

Endo- czy epikardialnie? Którędy dotrzeć do substratu arytmii?

prof. dr hab. n. med. Łukasz Szumowski, lek. Andrzej Hasiec, prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak

Instytut Kardiologii, Warszawa



Częstoskurcz komorowy (VT) u osób z organiczną chorobą serca jest czynnikiem istotnie obciążającym rokowanie; wiąże się ze wzrostem częstości występowania nagłych zgonów sercowych. U chorych z utrwalonymi VT, szczególnie opornych na farmakoterapię, ablacja jest jedną z zalecanych (koniecznych) metod leczenia uzupełniającego do terapii z zastosowaniem implantowanego kardiowertera-defibrylatora (ICD) [1–3]. Niejednokrotnie jest jedynym, jak to opisują Koledzy, rozwiązaniem u pacjentów z „burzą elektryczną”. U osób po zawale serca częstym mechanizmem odpowiedzialnym za wystąpienie długotrwałych, monomorficznych VT jest mechanizm makro-, rzadziej mikroreentry. Makroreentry może powstać w następstwie krążenia fali pobudzenia wokół rozległej blizny (w kręgu), poprzez strefę zwolnionego przewodzenia między bliznami (*slow conduction area*) lub poprzez cieśń, np. między blizną a pierścieniem mitralnym. O morfologii VT decyduje miejsce wyjścia (*exit*) fali krążącego po-

budzenia. Współistnienie powyższych postaci podłoża prowadzi do występowania więcej niż jednej postaci makro-VT. W 12-odprowadzeniowym badaniu holterowskim lub w czasie badania elektrofizjologicznego można uchwycić przejście jednego częstoskurczu w drugi lub kolejny [4, 5]. W zależności od etiologii liczba pacjentów, u których obszar „zawiazania arytmii” dla VT jest zlokalizowany epikardialnie, waha się od kilkunastu do kilkudziesięciu procent. Zastosowanie dostępu epikardialnego u chorych z utrzymującym się VT i obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory pozwala uzyskać ok. 80–85-procentową skuteczność ablacji w obserwacji odległej, zwiększając ją w porównaniu z ablacją przeprowadzoną tylko z dostępu endokardialnego [6]. W przypadku VT związanych z blizną w strukturalnej chorobie serca brak możliwo-

ści identyfikacji położenia cieśni reentry podczas mapowania endokardium może świadczyć o jej położeniu epikardialnym [7]. Również brak możliwości przerwania VT w miejscu najwcześniejszej aktywacji endokardialnej może sugerować epikardialne wyjście fali pobudzenia. Niezadowalający efekt ablacji endokardialnej (nawroty VT) również może decydować o ponownym zabiegu już z wykorzystaniem dostępu epikardialnego. Wtedy endo- i epikardialne mapowanie elektroanatomiczne może być kluczem do sukcesu. Opisany sposób postępowania jest przyjęty, gdyż bardzo rzadko ten problem można rozwiąć, śledząc jedynie EKG. Morfologia zespołów QRS mówi tylko o miejscu wyjścia fali aktywacji w obszar „zdrowego” mięśnia. Jak dotąd EKG nie pozwala na dokładne zlokalizowanie miejsca krytycznego dla skutecznej ablacji, służy temu badanie elektrofizjologiczne. Z tego względu umiejętność wykonania zabiegu nie tylko poprzez dostęp endokardialny (przeżętniczy, przeżyłny), ale także epikardialny może się okazać niezbędna. Ze względu na uwarunkowania anatomiczne czy grubość mięśnia komór wykonanie aplikacji RF jedynie z dostępu endokardialnego (zwłaszcza przy położeniu obwodu reentry głęboko w mięśniu lub epikardialnie) może nie wystarczyć do pełnej penetracji aplikacji przez ścianę [8–14], nawet przy zastosowaniu elektrody z chłodzoną końcówką [15, 16]. Jednak czasem inny dostęp endokardialny (poprzez nakłucie przegrody międzyprzedsionkowej lub z zatoki wieńcowej), a nie zastosowanie dostępu epikardialnego decyduje o skutecznej ablacji. W Instytucie Kardiologii od 2002 r. w szczególnych wypadkach wykonuje się połączony mapping endo- i epikardialny (15 przypadków), który w ostatecznych przypadkach ułatwia podjęcie decyzji dotyczącej wykonania ablacji od strony endo- czy epikardium. Ostatecznie nie zawsze skuteczny wynik ablacji osiąga się, zmieniając metodę na epikardialną, ale poprzez zmianę dojścia endokardialnego (np. z dojścia transaortalnego na dojście z nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej). Inną metodą stosowaną w Pracowni Elektrofizjologii Instytutu Kardiologii jest dojście do źródła arytmii komorowej z dostępu przez zatokę wieńcową [17, 18]. Pozawałowe VT w mechanizmie makroreentry (np. wokół blizny) jest usuwane zazwyczaj metodą endokardialną, a VT usuwany metodą epikardialną zwykle powstaje w mechanizmie reentry w następ-

stwie choroby Chagasa wywołanej świdrowcem *Trypanosoma Cruzi*, rzadziej zawału czy zapalenia. Polimorficzne VT wyzwalane z trigeru wskazuje natomiast, że to metoda endokardialna będzie skuteczna, gdyż zazwyczaj częstoskurcz jest wyzwalany z uszkodzonej sieci włókien Purkiniego. Oczywiście, VT z krążącej fali w obrębie uszkodzonych odnóg w następstwie rozległego zawału, wady aortalnej lub kardiomiopatii rozstrzeniowej (częstoskurcz odnogowy) lub wiązek lewej odnogi (częstoskurcz wiązkowy) również usuwa się z dostępu endokardialnego.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. 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.
2. Tedrow U, Stevenson WG. Strategies for epicardial mapping and ablation of ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2009; 20: 710–713.
3. 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.
4. Tedrow U, Stevenson WG. Strategies for epicardial mapping and ablation of ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2009; 20: 710–713.
5. Haggani HM, Marchlinski FE. Electrophysiologic substrate underlying postinfarction ventricular tachycardia: characterization and role in catheter ablation. *Heart Rhythm*, 2009; 6: S70–S76.
6. 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.
7. Zei PC, Stevenson WG. Epicardial catheter mapping and ablation of ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*, 2006; 3: 360–363.
8. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation. A multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 2366–2372.
9. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A. Transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia. *Curr Cardiol Reports*, 2001; 3: 451–458.
10. Zei PC, Stevenson WG. Epicardial catheter mapping and ablation of ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*, 2006; 3: 360–363.
11. Tedrow U, Stevenson WG. Strategies for epicardial mapping and ablation of ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2009; 20: 710–713.
12. 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.
13. 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.
14. Hsia HH. Epicardial ventricular tachycardia ablation. An evolution of needs. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 2373–2375.
15. 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.
16. Anh DJ, Hsia HH, Reitz B, Zei P. Epicardial ablation of postinfarction ventricular tachycardia with an externally irrigated catheter in a patient with mechanical aortic and mitral valves. *Heart Rhythm*, 2007; 4: 651–654.
17. Szumowski L, Derejko P, Urbanek P et al. Endocardial and epicardial mapping during RF ablation of left ventricular ectopy. *Kardiologia Pol*, 2004; 61: 500–504.
18. Derejko P, Orczykowski M, Szumowski LJ, Walczak F. Recurrence of RVOT PVCs with a marked shift of its exit point. Gradual elimination of arrhythmogenic focus by multisite approach. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2010 [Epub ahead of print].