

# Nawracające częstoskurcze komorowe w przebiegu zawału NSTEMI utrzymujące się pomimo rewaskularyzacji i zastosowanej farmakoterapii

## Recurrent ventricular tachycardias in the course of NSTEMI infarction persisting despite revascularization and pharmacotherapy

Stefan Damian Samborski<sup>1</sup>,  
Jarosław Stachura<sup>1</sup>, Andrzej Wester<sup>1,2</sup>,  
Jacek Bednarek<sup>3</sup>, Janusz Prokopczuk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Polsko Amerykańskie Kliniki Serca

<sup>2</sup>Uniwersytet Opolski, Instytut medycyny,  
Zakład fizjologii

<sup>3</sup>Krakowski Szpital Specjalistyczny  
im. Jana Pawła II, Klinika Elektrokardiologii

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów

### Streszczenie

Prezentujemy pacjenta z nawracającymi niestabilnymi hemodynamicznie częstoskurczami komorowymi w okresie zawału mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST powikłanego niewydolnością krążenia. Komorowe zaburzenia rytmu utrzymywały się pomimo wdrożonej farmakoterapii przeciwniewydolnościowej, zastosowania amiodaronu i przeprowadzonej rewaskularyzacji. W związku z tym zastosowano niestandardową farmakoterapię oraz metody zabiegowe takie jak ablacja endowaskularna i implantacja kardiowertera-defibrylatora.

**Słowa kluczowe:** zawał mięśnia sercowego, niewydolność krążenia, częstoskurcz komorowy, ablacja, meksyletyna  
Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (5), 23–26

### ABSTRACT

We present a patient with recurrent hemodynamically unstable ventricular tachycardias in the period of myocardial infarction without ST segment elevation complicated by heart failure. Ventricular arrhythmias persisted despite intensive therapy of heart failure, the use of amiodarone and revascularization. Further management with patient including non-standard, available pharmacotherapy, invasive methods with endovascular ablation and cardioverter-defibrillator implantation have been discussed in detail.

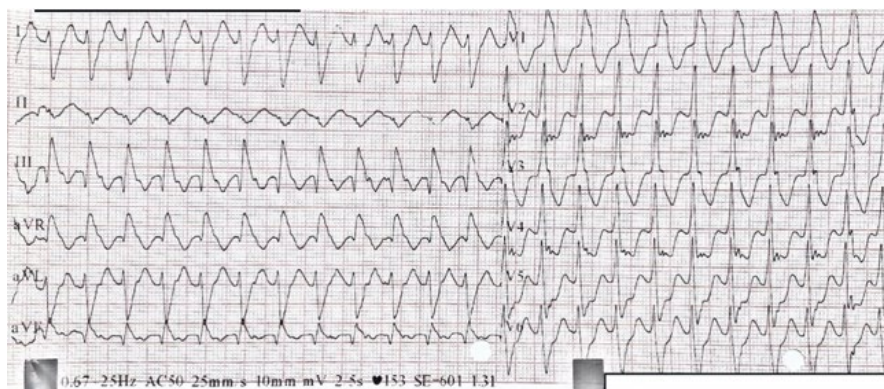
**Keywords:** myocardial infarction, cardiac failure, ventricular tachycardia, ablation, mexiletine  
Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (5), 23–26

### Wstęp

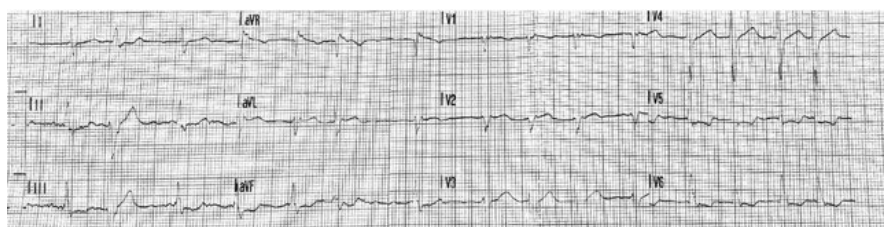
Z problemem arytmii okołozawałowych spotykamy się u około 6% hospitalizowanych chorych z ostrym zespołem wieńcowym [1]. Niemniej jednak sytuacją nieczęstą jest utrzymywanie się burzy elektrycznej po rewaskularyzacji oraz po zastosowaniu optymalnego leczenia farmakologicznego. Przedstawiamy pacjenta z nawracającymi częstoskurczami komorowymi z zawałem mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST pomimo przeprowadzonej rewaskularyzacji i po wyczerpaniu możliwości dostępnej farmakoterapii.

### Opis przypadku

Osiemdziesięcioletni chory został przywieziony do IV Oddziału Kardiologii Inwazyjnej Polsko-Amerykańskich Klinik Serca w Kędzierzynie Koźlu przez zespół pogotowia ratunkowego. Powodem interwencji były zgłaszane przez pacjenta około dwugodzinne bóle w klatce piersiowej i uczucie znacznego osłabienia. W wykonanym po przyjeździe do chorego EKG zarejestrowano częstoskurcz komorowy (VT, *ventricular tachycardia*) (ryc. 1). Lekarz karetki specjalistycznej podał dożylnie 10 oraz 150 mg amiodaronu, uzyskując przerwanie arytmii i powrót wydolnego rytmu serca. Pacjent był przewlekle leczony z powodu pozawałowej niewydolności krążenia, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu



Rycina 1. Częstoskurcz komorowy zarejestrowany przez zespół karetki



Rycina 2. EKG wykonane przy przyjęciu na oddział kardiologii

2, niedoczynności tarczycy i dodatkowo obciążony przebyłym udarem mózgu, aktualnie bez znaczących ubytków neurologicznych.

Przy przyjęciu do naszego ośrodka chory był w stanie ogólnym średnio-ciężkim, z uczuciem duszności spoczynkowej. W badaniu fizykalnym akcja serca była niemiarowa około 70/min, ciśnienie tętnicze 130/80 mmHg, obecne były cechy zastojów nad polami płucnymi (Killip 2). W badaniach laboratoryjnych markery martwicy miokardium były dodatnie oraz obniżony poziom sodu (128 mmol/l). Wartości morfotyczne krwi i stężenie potasu były prawidłowe, TSH podwyższone, przy prawidłowych wartościach FT3 oraz FT4. W EKG migotanie przedsionków z obniżeniami odcinka ST w I, II, V5-V6 (ryc. 2). W wykonanym w warunkach oddziału intensywnej opieki kardiologicznej badaniu echokardiograficznym stwierdzono istotnie upośledzoną funkcję skurczową lewej komory z frakcją wyrzutową 32%, umiarkowaną niedomykalność mitralną, akinezę segmentów podstawnych i środkowych ściany tylnobocznej oraz hipokinezę ściany dolnej i przegrody międzykomorowej.

Włączono typowe leczenie dla niewydolności krążenia stosując dożylnie wazodilatator (nitrogliceryna), furosemid w ciągłym wlewie dożylnym oraz uzupełniając niedobory sodu. Kontynuowano podaż amiodaronu. W leczeniu przeciwpłytkowym zastosowano kłopidogrel oraz kwas acetylosalicylowy. Ponadto chory otrzymał leczenie przeciwkrzepliwne w postaci heparyny drobnocząsteczkowej. Pomimo wstępnej stabilizacji stanu klinicznego, dobrej diurezy i ustąpienia stanu przedobrzękowego, u chorego wystąpił kilkakrotny nawrót częstoskurczu komorowego z koniecznością wykonania kardiowersji elektrycznej z powodu niestabilności hemodynamicznej.

W trybie pilnym pacjent został przekazany do pracowni hemodynamiki, gdzie uwidocznił krytyczną zmianę w prawej tętnicy wieńcowej ze zwolnionym przepływem kontrastu (ryc. 3), amputowaną przewlekle gałąź okalającą, tętnicę przednią zstępującą bez istotnych zmian oraz tętnicę pośrednią również bez istotnych hemodynamicznych zmian (ryc. 4 i 5). Podjęto decyzję o wykonaniu angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej z implantacją stentu antymitotycznego. Dobry efekt wykonanej angioplastyki przedstawia rycina 6. Podjęto również próbę udrożnienia przewlekle amputowanej gałęzi okalającej — nieskuteczną.

Chory w pierwszej dobie po angioplastyce był stabilny. Następnie wystąpił kilkakrotny epizod utrwalonego VT oporny na amiodaron (arytmia nawracająca pomimo dawki wysycającej i kontynuacji leczenia) i wymagający ponownej kardiowersji zewnętrznej. Po wykonanej kardiowersji przywrócono rytm zatokowy. Zdecydowano o zmianie leczenia na lignokainę we wlewie ciągłym, na którym chorego udało się ustabilizować.

Pomimo przeprowadzonej rewaskularyzacji w obrębie tętnicy dozawałowej w przebiegu dalszej hospitalizacji próby odstawienia lignokainy okazały się nieskuteczne. W kontrolnych badaniach laboratoryjnych bez istotnych odchyleń, w czwartej dobie nastąpiła normalizacja markerów nekrotycznych. Z uwagi na brak możliwości prowadzenia wspomnianej terapii antyarytmicznej w sposób przewlekły, zdecydowano o podjęciu próby ablacji ze wskazań życiowych.

Przed zabiegiem odstawiono lignokainę. Transortalnie wprowadzono do lewej komory elektrodę ablacyjną i wykonano mapping elektroanatomiczny systemem trójwymiarowym. W okolicy ściany tyl-



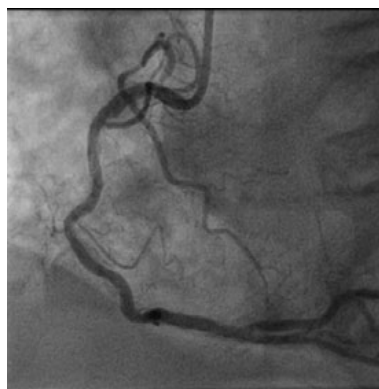
**Rycina 3.** Krytycznie zwężona prawa tętnica okalająca wypełniająca się z opóźnieniem wieńcowa



**Rycina 4.** Pień lewej tętnicy wieńcowej, tętnica przednia zstępująca oraz pośrodkowa bez istotnych hemodynamicznie zmian



**Rycina 5.** Przewlekle amputowana tętnica okalająca wypełniająca się z opóźnieniem przez własne krążenie oboczne

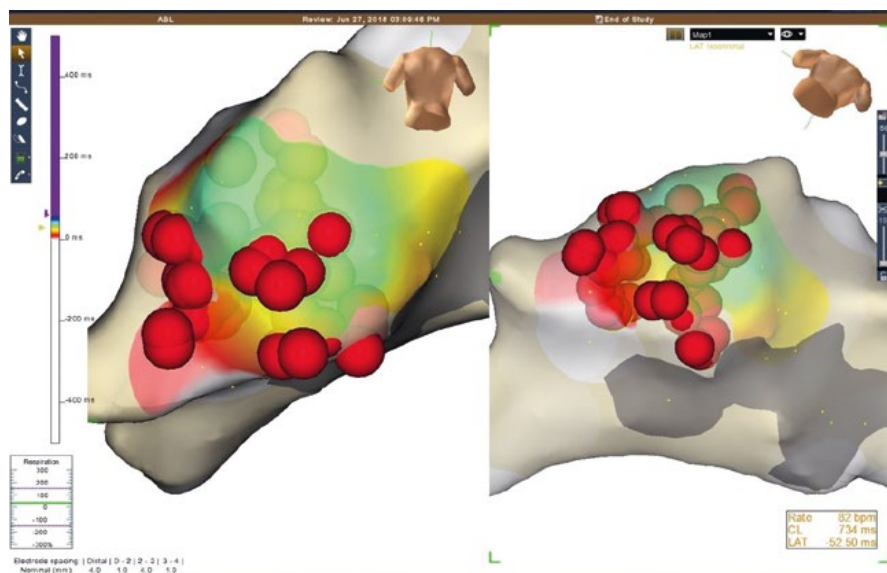


**Rycina 6.** Efekt angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej

no-dolnej zlokalizowano obszar blizny i poza nim obszar późnych potencjałów o silnej fragmentacji oraz potencjałów śróddiastolicznych. W tym miejscu wykonano dwadzieścia cztery aplikacje RF (ryc. 7). Po zabiegu częstoskurcz stał się nieindukowalny, pomimo użycia różnych protokołów.

Po wykonanej ablacji nie obserwowano nawrotów arytmii przez dwadzieścia cztery godziny. Niestety w kolejnej dobie wystąpił nawrót częstoskurczu, który ustąpił po ponownym włączeniu lignokainy. Kolejnej ablacji nie przeprowadzono, aby mięsień

sercowy uzyskać odpowiedni czas na wygojenie blizny poablacyjnej. Do leczenia wprowadzono doustną meksyletynę w dawce 2 x 200 mg sprowadzoną na import docelowy i tym sposobem uzyskano całkowite wygaszenie arytmii. Oprócz tego w farmakoterapii doustnej stosowano ramipril 5 mg, atorwastatynę 20 mg, eplenocard 50 mg, torasemid 5 mg, clopidogrel 75 mg, kwas acetylosalicylowy 75 mg, lewothyroxynę 75 ug, bisoprolol 2,5 x 2 mg i rivaroksaban 15 mg. W ciągu następnych dwóch tygodni nie obserwowano zaburzeń rytmu serca.



**Rycina 7.** Miejsca wykonanych aplikacji RF w czasie ablacji

Biorąc pod uwagę całokształt kliniczny, zagrożenie nagłym zgonem sercowym, oporną na standardowe leczenie arytmie i trudne do przewidzenia powodzenie leczenia antyarytmicznego, zdecydowano o implantacji kardiowertera-defibrylatora. Zabieg wykonano, wszczepiając kardiowerter defibrylator dwujamowy bez powikłań. Chorego po kontroli gojenia rany wypisano z wyżej wymienionym leczeniem do domu. Na kontroli kardiowertera-defibrylatora przeprowadzonej miesiąc po wypisie nie zarejestrowano nawrotów arytmii i odstawiono meksyletynę z zaleceniem kontroli co dwa tygodnie. W ciągu następnego miesiąca nie zarejestrowano epizodów arytmii komorowej.

## Omówienie

Zastosowane leczenie jest zgodne z wytycznymi ESC dotyczącymi postępowania z pacjentami z komorowymi zaburzeniami rytmu serca. Wykonanie koronarografii i następnie rewaskularyzacji w nawracającym częstoskurczu komorowym ma klasę wskazań IC. Miejsce amiodaronu w farmakoterapii VT jest dobrze udokumentowane (IC). Dodatkowo w opisywanym przypadku przeciwwskazane jest zastosowanie innych leków antyarytmicznych [2–4]. Po wyczerpaniu możliwości farmakoterapii dopuszcza się zastosowanie lignokainy w leczeniu nawracającego utrwalonego VT lub migotania komór nieodpowiadającego na beta-adrenolityki i amiodaron [5]. Przeprowadzoną w opisywanym przypadku ablację (zalecenie IIaC) uzasadnia fakt nieskuteczności farmakoterapii i pojawiających się okresowo licznych dodatkowych pobudzeń komorowych. Burza elektryczna może być wyzwalana przez przedwczesny skurcz komorowy (PVC, *premature ventricular contraction*) z uszkodzonego mięśnia sercowego [6–10]. Ablacja substratu arytmii wydaje się więc być uzasadnionym postępowaniem. Ponieważ lignokaina okazała się nie w pełni skuteczna, do leczenia włączono meksyletynę o podobnym mechanizmie działania co lignokaina (leki antyarytmiczne klasy IB), a którą można przyjmować doustnie w okresie oczekiwania na stabilizację efektu ablacji w pierwszych trzech miesiącach od jej wykonania. Z uwagi na wcześniejszy wywiad niewydolności krążenia, występowanie arytmii > 48 godzin od początku ostrego zespołu wieńcowego stało się wskazaniem do implantacji kardiowertera-defibrylatora przed upływem czterdziestu dni od zawału mięśnia sercowego (zalecenie IIb C).

## Piśmiennictwo

1. Priori S, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. Wytyczne ESC dotyczące postępowania u pacjentów z komorowymi zaburzeniami rytmu oraz zapobiegania nagłym zgonom sercowym w 2015 roku. *Kardiol Pol.* 2015; 73(10): 795–900, doi: [10.5603/kp.2015.0190](https://doi.org/10.5603/kp.2015.0190).

2. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines, European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death--executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J.* 2006; 27(17): 2099–2140, doi: [10.1093/eurheartj/ehl199](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl199), indexed in Pubmed: [16923744](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16923744/).
3. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med.* 2001; 345(20): 1473–1482, doi: [10.1056/NEJMra000650](https://doi.org/10.1056/NEJMra000650), indexed in Pubmed: [11794197](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11794197/).
4. Steg PhG, James SK, Atar D, et al. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012; 33(20): 2569–2619, doi: [10.1093/eurheartj/ehs215](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs215), indexed in Pubmed: [22922416](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22922416/).
5. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, et al. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med.* 2011; 39(1): 78–83, doi: [10.1097/CCM.0b013e3181fd6ad7](https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181fd6ad7), indexed in Pubmed: [20959785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20959785/).
6. Enjoi Y, Mizobuchi M, Muranishi H, et al. Catheter ablation of fatal ventricular tachyarrhythmias storm in acute coronary syndrome — role of Purkinje fiber network. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009; 26(3): 207–215, doi: [10.1007/s10840-009-9394-7](https://doi.org/10.1007/s10840-009-9394-7), indexed in Pubmed: [19387811](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19387811/).
7. Frankel DS, Mountantonakis SE, Robinson MR, et al. Ventricular tachycardia ablation remains treatment of last resort in structural heart disease: argument for earlier intervention. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011; 22(10): 1123–1128, doi: [10.1111/j.1540-8167.2011.02081.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2011.02081.x), indexed in Pubmed: [21539642](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21539642/).
8. Peichl P, Cihák R, Kozeluhová M, et al. Catheter ablation of arrhythmic storm triggered by monomorphic ectopic beats in patients with coronary artery disease. *J Interv Card Electrophysiol.* 2010; 27(1): 51–59, doi: [10.1007/s10840-009-9443-2](https://doi.org/10.1007/s10840-009-9443-2), indexed in Pubmed: [19937101](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19937101/).
9. Deneke T, Lemke B, Mügge A, et al. Catheter ablation of electrical storm in a collaborative hospital network. *Am J Cardiol.* 2011; 108(2): 233–239, doi: [10.1016/j.amjcard.2011.03.030](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.03.030), indexed in Pubmed: [21529742](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21529742/).
10. Deneke T, Shin Di, Lawo T, et al. Catheter ablation of electrical storm in a collaborative hospital network. *Am J Cardiol.* 2011; 108(2): 233–239, doi: [10.1016/j.amjcard.2011.03.030](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.03.030), indexed in Pubmed: [21529742](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21529742/).

### Autor do korespondencji:

Stefan Damian Samborski  
Polsko Amerykańskie Kliniki Serca,  
ul. Roosevelta 2  
47-200 Kędzierzyn Koźle  
tel.: 77 472 25 65  
e-mail: [stefansamborski@gmail.com](mailto:stefansamborski@gmail.com)