

# Ablacja ustawicznego częstoskurczu komorowego prądem o wysokiej częstotliwości z dostępu epikardialnego u chorego po zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego

Ablation of incessant ventricular tachycardia with the use of epicardial approach in a patient after CABG — a case report

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

<sup>1</sup>Department of Electrophysiology, University of Leipzig, Heart Center, Leipzig, Niemcy

<sup>2</sup>III Klinika Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

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

## Abstract

Percutaneous epicardial catheter ablation of ventricular tachycardia (VT) is used when ablation by a conventional endocardial access has been unsuccessful. In patients after cardiac surgery operations, due to high risk, an open chest approach for ablation is usually used. We report a case of 66 year-old man after bypass surgery operation admitted to the hospital with incessant VT, which was successfully ablated from the epicardial aspect achieved by subxyphoidal approach.

**Key words:** ventricular tachycardia, ablation, epicardial approach

Kardiol Pol 2011; 69, 2: 191–194

## WSTĘP

Częstoskurcze komorowe (VT) u osób z organiczną chorobą serca są czynnikiem istotnie obciążającym rokowanie, wiążąc się ze wzrostem częstości występowania nagłych zgonów. U chorych z utrwalonymi VT, szczególnie opornymi na farmakoterapię, ablacja jest jedną z zalecanych metod leczenia uzupełniającego do terapii z zastosowaniem implantowanego kardiowertera-defibrylatora (ICD), o stale rosnącym znaczeniu [1–3].

## OPIS PRZYPADKU

Chory w wieku 66 lat z rozpoznaną kardiomiopatią niedokrwienną został przekazany do Herzzentrum Leipzig ze szpitala rejonowego z powodu wielokrotnych terapii ATP i wyso-

koenergetycznych wylądowań ICD, wywołanych ustawicznym VT. Przy przyjęciu chory zgłaszał występujące od 3 dni dolegliwości bólowe o typie ucisku, zlokalizowane w lewej połowie klatki piersiowej, z towarzyszącym ograniczeniem tolerancji wysiłku (w skali *Canadian Cardiovascular Society* — CCS 2). Stosowane leczenie antyarytmiczne (amiodaron, lidokaina, ajmalina) nie przyniosło stabilizacji rytmu.

W wywiadzie zanotowano: chorobę wieńcową i stan po operacji pomostowania aortalno-wieńcowego w 2002 r. (pomosty żyłne Ao–OM2, Ao–D1 i tętniczy LIMA–LAD); stan po zawale ściany tylnej i implantacji stentu powlekanego lekiem (DES) w zakresie gałęzi okalającej (Cx); stan po implantacji ICD (02.2004) oraz jego późniejszej wymianie (03.2008); stan po 2-krotnej ablacji częstoskurczów komorowych (12.2007

## Adres do korespondencji:

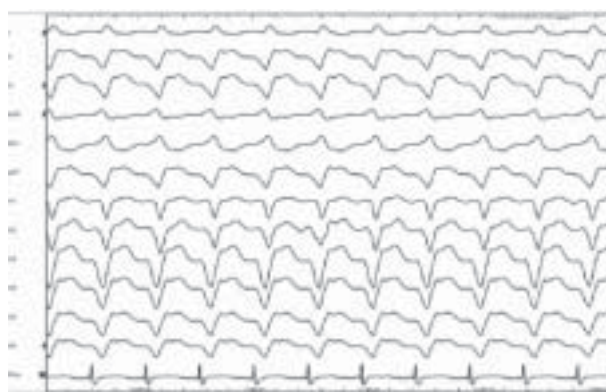
dr n. med. Piotr Buchta, III Klinika Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze, e-mail: piotr.buchta@gmail.com

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

i 04.2009); blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB); obecność czynników ryzyka rozwoju choroby wieńcowej: cukrzyca typu 2, nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii, nikotynizmu, otyłości oraz obciążający wywiad rodzinny w kierunku choroby wieńcowej.

W badaniu przedmiotowym, poza tachykardią o częstotści 120/min i otyłością (BMI 33,8 kg/m<sup>2</sup>), nie stwierdzono odchyleń od stanu prawidłowego. W badaniach laboratoryjnych zaobserwowano podwyższone stężenie glukozy (8,68 mmol/l). Pozostałe parametry biochemiczne były w normie. W odczycie pamięci ICD stwierdzono obecność rytmu zatokowego do dnia wystąpienia VT. W trakcie stałego monitorowania EKG potwierdzono obecność nawracającego, utrwalonego, monomorficznego VT przerywanego interwencjami ICD. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono uogólnioną hipokinezę lewej komory, przy frakcji wyrzutowej (EF) 30%, i brak istotnych wad zastawkowych. W osierdziu była obecna niewielka ilość płynu o separacji do 0,5 cm przed RV. W koronarografii uwidoczniono obraz dwunaczyniowej choroby wieńcowej z krytycznymi zwężeniami w odcinku proksymalnym tętnicy przedniej zstępującej (LAD) oraz drugiej gałęzi marginalnej (OM2). W bypassografii pomosty aortalno-wieńcowe były bez istotnych przewężeń. W implantowanym w odcinku medialnym gałęzi okalającej stencie stwierdzono dobry efekt odległy, bez przewężeń. Wobec braku progresji choroby wieńcowej w obrazie koronarograficznym i wykluczeniu ostrego zespołu wieńcowego jako przyczyny dolegliwości chorego skierowano do pracowni elektrofizjologii oddziały zaburzeń rytmu.

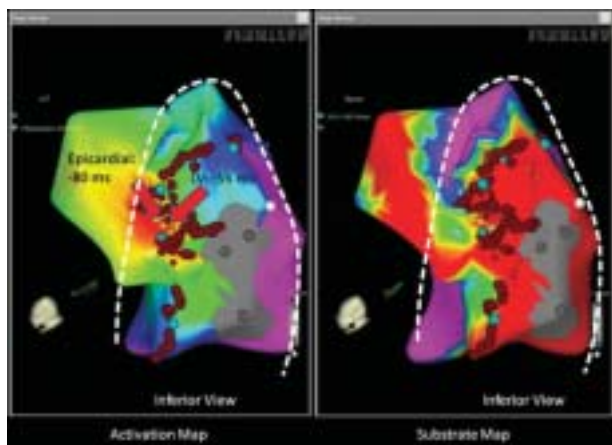
W EKG przed zabiegiem stwierdzono VT o długości cyklu 470 ms, osi górnej, zespoły QRS poszerzone do 240 ms, w odprowadzeniach V1–V6 — ujemne, a w I, aVL — dodatnie (ryc. 1). Częstoskurcz był stabilny hemodynamicznie. W trakcie zabiegu chory był sedowany (midazolam, fentanyl, propofol) oraz stale monitorowany pod kątem parametrów życiowych. Z dostępu przez nakłucie żył udowych wprowadzono elektrody do koniuszka RV (RVA), zatoki wieńcowej (CS) oraz elektrodę mapującą do RV. Potencjał komorowy na elektrodzie RVA wyprzedzał o 35–40 ms początek zespołu QRS w powierzchniowych odprowadzeniach EKG. W pierwszym etapie wykonano mapę elektroanatomiczną (bipolarną, amplitudy potencjałów) RV z wykorzystaniem systemu Carto RMT (Biosense-Webster Inc., Diamond Bar, CA, USA) oraz systemu zdalnego, magnetycznego pozycjonowania cewnika — Niobe® Stereotaxis (Stereotaxis Inc., St. Louis, MO, USA) wraz z systemem wsuwania/retrakcji (Cardiodrive, Sterotaxis Inc.). Wykorzystano elektrodę z chłodzoną końcówką sterowaną polem magnetycznym Navistar RMT (Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA, USA). Za bliźnię uznano obszary o lokalnych potencjałach  $\leq 0,5$  mV, natomiast za zdrowe miokardium  $\geq 1,5$  mV. Następnie w trakcie częstoskurczu wykonano mapę aktywacyjną (*activation mapping*) oraz stymulację związania



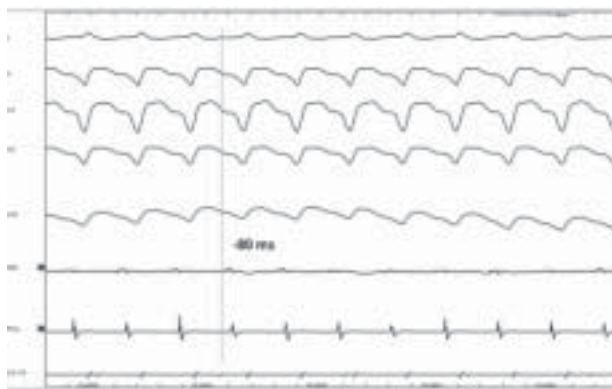
**Rycina 1.** Częstoskurcz komorowy o długości cyklu 470 ms stwierdzony w 12-odprowadzeniowym EKG

(*entrainment*). Wobec braku pełnej zgodności wystymulowanych zespołów QRS z morfologią zespołów QRS (11 na 12 odprowadzeń) po krótkiej próbie ablacji, która nie prze-rwała częstoskurczu, zdecydowano o mapowaniu LV. Po wykonaniu nakłucia przegrody międzyprzedsionkowej, z wprowadzeniem sterowalnej koszulki naczyniowej (Agilis, St Jude Medical, St. Paul, MN, USA) i podaniu dożylnym bolusu heparyny niefrakcjonowanej w dawce 100 j./kg mc. wykonano mapowanie LV, poszukując obszarów z pofragmentowanymi potencjałami rozkurczowymi. Najwcześniejsze potencjały w LV występowały maksymalnie 10–15 ms przed stwierdzanymi na elektrodzie RVA (55 ms przed początkiem zespołu QRS). W trakcie ablacji w miejscu najwcześniejszej aktywacji nastąpiło przerwanie częstoskurczu (segment koniuszkowy dolny, przegrodowy). Wykonano liniową ablację na granicy obszaru bliźni. W trakcie ablacji stosowano ustawienia: temperatura końcówki elektrody 48°C, moc 40–60 W, przy przepływie roztworu chłodzącego (sól fizjologiczna) 30 ml/h. W czasie aplikacji wielokrotnie występowało przerywanie i spontaniczna reindukcja częstoskurczu.

Ze względu na brak optymalnego efektu (nawrót VT) wykonano ponowne mapowanie i próby aplikacji w obrębie obu komór serca, a następnie zdecydowano o próbie dostępu epikardialnego. Po wykonaniu nakłucia podmostkowego podano niewielką ilość kontrastu w celu potwierdzenia prawidłowego położenia igły punkcyjnej, a następnie wprowadzono 2 prowadniki (jeden ze względów bezpieczeństwa, w razie konieczności uzyskania dodatkowego dostępu w przypadku wystąpienia powikłań). Po jednym z prowadników wprowadzono następnie koszulkę, a przez nią elektrodę ablacyjną F-type Thermocool (Biosense-Webster Inc., Diamond Bar, CA, USA). Wykonano mapę potencjałów. Każdorazowo podczas próby mapowania stymulacyjnego dochodziło do indukcji VT. Podczas mapowania aktywacyjnego stwierdzono najwcześniejsze potencjały (70–80 ms przed rozpoczęciem zespołu QRS z cechami fragmentacji; ryc. 2, 3). Wykonano skuteczne aplikacje, przerywając VT. Obraz RTG przed-

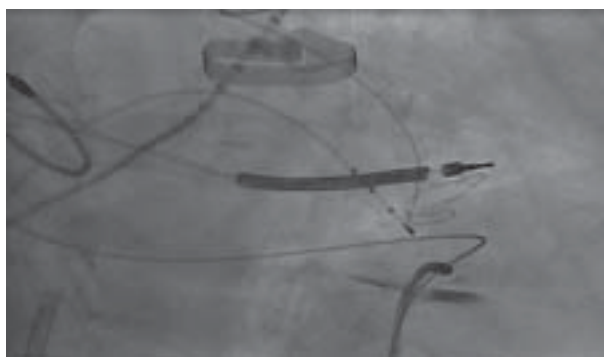


**Rycina 2.** Mapa aktywacji i potencjałów wykonana z dostępu epikardialnego z miejscem najwcześniejszej aktywacji (80 ms przed zespołem QRS), leżącym nad miejscem najwcześniejszej aktywacji endokardialnej; LV — lewa komora



**Rycina 3.** Elektrogramy w miejscu najwcześniejszej aktywacji. W kolejności od góry: odprowadzenia powierzchniowe I, II, V3, V5, sygnał unipolarny i bipolarny elektrody ablacyjnej, elektrody w koniuszku prawej komory (RVA) i zatoce wieńcowej (CS)

stawiono na rycinie 4. Ostatecznie w trakcie programowanej stymulacji (S1: 500, 430, 370, 330 ms) do dwóch pobudzeń dodatkowych (S3) nie wyindukowano częstoskurczu. Płyn wykorzystany do chłodzenia elektrody ablacyjnej został odessany z worka osierdziowego przez założoną koszulkę naczyniową po zakończeniu ablacji. W kontrolnych badaniach ECHO odnotowano jedynie śladową ilość płynu w worku osierdziowym. Zarówno w trakcie okresu wewnątrzszpitalnego, jak i podczas przeprowadzanych w trybie ambulatoryjnym kontroli z odczytem ICD nie wykazano epizodów VT (okres obserwacji od zabiegu do wysłania manuskryptu wyniósł 5 miesięcy).



**Rycina 4.** Obraz RTG w projekcji RAO. Pozycja cewnika ablacyjnego w miejscu przerwania częstoskurczu z dostępu epikardialnego. Widoczny cień przewodnika wprowadzonego z nakłucia podmostkowego oraz elektrod: w zatoce wieńcowej (CS), prawej komorze (RVA), i kardiowertera-defibrylatora

## OMÓWIENIE

Najczęstszym mechanizmem odpowiedzialnym za wystąpienie monomorficznych VT jest krążenie fali pobudzenia w mechanizmie reentry. Do swojego powstania i podtrzymania potrzebują substratu pod postacią strefy zwolnionego przewodzenia (*slow conduction area*) tworzącego tzw. cieśń, czyli połączenie przechodzące przez bliznę, mające w miejscu wejścia (*entrance*) i wyjścia (*exit*) impulsu kontakt z prawidłowym mięśniem [2, 4]. Wśród chorych z VT blisko 30% stanowią pacjenci poddani w przeszłości zabiegowi pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) [5]. Według danych z piśmiennictwa blisko co piąty chory z VT wymaga mapowania, co siódmy zaś ablacji z dostępu epikardialnego. Wśród chorych po zawale serca szacowany odsetek VT wymagających tego dostępu wynosi 10–30% przypadków [2, 6, 7]. Technika wykonania dostępu została szczegółowo opisana przez innych autorów [2, 7, 8]. Zastosowanie dostępu epikardialnego u chorych z utrzymującym się VT i obniżoną frakcją wyrzutową LV pozwala uzyskać ok. 80–85-procentową skuteczność ablacji w obserwacji odległej, zwiększając ją w porównaniu z ablacją przeprowadzoną tylko z dostępu endokardialnego [3, 9]. Chorzy po wcześniejszych zabiegach kardiochirurgicznych stanowią szczególne wyzwanie, ponieważ obecność zrostów osierdzia może nie tylko utrudniać, ale wręcz uniemożliwiać mapowanie epikardialne, zwiększając ryzyko zabiegu. Ze względu na te ograniczenia preferowany jest u nich dostęp chirurgiczny, z otwarciem klatki piersiowej. Według Sosy i wsp. [5] możliwe jest jednak wykorzystanie dostępu z nakłucia podmostkowego w celu mapowania segmentów dolno-bocznych i koniuszka serca. Przy podejrzeniu konieczności mapowania i ablacji epikardialnej lepiej jest je wykonać jako pierwsze, przed mapowaniem endokardialnym LV, wiążącym się z koniecznością podawania heparyny [2, 3, 10]. Ze względu na podwyższone ryzyko u pre-

zentowanego chorego oraz brak pewności odnośnie do epikardialnego wyjścia pobudzenia na podstawie elektrogramów powierzchniowych [morfologia zespołów QRS w trakcie częstoskurczu spełniała jedynie 2 spośród zaproponowanych kryteriów [9, 11] — czasu trwania najkrótszego zespołu RS (130 ms) i poszerzonego zespołu QRS], zdecydowano o wykonaniu w pierwszym etapie mapowania endokardialnego. Wykorzystany na tym etapie system Niobe® Stereotaxis pozwala pozycjonować w czasie rzeczywistym elektrodę mapującą/ablacyjną na podstawie zintegrowanego obrazu rentgenowskiego oraz elektroanatomicznego systemu CARTO. Dzięki temu operator może przebywać w odrębnym pomieszczeniu, z dala od wiązki promieniowania rentgenowskiego [12].

W przypadku VT związanych z blizną w strukturalnej chorobie serca brak możliwości identyfikacji położenia cieni reentry podczas mapowania endokardium może świadczyć o jej położeniu epikardialnym lub wewnątrz ściany serca [10]. Również brak możliwości przerwania VT w miejscu najwcześniejszej aktywacji endokardialnej, jak w prezentowanym przypadku, może sugerować epikardialne wyjście pobudzenia [2]. Z tego względu umiejętność wykonania zabiegu z tego dostępu może okazać się niejednokrotnie niezbędna. Należy bowiem pamiętać, że często ze względu na uwarunkowania anatomiczne czy grubość mięśniówki komór wykonanie aplikacji RF jedynie z dostępu endokardialnego (zwłaszcza przy położeniu obwodu reentry głęboko w warstwach subendokardium lub epikardialnie) może nie wystarczyć do pełnej penetracji zmiany przez ścianę [3, 6, 7, 13, 14], nawet przy zastosowaniu elektrody z chłodzoną końcówką, zwiększającą głębokość zmiany [2, 15, 16].

Ze względu na konieczność podania heparyny u opisanego chorego w trakcie mapowania i ablacji LV wykonanie nakłucia podmostkowego wiązało się ze zwiększonym ryzykiem powikłań, szczególnie krwotocznych [6, 7]. Jednak zważywszy na nawrotowy charakter częstoskurczu, jego oporność na farmakoterapię i brak możliwości przerwania z dostępu endokardialnego, zabieg ten był jedynym możliwym rozwiązaniem i mimo zwiększonego ryzyka powikłań okołozabiegowych okazał się skuteczny i uratował pacjentowi życie.

## WNIOSKI

U chorych z kardiomiopatią niedokrwienną po wcześniejszych zabiegach kardiochirurgicznych, w przypadku braku możliwości uzyskania w trakcie ablacji wystarczającej głębokości zmiany, można rozważyć mapowanie i ablację z dostępu epikardialnego w przypadku VT pochodzącego z segmentów dolno-bocznych i koniuszka serca.

**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 epicardia 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. Haggani HM, Marchlinski FE. Electrophysiologic substrate underlying postinfarction ventricular tachycardia: characterization and role in catheter ablation. *Heart Rhythm*, 2009; 6: S70–S76.
5. 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.
6. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation. A multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 2366–2372.
7. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A. Transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia. *Curr Cardiol Reports*, 2001; 3: 451–458.
8. 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.
9. 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.
10. Zei PC, Stevenson WG. Epicardial catheter mapping and ablation of ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*, 2006; 3: 360–363.
11. 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.
12. Haghjoo M, Hindricks G, Bode K, Piorkowski Ch, Bollmann A, Arya A. Initial clinical experience with the new irrigated tip magnetic catheter for ablation of scar-related sustained ventricular tachycardia: a small case series. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2009; 20: 935–939.
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 mechanic aortic and mitral valves. *Heart Rhythm*, 2007; 4: 651–654.