

# Dostęp epikardialny w trakcie zabiegu ablacji częstoskurczu komorowego u chorych z kardiomiopatią niedokrwienną — użyteczność i bezpieczeństwo metody

Epicardial approach during ablation of ventricular tachycardia in patients with ischaemic cardiomyopathy — utility and safety of the method

Piotr Buchta<sup>1,2</sup>, Arash Arya<sup>2</sup>, Gerhard Hindricks<sup>2</sup>, Christopher Piorkowski<sup>2</sup>,  
Lech Poloński<sup>1</sup>, Mariusz Gąsior<sup>1</sup>, Marian Zembala<sup>3</sup>

<sup>1</sup>III Klinika Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

<sup>2</sup>Heart Center Department of Electrophysiology, University of Leipzig, Niemcy

<sup>3</sup>Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

## WSTĘP

Wystąpienie częstoskurczów komorowych (VT) u pacjentów z organiczną chorobą serca jest czynnikiem istotnie obciążającym rokowanie, wpływającym na zwiększoną częstość występowania nagłych zgonów. Aktualnie stosowanymi sposobami leczenia VT, poza farmakoterapią, są: implantacja kardiowerterów-defibrylatorów (ICD) i ablacja prądem o wysokiej częstotliwości (RF). Urządzenia ICD pozwalają uratować życie pacjenta, gdy wystąpi niestabilny hemodynamicznie częstoskurcz lub migotanie komór, lecz redukują komfort życia i nie są metodą leczenia choroby podstawowej [1]. Ponadto występowanie epizodów VT zwiększa ryzyko zgonu i rozwoju niewydolności serca, nawet mimo prawidłowego działania ICD [2]. Jedną z zalecanych metod leczenia uzupełniającego do terapii ICD u chorych z utrwalonymi VT, zwłaszcza opornymi na farmakoterapię, jest zabieg ablacji. Metoda ta stale zyskuje na znaczeniu [3–5]. Część pacjentów z VT wymaga ablacji z dostępu epikardialnego, który jest szczególnie utrudniony po wcześniejszych zabiegach kardiologicznych. Blisko co trzeci chory ze stwierdzonym VT to pacjent poddany w przeszłości zabiegowi pomostowania aortalno-wieńcowego [6].

Najczęstszym mechanizmem odpowiedzialnym za wystąpienie monomorficznych VT jest krążenie fali pobudzenia w mechanizmie reentry. Do powstania i podtrzymania potrzebują substratu w postaci obszarów uszkodzonego mięśnia, przerośniętego tkanką włóknistą, charakteryzujących się zwolnionym przewodzeniem (*slow conduction area*), odpowiedzialnych za powstanie tzw. cieśni, czyli połączenia przechodzącego przez bliznę, mającego w miejscu wejścia (*entrance*) i wyjścia (*exit*) impulsu kontakt z prawidłowym mięśniem sercowym [1, 4].

## MAPOWANIE VT I MOŻLIWE STRATEGIE ZABIEGU ABLACJI

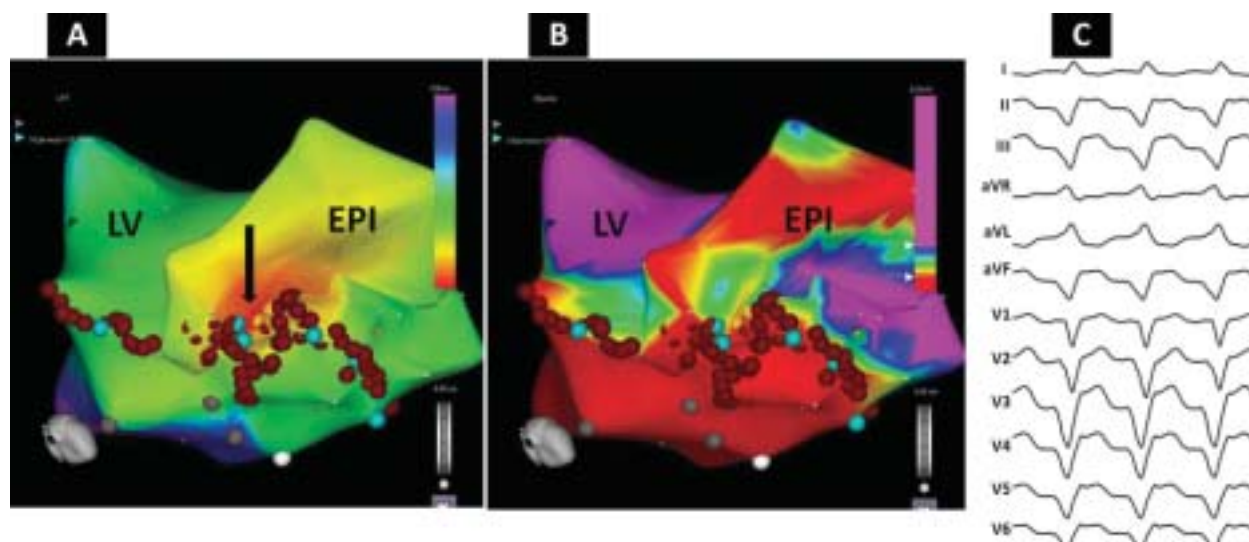
Strategia zabiegu ablacji VT polega na znalezieniu obszarów o zwolnionym przewodzeniu i miejsc wyjścia pobudzenia z takiej strefy oraz ablacji odcinka cieśni w pobliżu wyjścia na zdrowe miokardium. Bardzo przydatnym narzędziem w trakcie ich poszukiwania są systemy umożliwiające mapowanie elektroanatomiczne. Ich zaletą jest możliwość trójwymiarowego przedstawienia anatomicznego kształtu komory serca w powiązaniu z mapami aktywacji lub potencjałowymi analizowanymi obszarów (ryc. 1). Mapy aktywacji przedsta-

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Piotr Buchta, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. M.C. Skłodowskiej 9, 41–800 Zabrze, e-mail: piotr.buchta@gmail.com

Praca wpłynęła: 05.12.2010 r. Zaakceptowana do druku: 12.10.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



**Rycina 1.** Mapy aktywacji (A) i bipolarna, amplitudy potencjałów (mapa substratu) (B) lewej komory wykonane endokardialnie (LV) oraz z dostępu epikardialnego (EPI) wraz z 12-odprowadzeniowym EKG mapowanego częstoskurczu (C). Strzałką zaznaczono miejsce najwcześniejszej aktywacji (strona lewa). Mapa substratu z ustalonymi granicami (*border zone*) między 0,51 i 1,5 mV (strona prawa). Kolorem niebieskim oznaczono izolowane, różowym — pofragmentowane potencjały. Czerwone punkty oznaczają miejsca aplikacji prądu o wysokiej częstotliwości (RF), żółte — miejsca o najwcześniejszej aktywacji, w których w trakcie ablacji doszło do przerwania częstoskurczu. Widoczna linia aplikacji RF na pograniczu blizny. Projektacja skośna przednia/prawa/kaudalna

wiają czas lokalnej aktywacji w miejscu położenia elektrody względem wybranego odniesienia (np. elektrody umiejscowionej w prawej komorze czy zespole QRS). Warunkiem niezbędnym do przeprowadzenia mapowania aktywacyjnego jest stabilność hemodynamiczna VT. Znajomość mechanizmu reentry jako czynnika podtrzymującego VT pozwoliła zastosować w przypadku częstoskurczów niemapowalnych strategię polegającą na modyfikacji substratu powodującego arytmie [1, 7, 8]. W pierwszym etapie tworzy się mapę potencjałową w celu zidentyfikowania blizny i ewentualnych cieśni. Odnośnie do wyboru dalszej, optymalnej strategii postępowania istnieją rozbieżności. Celem ablacji mogą być miejsca, w których w trakcie mapowania stymulacyjnego (*pacemapping*) morfologia wystymulowanych wzdłuż granicy blizny zespołów QRS jest podobna bądź identyczna z morfologią klinicznego VT z długim odstępem między artefaktem stymulacji a początkiem zespołu QRS ( $> 40$  ms) [2]; cieśń charakteryzuje się zachowanymi potencjałami między obszarami blizny, izolowanymi czy bardzo późnymi potencjałami [1, 2, 7–9]. Inna koncepcja zakłada aplikacje liniowych zmian na pograniczu blizny [9].

#### WSKAZANIA DO ABLACJI Z DOSTĘPU EPIKARDIALNEGO

W przypadku VT związanych z blizną w strukturalnej chorobie serca brak możliwości identyfikacji położenia cieśni reentry podczas mapowania endokardium może świadczyć o jej położeniu epikardialnym lub wewnątrz ściany serca [10–12].

Również brak możliwości przerwania VT w miejscu najwcześniejszej aktywacji endokardialnej może sugerować epikardialne wyjście pobudzenia [4]. Według danych z piśmiennictwa blisko co piąty chory z VT może wymagać mapowania, a co siódmy przeprowadzenia ablacji z dostępu epikardialnego. Największa częstość jego stosowania dotyczy pacjentów z VT w przebiegu arytmogenicznej kardiomiopatii prawej komory, choroby Chagasa i kardiomiopatii rozstrzeniowej [13–15]. W porównaniu z chorymi z kardiomiopatią niedokrwienną grupy te charakteryzuje mniejszy odsetek skutecznych ablacji z dostępu endokardialnego wynikających z odmiennego rozkładu ognisk arytmogennych w tych jednostkach chorobowych [16]. Również u pacjentów po wcześniejszej ablacji endokardialnej VT stwierdzano wysoką, 60-procentową częstość występowania substratu położonego epikardialnie [15]. Spośród chorych z VT leczonych ablacją z dostępu epikardialnego ok. 16% stanowią osoby z kardiomiopatią niedokrwienną [14]. Szacuje się, że wśród chorych po zawale serca z VT ok. 10–30% przypadków wymaga tego dostępu w trakcie zabiegu [4, 13]. Zastosowanie dostępu epikardialnego należy rozważyć u pacjentów z zakrzepem w lewej komorze czy po zabiegach implantacji sztucznych zastawek — aortalnej i/lub mitralnej [4, 8, 17].

Berruezo i wsp. [18] zaproponowali kryteria elektrokardiograficzne rozpoznania VT z wyjściem epikardialnym: wystąpienie pseudo fali delta o czasie trwania  $\geq 34$  ms, czas wystąpienia ujemnego zwrotu w odprowadzeniu  $V_2 \geq 85$  ms (odcinka od początku zespołu QRS lub potencjału stymulacji

do szczytu załamka R w odprowadzeniu  $V_2$ , *intrinsicoid deflection time*), czas trwania najkrótszego zespołu RS w którymkolwiek z odprowadzeń przedsercowych  $\geq 121$  ms oraz poszerzony zespół QRS [4, 19]. Jednak nie zawsze morfologia zespołów QRS w 12-odprowadzeniowym EKG pozwala na jednoznaczne i pewne stwierdzenie, że przerwanie fali reentry będzie wymagało dostępu epikardialnego. Z podobnymi wątpliwościami można się również spotkać u chorych z implantowanym ICD, u których VT jest przerywane przed zapisaniem EKG pozwalającym na analizę morfologii zespołów QRS, w związku z czym morfologia spontanicznych, klinicznych VT pozostaje nieznana [2].

### SKUTECZNOŚĆ ZABIEGÓW ABLACJI VT

Skuteczność zabiegów ablacji VT (definiowana jako przerwanie VT i brak możliwości jego wyindukowania) w obserwacji odległej ocenia się na 44–85% [5, 14, 15, 18]. Według Sachera i wsp. [20] u pacjentów bez strukturalnej choroby serca wynosi ona 83%, a u osób z kardiomiopatią niedokrwienną 65%. Wykonanie ablacji substratu arytmii VT u chorych po zawale zmniejsza w obserwacji odległej ( $22,5 \pm 5,5$  miesiąca) liczbę wyładowań ICD ponad 3-krotnie (31% v. 9%) [21]. U chorych z utrzymującym się VT i obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory dodatkowe zastosowanie dostępu epikardialnego może zwiększyć skuteczność ablacji do ok. 80–85% [5, 18].

Należy pamiętać, że ze względu na uwarunkowania anatomiczne, m.in. grubość mięśniówki komór, wykonanie aplikacji RF jedynie z dostępu endokardialnego, zwłaszcza przy położeniu obwodu reentry głęboko w warstwach podśierdziowych lub epikardialnie, może okazać się niewystarczające do pełnej penetracji zmiany przez ścianę, uniemożliwiając przerwanie częstoskurczu [5, 13, 14, 16, 20]. Zwiększenie głębokości zmiany, a tym samym skuteczność zabiegu można poprawić, stosując elektrody z chłodzoną końcówką [2]. Jest kwestią dyskusyjną, czy zastosowanie tych elektrod, w systemie otwartym, wobec ciągłego wypływania płynu chłodzącego, nie ogranicza możliwości ich zastosowania w trakcie ablacji z dostępu epikardialnego, ze względu na jego gromadzenie się w worku osierdziowym. Nie wydaje się to jednak być przeszkodą, pod warunkiem pamiętania o konieczności regularnego odsysania płynu w trakcie zabiegu przez założoną koszulkę naczyniową.

### BEZPIECZEŃSTWO DOSTĘPU EPIKARDIALNEGO

Kluczowym zagadnieniem, zwłaszcza wobec rosnącej grupy pacjentów po wcześniejszych zabiegach chirurgicznych czy z chorobami współtowarzyszącymi obciążającymi rokowanie, jest bezpieczeństwo dostępu epikardialnego. Mapowanie i ablacja epikardialna jest możliwa w trakcie zabiegów kardiochirurgicznych, torakoskopii, z dostępu przez żyły serca lub nakłucia podmostkowego [6, 8, 12, 14, 22]. Dostęp chi-

rgiczny ma jednak pewne ograniczenia — wymaga reżimu sali operacyjnej i bez wątpienia jest najbardziej inwazyjny. Jest jednak preferowany szczególnie u osób po wcześniejszych zabiegach operacyjnych, implantacji epikardialnych elektrod ICD czy przebyłym zapaleniu osierdza wobec możliwej obecności zrostów, zwłaszcza na ścianie przedniej serca, w miejscu wcześniejszego otwarcia worka osierdziowego [6, 14, 22]. Z kolei zabieg torakoskopowy często nie pozwala uzyskać stabilnego położenia elektrody ablacyjnej [13]. Dostęp przez żyły serca jest ograniczony ich przebiegiem, co utrudnia również skuteczne aplikacje RF. W praktyce może być zastosowany w przypadku VT pochodzących z drogi odpływu lewej komory [4, 11, 23]. Dostęp z nakłucia podmostkowego jest mniej inwazyjny niż zabieg chirurgiczny. Stanowi metodę z wyboru u chorych ze stwierdzonym zakrzepem w jamach serca lub po zabiegach implantacji sztucznych zastawek mechanicznych aortalnych lub mitralnych, u których bezpieczne przeprowadzenie zabiegu wewnątrzsercowo może być utrudnione czy wręcz niemożliwe. Zastosowanie u nich dostępu epikardialnego i elektrody ablacyjnej z chłodzoną końcówką może pozwolić na osiągnięcie pełnego sukcesu terapeutycznego [4, 8, 17]. Techniki wykonania dostępu szczegółowo opisali inni autorzy [4, 13, 24]. Dostęp epikardialny umożliwia mapowanie prawie całej powierzchni nasierdza, często o większej dokładności niż z dostępu endokardialnego ze względu na brak mięśni brodawkowatych i strun zastawek oraz większą stabilność elektrody w trakcie skurczu komory dzięki przyleganiu blaszek osierdza [13]. Brak przepływającej krwi powoduje szybsze narastanie temperatury elektrody ablacyjnej (zwłaszcza w przypadku elektrod niechłodzonych), również w trakcie aplikacji o zmniejszonej mocy, ograniczając jednak potencjalny obszar zmiany. Jednocześnie, wobec braku ryzyka zakrzepu, można pokusić się o użycie wyższej temperatury końcówki elektrody w porównaniu z ablacjami wewnątrzsercowymi [4, 11]. Zasady analizy uzyskanych epikardialnie map aktywacji i potencjałowych są analogiczne jak endokardialne. Należy jednak pamiętać o możliwości występowania, zwłaszcza w obszarach przebiegu naczyń wieńcowych, tkanki tłuszczowej wpływającej na jakość uzyskiwanych sygnałów [5, 11, 15].

Według danych z piśmiennictwa, dostęp z przeskórne-go nakłucia podmostkowego wiąże się z kilkuprocentowym ryzykiem wystąpienia poważnych powikłań (tab. 1) pod postacią istotnego krwawienia do worka osierdziowego (związanego m.in. z nakłuciem prawej komory, zwłaszcza u chorych otrzymujących wlew heparyny w trakcie zabiegu) czy możliwości wystąpienia zwężeń w tętnicach wieńcowych po bliskich aplikacjach RF. W obserwacji odległej odnotowywano zapalenie osierdza, wystąpienie późnej tamponady i okluzji tętnicy wieńcowej, jednak częstość występowania tych powikłań nie przekraczała z reguły 2%. Jedynie w badaniu Schmidta i wsp. [15] rozpoznano pozabiegowe zapalenie osierdza u 11% chorych. Podkreślano jednak niewystarcza-

**Tabela 1.** Występowanie powikłań związanych z zastosowaniem dostępu epikardialnego w czasie zabiegu/wczesnym okresie po zabiegu i w obserwacji odległej. W nawiasach podano odpowiadające pozycje piśmiennictwa

Powikłania okołozabiegowe	Częstość występowania	Późne	Częstość występowania
Krwawienie do worka osierdziowego	4,5–10% [13, 14, 25]	Krwawienie do worka osierdziowego	0,6% [14]
Zapalenie osierdzia	11% [15]	Zapalenie osierdzia	0,6% [14] 2% [25]
Uszkodzenie naczyń wieńcowych	0,6% [14]	Zawał serca	0,6% [14]
— stenoza/okluzja	Sporadycznie [4, 13]		
— perforacja	< 1% [13, 26]		
Uszkodzenie nerwu przeponowego	Sporadycznie [4, 5, 11]		
Nakłucie opłucnej	0,6% [14]		
Nakłucie wątroby	3% [15]		
Krwawienie do jamy otrzewnowej	Sporadycznie [13]		
Zgon	3% [15]		

jące stosowanie środków przeciwzapalnych. Ponadto pozostawienie w worku osierdziowym na okres minimalnie 12 godzin cewników typu *pigtail* mogło wpłynąć na uzyskany wynik [25]. Według Sachera i wsp. [14] w dłuższym, blisko 2-letnim okresie obserwacji nie stwierdzono ani jednego zaciśniętego zapalenia osierdzia po zabiegu [14]. Przypadkowe nakłucie prawej komory, żył ścian serca czy opłucnej występujące u blisko 10% chorych w większości przypadków nie wiąże się z istotnymi powikłaniami [13, 14, 25]. W przypadku podejrzenia konieczności mapowania i ablacji epikardialnej lepiej przeprowadzić je jako pierwsze, przed wykonaniem mapowania endokardialnego lewej komory związanego z koniecznością podawania heparyny [4, 5, 11]. Do wyjątkowo rzadkich powikłań zalicza się m.in. nakłucie wątroby, zwłaszcza u chorych z prawokomorową niewydolnością serca i jej zastoinowym powiększeniem [15]. Możliwe jest również uszkodzenie naczyń wieńcowych (< 1%) [4, 8, 13, 14, 26], jednak ich średnica na ścianie dolnej i koniuszku serca jest z reguły niewielka, nie wpływając istotnie na dalszy przebieg kliniczny [13, 15]. W celu zmniejszenia ryzyka powikłań w części ośrodków wykonuje się koronarografię w celu oceny przebiegu naczyń wieńcowych. Przed aplikacją RF w miejscach potencjalnego przebiegu nerwu przeponowego należy wykonać mapowanie jego położenia poprzez stymulację, aby uniknąć jego uszkodzenia [4, 5, 11].

Dotychczasowe badania poświęcone wykorzystaniu dostępu epikardialnego z nakłucia podmostkowego, zwłaszcza u chorych po zabiegach kardiologicznych, ograniczają się do kazuistyki lub analiz obejmujących małe grupy pacjentów. Sosa i wsp. [6] wykazali, że dostęp ten może u nich być przede wszystkim wykorzystany w celu mapowania segmentów dolno-bocznych i koniuszka serca. W przypadkach tych nakłucie podmostkowe wykonywano, kierując się na ścianę dolną lewej komory.

## PODSUMOWANIE

Mimo większej trudności zabiegu i zwiększonego ryzyka powikłań związanych z nakłuciem worka osierdziowego u części chorych przeprowadzenie ablacji z tego dostępu jest konieczne dla przerwania VT. Stwierdzana częstość występowania powikłań wydaje się do zaakceptowania, zwłaszcza u pacjentów z nawracającym czy ustawicznym VT opornym na farmakoterapię, wobec braku innej alternatywnej metody leczenia. Dlatego przy braku możliwości uzyskania w trakcie ablacji wystarczającej głębokości zmiany, po analizie ryzyka wystąpienia potencjalnych przeszkód z nimi związanych, można rozważyć mapowanie i ablację z dostępu epikardialnego, szczególnie w przypadku VT pochodzącego z segmentów dolno-bocznych i koniuszka serca. Jednak dostęp epikardialny z nakłucia podmostkowego u chorych po wcześniejszych operacjach kardiologicznych wydaje się zastrzeżony dla ośrodków z zapleczem kardiologicznym umożliwiającym szybką konwersję zabiegu w przypadku wystąpienia powikłań.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

- Haggani HM, Marchlinski FE. Electrophysiologic substrate underlying postinfarction ventricular tachycardia: characterization and role in catheter ablation. *Heart Rhythm*, 2009; 6: S70–S76.
- 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: 2773–2782.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. 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: 2099–2140.
4. Tedrow U, Stevenson WG. Strategies for epicardial mapping and ablation of ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2009; 20: 710–713.
  5. Cesario DA, Vaseghi M, Boyle NG et al. Value of high-density endocardial and epicardial mapping for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*, 2006; 3: 1–10.
  6. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Ramires JAF. Nonsurgical transthoracic epicardial approach in patients with ventricular tachycardia and previous cardiac surgery. *J Intern Card Electrophysiol*, 2004; 10: 281–288.
  7. Arya A. Electrical and anatomical mapping of different pathologies: ischemic, dilated and hypertrophic cardiomyopathies. In: Shenasa M, Hindricks G, Borggrefe M, Breithardt G eds. *Cardiac Mapping*. 3<sup>rd</sup> Ed. Willy-Blackwell, London, 2009: 376–384.
  8. Arruda M, Fahmy T, Armaganijan L, Di Base L, Patel D, Natale A. Endocardial and epicardial mapping and catheter ablation of post myocardial infarction ventricular tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*, 2010; 28: 137–145.
  9. Nakahara S, Tung R, Ramirez RJ et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 2355–2365.
  10. Yamada T, Mc Elderry HT, Doppalapudi H, Kay GN. Focal ventricular tachycardia arising from epicardia Cruz of the heart after a remote interior myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2009; 20: 944–945.
  11. Zei PC, Stevenson WG. Epicardial catheter mapping and ablation of ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*, 2006; 3: 360–363.
  12. Maury P, Leobon B, Duparc A, Delay M, Galinier M. Epicardial catheter ablation of ventricular tachycardia using surgical subxyphoid approach. *Europace*, 2007; 9: 212–215.
  13. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A. Transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia. *Curr Cardiol Reports*, 2001; 3: 451–458.
  14. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation. A multicenter safety study. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 2366–2372.
  15. Schmidt B, Chun KRJ, Baensch D et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation: epicardial substrate or inappropriate endocardial ablation? *Heart Rhythm*, 2010; 7: 1746–1752.
  16. Hsia HH. Epicardial ventricular tachycardia ablation. An evolution of needs. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 2373–2375.
  17. Anh DJ, Hsia HH, Reitz B, Zei P. Epicardial ablation of postinfarction ventricular tachycardia with an externally irrigated catheter in a patient with mechanic aortic and mitral valves. *Heart Rhythm*, 2007; 4: 651–654.
  18. Berruezo A, Mont L, Nava S, Chueca E, Bartholomay E, Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*, 2004; 109: 1842–1847.
  19. Haqqani HM, Morton JB, Kalman J. Using the 12-lead ECG to localize the origin of atrial and ventricular tachycardias: part 2 — ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2009; 20: 825–832.
  20. Sacher F, Tedrow UB, Field ME et al. Ventricular tachycardia ablation: evolution of patients and procedures over 8 years. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2008; 1: 153–161.
  21. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med*, 2007; 357: 2657–2665.
  22. Michowitz Y, Mathuria N, Tung R et al. Hybrid procedures for epicardial catheter ablation of ventricular tachycardia: value of surgical access. *Heart Rhythm*, 2010; 7: 1635–1643.
  23. Wright M, Hocini M, Ho SY, Haissaguerre M. Epicardial ablation of left ventricular outflow tract tachycardia via the coronary sinus. *Heart Rhythm*, 2009; 6: 290–291.
  24. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Pilleggi F. A New technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1996; 7: 531–536.
  25. Koruth JS, d'Avila A. Management of hemopericardium related to percutaneous epicardial access, mapping, and ablation. *Heart Rhythm*, 2011; 8: 1652–1657.
  26. Hsieh C, Ross D. Case of coronary perforation with epicardial access for ablation of ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*, 2011; 8: 318–321.