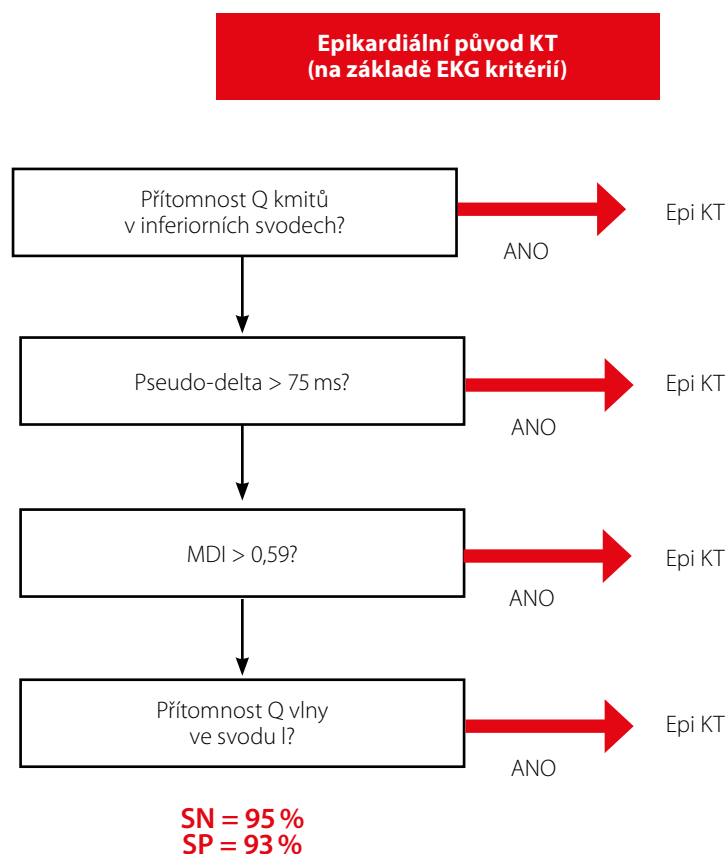
Článek přijat po přepracování: 29. 4. 2020

Článek přijat k publikaci: 30. 4. 2020

Obr. 1. (A) příklad EKG (posun 25 mm/sec) u pacienta s neischemickou kardiomyopatií a komorovou tachykardií úspěšně odstraněnou až na epikardu LK; pro epikardiální původ svědčí především široký QRS komplex, absence R kmitu (resp. přítomnost Q – viz šipky) ve spodních svodech a pozvolný nástup v prekordiálních svodech (pseudodelta); (B) příklady měření EKG kritérií svědčících pro epikardiální původ dle Berrueza a spol. (11) u jiného pacienta (EKG posun 100 mm/sec); podrobnosti viz text



Obr. 2. Algoritmus k rozlišení endo- vs. epikardiálního původu komorové tachykardie dle Vallese a spol. (14)



MDI – Maximum Deflection Index – je definován jako poměr nejkratšího intervalu od začátku QRS do maximálního kmitu R v některém z prekordiálních svodů vztahovaný k šíři QRS komplexu; SN – senzitivita; SP – specifita

Indikace k epikardiální punkci

Úspěšnost katetrizační ablace KT závisí výrazně na uložení arytmogenního substrátu. U pacientů s poinfarktovou dysfunkcí dosahuje úspěšnost endokardiální ablace v dosažení neindukovatelnosti arytmií okolo 50–75 % (2, 7, 8). Naproti tomu u nemocných s neischemickou

kardiomyopatií je úspěšnost endokardiálního přístupu pro časté epikardiální uložení substrátu nižší (9, 10).

Epikardiální přístup bývá indikován v následujících případech: 1) EKG morfologie KT naznačuje epikardiální exit; 2) přítomnost epikardiálních jizev je potvrzena zobrazovací metodou;

3) nemocný má specifické onemocnění srdce, u kterého je epikardiální postižení typické; 4) předchozí endokardiální ablace v expertním centru nebyla úspěšná a elektroanatomické mapování svědčí pro přítomnost epikardiálního substrátu.

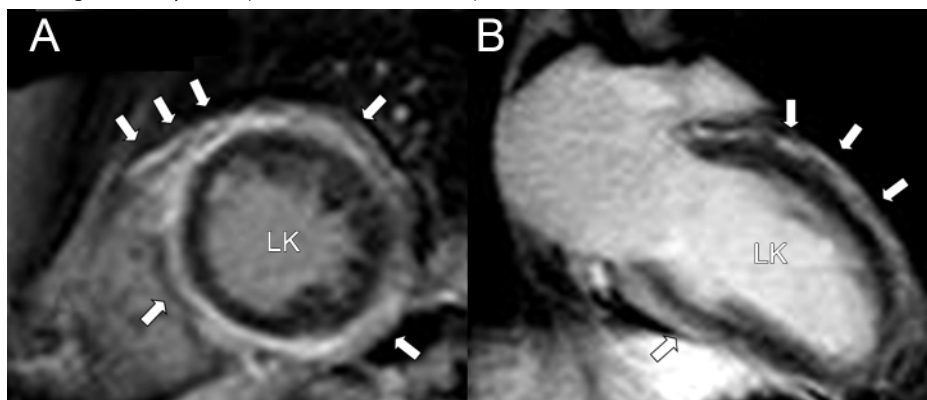
Elektrokardiografická (EKG) kritéria svědčící pro epikardiální KT

Jedna z prvních prací, která se pokusila definovat EKG známky svědčící pro epikardiální původ KT, je od Berrueza a spol. (11). Autoři ve své práci stanovili následující kritéria (obrázek 1): 1) pseudo-delta vlna definovaná jako interval od začátku QRS komplexu po místo s nejrychlejší deflexí v jakémkoliv prekordiálním svodu > 34 ms; 2) intrinsikoidní deflexe měřená od začátku QRS do maxima kmitu R ve svodu V2 > 85 ms; 3) RS komplex > 121 ms. U KT nedosažitelných z endokardu byl také pozorován širší komplex QRS (217 ± 24 vs. 174 ± 37 ms). Jiní autoři ukázali, že některá EKG kritéria jsou výrazně závislá na místě původu arytmie (12, 13) (např. pro epikardiální původ KT vycházející ze spodní stěny LK svědčí absence R kmitu ve spodních svodech). Valles a spol. (14) navrhli algoritmus založený na čtyřech krocích (obrázek 2), pro který udávají vysokou (> 90%) senzitivitu i specifitu. Hraniční hodnoty některých parametrů se v algoritmech jednotlivých autorů liší (např. pseudo-delta > 34 ms vs. > 75 ms) a jejich použití v běžné praxi má řadu úskalí. Větší přínos mají u neischemické kardiomyopatie, u nemocných s poinfarktovou dysfunkcí je jejich prediktivní hodnota nízká (15). Další limitací je fakt, že EKG obraz při tachykardii indikuje pouze místo exitu reentry. Kritická část okruhu přitom může být dosažitelná i z endokardu a tak lze i „epikardiální“ KT někdy odstranit endokardiální katetrizační ablací. V neposlední řadě je třeba zmínit, že 12svodové EKG klinické tachykardie nebývá vždy k dispozici.

Zobrazení arytmogenního substrátu

Podkladem pro vznik re-entry je zpomalené vedení a přítomnost bloků vedení v důsledku jizevnaté tkáně. Proto může průkaz subepikardiální nebo midmyokardiální jizvy pomocí magnetické rezonance (MR) s podáním gadolinia (obrázek 3) pomoci v detekci pacientů s epikardiální KT. Nálezy jizevnaté tkáně z MR velmi dobře korelují s invazivním

Obr. 3. *Obraz levé komory (LK) v krátké (A) a dlouhé ose (B) získaný pomocí magnetické rezonance s podáním gadolinia; šipky označují epikardiální jizvu, která obkružuje prakticky celou levou komoru (LK), naopak endokard postižen není; u pacienta byla diagnostikována arytmogenní kardiomyopatie obou komor, genetické vyšetření prokázalo mutaci desmoplakinu*



elektroanatomickým mapováním (16, 17). V jedné sérii 29 pacientů (18) s neischemickou kardiomyopatií byla pomocí MR detekována jizva u 14 nemocných (48 %). U dvou pacientů byla jizva přítomna dominantně na povrchu srdce a epikardiálním přístupem byla provedena úspěšná ablace. Ablace naopak nebyla úspěšná u pěti pacientů s intramurálním uložením jizvy. Zobrazení pomocí MR tak u pacientů s neischemickou kardiomyopatií může pomoci lokalizovat arytmogenní substrát a naplánovat strategii výkonu. Většímu klinického rozšíření MR však brání fakt, že u většiny pacientů s KT při strukturálním postižení srdce je implantován kardioverter-defibrilátor. Ten představuje relativní kontraindikaci k provedení MR zobrazení, které je navíc zatíženo výraznými artefakty.

Jinou zobrazovací metodou, kterou lze použít k detekci jizvy, je intrakardiální echokardiog-

rafie (ICE) (obrázek 4). Ve studii 18 pacientů s neischemickou kardiomyopatií a recidivujícími KT byla silná korelace mezi zvýšenou echogenitou srdeční stěny a přítomností epikardiálního substrátu prokázáno pomocí elektroanatomického mapování (19). Naopak v kontrolní skupině 30 pacientů bez strukturálního onemocnění srdce obdobný obraz zvýšené echogenity nebyl přítomen v žádném z případů.

V neposlední řadě lze přítomnost epikardiální jizvy odhadnout z elektroanatomické mapy získané endokardiálním mapováním. Řada prací dokumentovala, že přítomnost snížené unipolární voltáže v endokardiální mapě může indikovat přítomnost intramurální či epikardiální jizvy (20, 21). Tento přístup má však řadu limitací, protože amplituda unipolární voltáže je ovlivněna řadou dalších faktorů, jako je míra hypertrofie myokar-

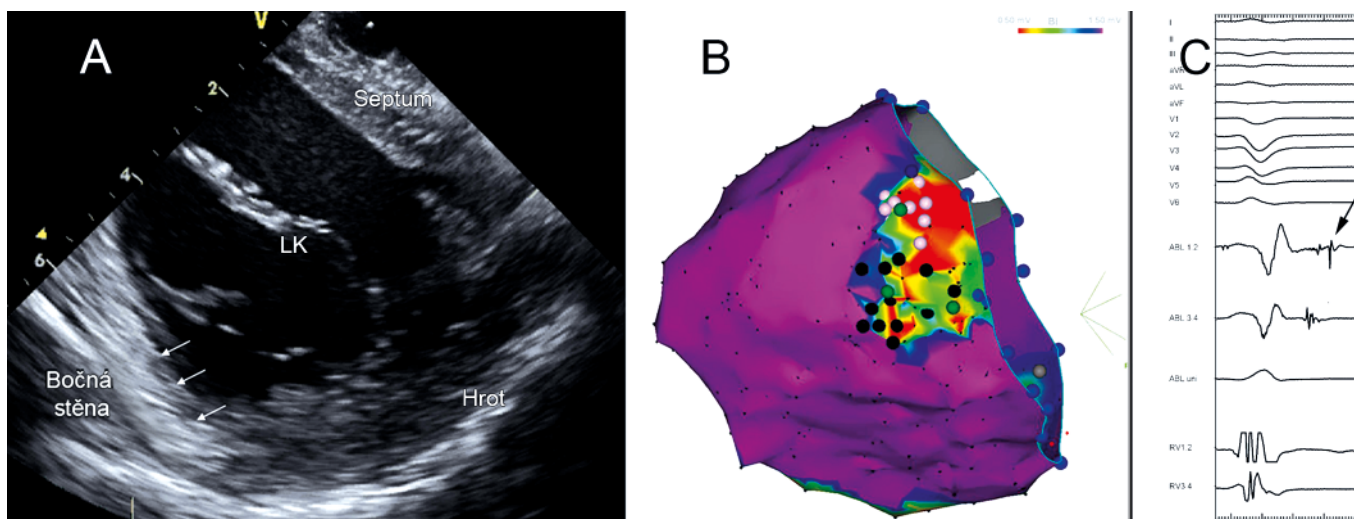
du, přítomnost přilehlých anatomických struktur a velikost elektrody mapovacího katétru (2).

Specifická onemocnění s typickým epikardiálním postižením

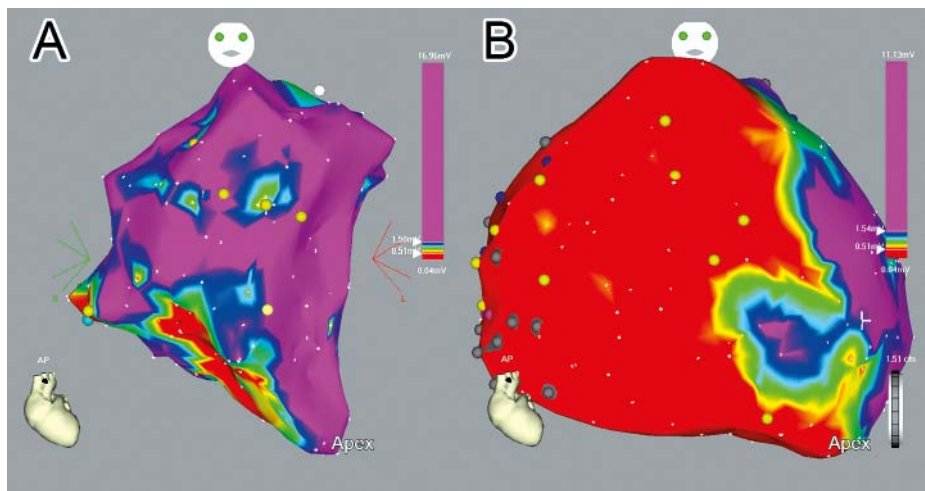
Jak je výše uvedeno, prevalence epikardiálních KT je vyšší u pacientů s neischemickou kardiomyopatií než u nemocných po infarktu myokardu (22, 23). U ischemické kardiomyopatie je relativně vyšší zastoupení epikardiálních KT v případě infarktu v povodí pravé věnčité tepny nebo ramus circumflexus (3). Nicméně určitá onemocnění jsou charakterizována přítomností epikardiálního substrátu pro KT v naprosté většině případů.

Typickým onemocněním s dominantním epikardiálním postižením je Chagasova choroba (24). V našich krajích je však mnohem častější arytmogenní kardiomyopatie pravé komory (ARVC). Toto geneticky podmíněné onemocnění vede k fibrolipomatózní přestavbě myokardu, která začíná primárně na povrchu srdce a postupně progreduje směrem k endokardu. Vedle postižení pravé komory může vzácně postihovat i komoru levou. Výjimečně je substrát u tohoto onemocnění omezen pouze na povrch levé komory. Epikardiální lokalizace arytmogenního substrátu vysvětluje, proč má endokardiální ablace u nemocných s ARVC pouze omezenou úspěšnost. Recentní metaanalýza ukázala, že pokud je místo konvenčního endokardiálního použit kombinovaný endo/epikardiální přístup, snižuje se výrazně riziko recidiv KT a dávky podávaných antiarytmik (25). Navíc jsou oblasti nízké voltáže a fragmentací při

Obr. 4. *Příklad pacienta s jizvou detekovatelnou pomocí intrakardiální echokardiografie (ICE); (A) obraz vyšší echogenity (šipky) v bočné stěně levé komory; (B) elektroanatomická epikardiální voltážová mapa srdce s ohraničenou jizvou při mitrálním anulu odpovídající nálezů na ICE; endokardiální voltážová mapa byla u pacienta zcela normální; (C) záznam ukazující pozdní potenciály při sinusovém rytmu na povrchu srdce (šipka)*



Obr. 5. Elektroanatomická voltážová mapa endokardu pravé komory (A) a epikardu obou komor (B) u mladého pacienta s arytmogenní kardiomyopatií pravé komory; zatímco na endokardiální mapě je detekovatelná relativně malá oblast nízké bipolární voltáže (červená barva) inferolaterálně, na epikardiální mapě postihuje snížená voltáž prakticky celou volnou stěnu pravé komory; vzhledem k dominantně epikardiálnímu postižení je účinnost samotné endokardiální ablace omezená



epikardiálním mapování obvykle podstatně větší než při mapování endokardiálním (26) (obrázek 5). V současné době je proto doporučováno u ARVC provedení ablace kombinovaným přístupem (2).

Epikardiální přístup také výrazně zlepšil možnosti léčby nemocných se syndromem bratří Brugadaových. Etiopatogeneze tohoto onemocnění není zcela objasněna a genetická příčina se nachází v omezeném počtu případů. Nicméně se ukázalo, že tito pacienti mívají arytmogenní substrát lokalizován epikardiálně v oblasti výtokového traktu pravé komory. Jeho povaha není jasná a existují diskuze, zda jde o poruchu vedení vzruchu nebo o poruchu repolarizace. Některé studie ukazují, že tento substrát má velmi pravděpodobně funkční povahu a lze jej

mapovat po podání ajmalinu, kdy se na EKG objeví typický obraz elevace úseku ST ve svodech z pravého prekordia. Recentní práce zahrnující 233 nemocných ukázala vyšší účinnost epikardiálního ve srovnání s endokardiálním přístupem v odstranění typického obrazu na EKG (98 % vs. 35 %) a v potlačení recidiv KT (97 % vs. 71 %) (27).

Mezi další choroby, kde je epikardiální přístup vhodný, patří srdeční sarkoidóza (28, 29), stavy po prodělané myokarditidě (30) a některé vzácné genetické syndromy (31).

Metoda perkutánní „suché“ punkce perikardu

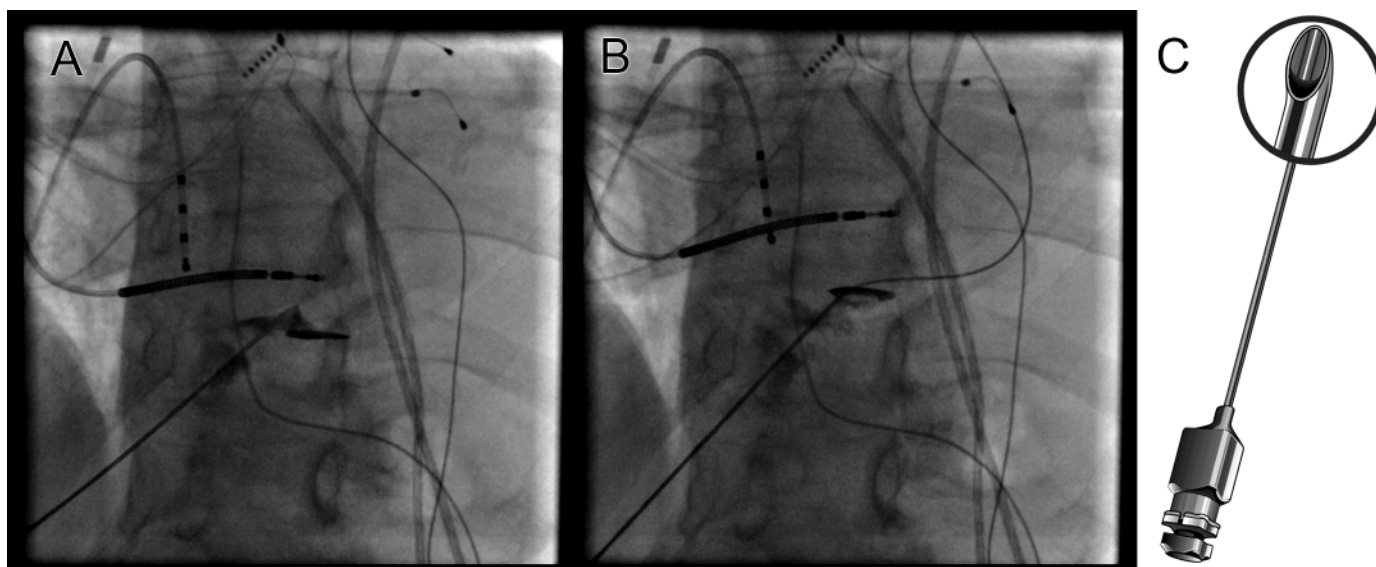
Ablaci na povrchu srdce lze v určitých případech provést i bez přístupu do perikardu, a to

z některé z větví koronárního sinu nebo velké srdeční žíly (32). Takový přístup je však výrazně omezen individuální anatomií a velikostí žilních větví. K volnému pohybu v perikardiální dutině je proto zapotřebí získat přístup do perikardiálního vaku. Technika výkonu je obdobná jako při klasické perikardiocentéze, ale pro absenci většího množství tekutiny v perikardiálním vaku má svá specifika.

Klasická technika popsána Sosou a spol. (4) využívá jehlu 18 G (Tuohy), která byla původně vyvinuta pro epidurální přístup (33). Jehla má tupý konec (obrázek 6C), aby bylo minimalizováno riziko poranění srdce. Punkce se provádí vlevo od processus xifoidus a směřuje pod žeberní oblouk na levé rameno pod skiaskopickou kontrolou. Odlišným sklonem jehly lze dosáhnout anteriorní či posteriorní punkce perikardu. Při zavádění se aplikuje malé množství kontrastní látky, které umožňuje rozlišit průchod přes parietální list perikardu. Poté se do perikardu zavede dlouhý vodič a přes něj obvykle řiditelný zavadeč pro mapovací/ablační katétr (obrázek 6).

Tato standardní technika má různé modifikace. Jednou z možností je použití mikrojehly 21 G, která se zavádí do jehly 18 G (technika „jehly-v-jehle“). Použití tenčí jehly k punkci teoreticky snižuje riziko poškození srdeční stěny. Technika „jehly-v-jehle“ byla srovnána u 23 pacientů (34) s retrospektivní skupinou 316 punkcí klasickou technikou dle Sosy. Úspěšný epikardiální přístup byl dosažen s novou technikou ve 100 % případech, zatímco pouze v 94 % při použití techniky dle Sosy. Větší perikardiální krvácení bylo pro oba přístupy podobné (8,7 % vs. 8,9%). Jako nevý-

Obr. 6. Technika subxifoidální „suché“ perikardiální punkce; (A) tenting parietálního listu perikardu zobrazený díky podání malého množství kontrastní látky; (B) vodič zavedený do perikardiální dutiny; (C) detail epidurální jehly typu Tuohy



hoda techniky „jehla-v-jehle“ se uvádí absence pozorovatelného vyklenutí (tentingu) perikardu při punkci a chybění taktilní zpětné vazby při průchodu jednotlivými vrstvami. Tenká jehla a vodič navíc nemusí být při skioskopii dobře patrní. Další možností je použití speciální jehly s tlakovým senzorem v distální konci (EpiEP, New Haven, CT), která umožňuje teoreticky lépe rozlišit okamžik dosažení perikardiální dutiny (35). Jejím nevýhodou je větší tloušťka.

Jinou modifikací je instilace CO₂ do perikardu před vlastní punkcí. Plyn se do perikardiální dutiny napumpuje přes mikrokátétr, zasunutý do perikardiální dutiny po perforaci větve koronárního sinu tenkým vodičem (36). To umožňuje oddělit listy perikardu a minimalizovat riziko poškození srdeční stěny při punkci. Nevýhodou této techniky je relativně složitá instrumentace a určité riziko krvácení.

Perkutánní přístup do perikardu nemusí být úspěšný u pacientů s perikardiálními adhezemi (např. po předchozím chirurgickém výkonu či perikarditidě). I když u některých nemocných lze dosáhnout epikardiálního přístupu i po kardiokirurgické operaci (37), je vyšší riziko závažného krvácení. V takovém případě lze provést chirurgický přístup z malé incize ze subxifoidea s následnou manuální lýzou adheze (38).

I po dosažení perikardiální dutiny může být účinnost epikardiální ablace limitovaná přítomností tukové tkáně na povrchu srdce, která zabrání vzniku efektivních lézí. V recentní experimentální práci (39) nebyla detekovatelná žádná léze při radiofrekvenční ablací přes epikardiální vrstvu tuku o šířce více jak 3 mm. Vliv tuku nebylo možno překonat použitím vyšší energie, pouze použitím speciálního kátréru, ze kterého se před ablací vysune do tkáně jehla proplachovaná fyziologickým roztokem.

Komplikace perikardiální punkce

Perkutánní epikardiální punkce může vést k poranění hrudních či břišních orgánů, epikardiálních cév, pravé komory, pleury, plic, frenického nervu, bránice či jater. Proto je při provádění těchto výkonů nutná okamžitá dostupnost echokardiografie, krevních derivátů a kardiokirurgického zázemí.

Nejčastější komplikací spojenou s perikardiální punkcí je perikarditida, která byla v jedné studii popsána až u 30 % pacientů (24). Souvisí spíše s ablací než s vlastní perikardiální punkcí

a k jejímu zvládnutí dostačuje obvykle konzervativní protizánětlivá léčba. Mezi preventivní opatření patří intraperikardiální podání kortikosteroidů na konci výkonu. Lze tak zabránit i vzniku adhezí (40), které by mohly bránit opakovanému přístupu do perikardu.

Incidence závažnějšího krvácení po perikardiální punkci může dosahovat až 5 % (10, 23). Pro rozlišení zdroje krvácení je důležitý okamžik, kdy k němu dojde. Pokud je to těsně po dosažení perikardiálního vaku, obvykle jde o akcidentální punkci pravé komory, která je udávána až u 17 % výkonů (10). Takové krvácení je obvykle malé (do 50 cm³) a spontánně se zastaví do 5–10 min. V případě akcidentální punkce epikardiální věnčité tepny může být krvácení rozsáhlé a vyžadovat koronární intervenci či kardiokirurgický výkon. Krvácení, které se objeví při manipulaci s kátrérem v perikardu, může vzniknout rozrušením adhezí. Pokud se krvácení objeví až na konci výkonu, může znamenat poškození srdeční stěny extenzivní ablací. Jinou závažnou příčinou je dvojité punkce pravé komory, kdy tangenciálně vedená jehla na přední stěnu může projít přes stěnu pravé komory zpět do perikardu. V takovém případě bývají otvory ve stěně vyplněny zavaděčem a k masivnímu krvácení dojde až po odstranění instrumentária z perikardu. Chirurgická intervence je v takovém případě vždy nutná, pokud se podaří nemocného převést na kardiokirurgický sál. Tato komplikace měla často fatální konec.

Řada komplikací může být způsobena radiofrekvenční ablací v perikardu. Před jejím provedením se doporučuje nástřik koronárních tepen k ověření vzdálenosti mezi cílovou oblastí a průběhem věnčitých tepen. Ve zvířecím modelu vedla ablace v těsné blízkosti koronárních cév k neoplazii intimy a poškození medie, pozorován byl i akutní trombotický uzávěr (41). Expertní dokumenty doporučují vzdálenost minimálně 5 mm mezi hrotem ablačního kátréru a věnčitou tepnou (2). Platí přitom, že riziko poškození cévy je nepřímě úměrné vnitřnímu průměru cévy (42). Pokud na sebe viscerální a perikardiální listy perikardu naléhají, lze ablací cílenou na srdeční povrch poškodit také přilehlý plicní parenchym nebo dokonce stěnu žaludku.

Poškození bráničního nervu je při epikardiální ablací vzácné (1 %) (23, 43). Jeho průběh je možno zmapovat a vyznačit na elektroanatomické mapě pomocí stimulace o vyšším výdeji z mapovacího kátréru. Pokud je cílové místo ablace v těsné

blízkosti bráničního nervu, je možno do perikardiálního vaku postupně infundovat fyziologický roztok do doby, než dojde k poklesu krevního tlaku. Oddálí se tak parietální a viscerální list a ablací lze následně bezpečně provést. Jinou možností k oddálení obou listů je zavedení balónkových kátrérů do perikardiálního vaku (44).

Vzácně bývají popisována krvácení do ab-dominální dutiny, poškození jater se subkapsulárním hematodem, pseudoaneuryzma pravé komory (45).

Také opakovaný přístup do perikardu je možný. V sérii 30 pacientů, kteří podstoupili opakovanou epikardiální ablací, byly výrazné adheze přítomny u 7 (23 %) pacientů, a to i přes podání kortikosteroidů během prvního výkonu (46). U 5 pacientů bylo však možno tyto srůsty manipulací sheathu v perikardu rozrušit a mapování dokončit.

Vlastní zkušenosti

Perkutánní perikardiální mapování bylo v IKEM provedeno v období 2005–2019 při 138 výkonech u 126 pacientů (průměrný věk 53 ± 16 let, 14 žen). Základním onemocněním byla dilatační kardiomyopatie (49 %), arytmogenní kardiomyopatie (21 %), ischemická choroba srdeční (17 %) či jiné srdeční onemocnění (13 %). Výkony provedli dva operatři.

Na našem pracovišti používáme modifikaci klasické techniky dle Sosy pomocí epidurální jehly typu Tuohy. Používáme výhradně přístup na spodní stěnu srdce k prevenci zavedení jehly a vodiče skrze přední stěnu pravé komory zpět do perikardu. Výkony byly provedeny v celkové nebo epidurální anestezii. Před ukončením výkonu byl do perikardiálního vaku podán u všech nemocných methylprednisolon. Komplikace byly hodnoceny retrospektivní analýzou za použití nemocničního systému ke sledování komplikací.

Perikardiální punkce byla úspěšná u 97 % pacientů, u 4 nemocných nebyl přístup možný pro přítomnost srůstů. Nejčastější komplikací byla punkce pravé komory samotnou jehlou u 10 (7 %) pacientů, která však vedla pouze k omezenému krvácení a nebránila pokračování výkonu. U 3 (2 %) pacientů došlo po extenzivní ablací k odložené tamponádě s nutností perikardiální drenáže. Opakovaný přístup do perikardu byl proveden u 12 (10 %) pacientů a byl ve všech případech úspěšný. Nezaznamenali jsme žádné

významné krvácení do dutiny břišní a u žádného pacienta nebyla nutná chirurgická revize či substituce krevních derivátů. Naše zkušenosti ukazují, že subxifoidální perikardiální punkci přístupem na diafragmatickou stěnu srdce lze provést s nízkým rizikem komplikací.

LITERATURA

1. Kaltenbrunner W, Cardinal R, Dubuc M, et al. Epicardial and endocardial mapping of ventricular tachycardia in patients with myocardial infarction. Is the origin of the tachycardia always subendocardially localized? *Circulation* 1991; 84(3): 1058–1071.
2. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *EP Eur* 2019; 21(8): 1143–1144.
3. Svenson RH, Littmann L, Gallagher JJ, et al. Termination of ventricular tachycardia with epicardial laser photocoagulation: A clinical comparison with patients undergoing successful endocardial photocoagulation alone. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15(1): 163–170.
4. Sosa E, Scanavacca M, d'Ávila A, Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7(6): 531–536.
5. Sosa E, Scanavacca M, D'Ávila A, et al. Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9(3): 229–239.
6. Peichl P, Kautzner J. Epikardiální ablace komorových tachykardií. *Interv Akut Kardiolog* 2010; 9(1): 16–19.
7. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation* 2008; 118(25): 2773–2782.
8. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, et al. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. *N Engl J Med* 2016; 375(2): 111–121.
9. Vaseghi M, Hu TY, Tung R, et al. Outcomes of Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia Based on Etiology in Nonischemic Heart Disease: An International Ventricular Tachycardia Ablation Center Collaborative Study. *JACC Clin Electrophysiol* 2018; 4(9): 1141–1150.
10. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P, et al. Epicardial Ventricular Tachycardia Ablation. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(21): 2366–2372.
11. Berrueto A, Mont L, Nava S, et al. Electrocardiographic Recognition of the Epicardial Origin of Ventricular Tachycardias. *Circulation* 2004; 109(15): 1842–1847.
12. Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm* 2007; 4(11): 1403–1410.
13. Bazan V, Bala R, Garcia FC, et al. Twelve-lead ECG features to identify ventricular tachycardia arising from the epicardial right ventricle. *Heart Rhythm* 2006; 3(10): 1132–1139.
14. Vallés E, Bazan V, Marchlinski FE. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2010; 3(1): 63–71.
15. Martinek M, Stevenson WG, Inada K, Tokuda M, Tedrow UB. QRS characteristics fail to reliably identify ventricular tachycardias that require epicardial ablation in ischemic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23(2): 188–193.
16. Wijnmaalen AP, van der Geest RJ, van Huls van Taxis CFB, et al. Head-to-head comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomical voltage mapping to assess post-infarct scar characteristics in patients with ventricular tachycardias: real-time image integration

Závěry

Perkutánní perikardiální punkce je v současné době standardizovaným přístupem, který dovoluje mapování a katetrizační ablací KT pocházející ze substrátu na povrchu srdce. Častěji je tento přístup nutný u neischemické kardio-

and reversed registration. *Eur Heart J* 2011; 32(1): 104–114.

17. Andreu D, Berrueto A, Ortiz-Pérez JT, et al. Integration of 3D electroanatomic maps and magnetic resonance scar characterization into the navigation system to guide ventricular tachycardia ablation. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2011; 4(5): 674–683.
18. Bogun FM, Desjardins B, Good E, et al. Delayed-Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Nonischemic Cardiomyopathy. Utility for Identifying the Ventricular Arrhythmia Substrate. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(13): 1138–1145.
19. Bala R, Ren J-F, Hutchinson MD, et al. Assessing epicardial substrate using intracardiac echocardiography during VT ablation. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2011; 4(5): 667–673.
20. Hutchinson MD, Gerstenfeld EP, Desjardins B, et al. Endocardial unipolar voltage mapping to detect epicardial ventricular tachycardia substrate in patients with nonischemic left ventricular cardiomyopathy. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2011; 4(1): 49–55.
21. Polin GM, Haqqani H, Tzou W, et al. Endocardial unipolar voltage mapping to identify epicardial substrate in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Heart Rhythm* 2011; 8(1): 76–83.
22. Cano O, Hutchinson M, Lin D, et al. Electroanatomic Substrate and Ablation Outcome for Suspected Epicardial Ventricular Tachycardia in Left Ventricular Nonischemic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54(9): 799–808.
23. Della Bella P, Brugada J, Zeppenfeld K, et al. Epicardial Ablation for Ventricular Tachycardia: A European Multicenter Study. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2011; 4(5): 653–659.
24. Sosa E, Scanavacca M. Epicardial mapping and ablation techniques to control ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16(4): 449–452.
25. Bai R, Di Biase L, Shivkumar K, et al. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: arrhythmia-free survival after endo-epicardial substrate based mapping and ablation. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2011; 4(4): 478–485.
26. Berrueto A, Acosta J, Fernández-Armenta J, et al. Safety, long-term outcomes and predictors of recurrence after first-line combined endoepicardial ventricular tachycardia substrate ablation in arrhythmogenic cardiomyopathy. Impact of arrhythmic substrate distribution pattern. A prospective multicenter study. *Europace* 2017; 19(4): 607–616.
27. Fernandes GC, Fernandes A, Cardoso R, et al. Ablation strategies for the management of symptomatic Brugada syndrome: A systematic review. *Heart Rhythm* 2018; 15(8): 1140–1147.
28. Koplan BA, Soejima K, Baughman K, Epstein LM, Stevenson WG. Refractory ventricular tachycardia secondary to cardiac sarcoid: electrophysiologic characteristics, mapping, and ablation. *Heart Rhythm* 2006; 3(8): 924–929.
29. Papageorgiou N, Providência R, Bronis K, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia in patients with cardiac sarcoidosis: a systematic review. *Europace* 2018; 20(4): 682–691.
30. Dello Russo A, Casella M, Pileri M, et al. Drug-refractory ventricular tachycardias after myocarditis: endocardial and epicardial radiofrequency catheter ablation. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2012; 5(3): 492–498.
31. Pappone C, Monasky MM, Ciconte G. Epicardial ablation in genetic cardiomyopathies: a new frontier. *Eur Heart J Suppl* 2019; 21(Suppl B): B61–B66.
32. Kautzner J, Bytčáček J, Čihák R, Vančura V. Radiofren-

myopatie, typicky u arytmiogenní kardiomyopatie nebo u syndromu bratří Brugadaových. Vzhledem ke komplexnosti a riziku závažných komplikací by měl být tento výkon vyhrazen pro specializovaná pracoviště s kardiokirurgickým zázemím.

cy catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia from the proximal coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12(3): 363–366.

33. Cardoso R, Aryana A, Singh SM, Tandri H, D'Ávila A. Epicardial ablation of ventricular tachycardia: a review. *Korean Circ J* 2018; 48(9): 787–791.
34. Kumar S, Bazaz R, Barbhuiya CR, et al. „Needle-in-needle” epicardial access: Preliminary observations with a modified technique for facilitating epicardial interventional procedures. *Heart Rhythm* 2015; 12(7): 1691–1697.
35. Di Biase L, Burkhardt JD, Reddy V, et al. Initial international multicenter human experience with a novel epicardial access needle embedded with a real-time pressure/frequency monitoring to facilitate epicardial access: feasibility and safety. *Heart Rhythm* 2017; 14(7): 981–988.
36. Silberbauer J, Gomes J, O'Nunain S, et al. Coronary Vein Exit and Carbon Dioxide Insufflation to Facilitate Subxiphoid Epicardial Access for Ventricular Mapping and Ablation: First Experience. *JACC Clin Electrophysiol* 2017; 3(5): 514–521.
37. Killu AM, Ebrille E, Asirvatham SJ, et al. Percutaneous epicardial access for mapping and ablation is feasible in patients with prior cardiac surgery, including coronary bypass surgery. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2015; 8(1): 94–101.
38. Soejima K, Couper G, Cooper JM, et al. Subxiphoid surgical approach for epicardial catheter-based mapping and ablation in patients with prior cardiac surgery or difficult pericardial access. *Circulation* 2004; 110(10): 1197–1201.
39. Zipse MM, Edward JA, Zheng L, et al. Impact of epicardial adipose tissue and catheter ablation strategy on biophysical parameters and ablation lesion characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol* February 2020.
40. d'Ávila A, Neuzil P, Thiagalingam A, et al. Experimental efficacy of pericardial instillation of anti-inflammatory agents during percutaneous epicardial catheter ablation to prevent postprocedure pericarditis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18(11): 1178–1183.
41. Viles-Gonzalez JF, de Castro Miranda R, Scanavacca M, Sosa E, d'Ávila A. Acute and chronic effects of epicardial radiofrequency applications delivered on epicardial coronary arteries. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2011; 4(4): 526–531.
42. d'Ávila A, Gutierrez P, Scanavacca M, et al. Effects of radiofrequency pulses delivered in the vicinity of the coronary arteries: implications for nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25(10): 1488–1495.
43. Bai R, Patel D, Di Biase L, et al. Phrenic nerve injury after catheter ablation: should we worry about this complication? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17(9): 944–948.
44. Di Biase L, Burkhardt JD, Pelargonio G, et al. Prevention of phrenic nerve injury during epicardial ablation: comparison of methods for separating the phrenic nerve from the epicardial surface. *Heart Rhythm* 2009; 6(7): 957–961.
45. Koruth JS, Aryana A, Dukkkipati SR, et al. Unusual complications of percutaneous epicardial access and epicardial mapping and ablation of cardiac arrhythmias. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2011; 4(6): 882–888.
46. Tschabrunn CM, Haqqani HM, Zado ES, Marchlinski FE. Repeat percutaneous epicardial mapping and ablation of ventricular tachycardia: Safety and outcome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23(7): 744–749.