

Burza elektryczna w przebiegu ustawicznego nawrotnego częstoskurczu komorowego o lokalizacji epikardialnej skutecznie leczonego ablacją RF z dojścia przez zatokę wieńcową

Reentrant ventricular tachycardia treated with RF ablation delivered through coronary sinus — a case report

Jacek Kuśnierz¹, Paweł Derejko², Karol Król¹, Aleksander Bardyszewski¹, Katarzyna Byczkowska¹, Łukasz J. Szumowski², Robert J. Gil¹, Franciszek Walczak²

¹Klinika Kardiologii Inwazyjnej, CSK MSWiA, Warszawa

²Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

A case of a 58 year-old man with epicardially located reentrant ventricular tachycardia treated with RF ablation delivered through coronary sinus is presented. Based on multiple electrophysiological parameters (surface ECG, electroanatomical map collected from the endocardium, bipolar and unipolar endocardial recordings, and unsuccessful ablation attempts from the endocardial side) the tachycardia loop was found to be located epicardially. This allowed for successful ablation approach.

Key words: epicardial ventricular tachycardia, coronary sinus approach

Kardiol Pol 2011; 69, 10: 1091–1094

WSTĘP

Ograniczona skuteczność leczenia częstoskurczów komorowych (VT) metodą ablacji (60–80%) spowodowana jest m.in. epikardialną lokalizacją podłoża arytmii [1]. Takie umiejscowienie podłoża dla częstoskurczu występuje często w przypadku kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM) i może dotyczyć aż 30% pacjentów z arytmia komorową [2].

Poniżej przedstawiono opis skutecznego leczenia burzy elektrycznej metodą ablacji przezskórnej z dostępu przez zatokę wieńcową u pacjenta z DCM.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyznę w wieku 58 lat z rozpoznaniem kardiomiopatii o niejasnej etiologii i wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD) w ramach prewencji wtórnej nagłego zgonu

sercowego przyjęto na OIOK z powodu burzy elektrycznej w przebiegu nawracającego VT o cyklu 400 ms (ryc. 1). Pacjentowi podano amiodaron i beta-adrenolityk, nie uzyskując przerwania arytmii, a jedynie jej zwolnienie i utrwalenie.

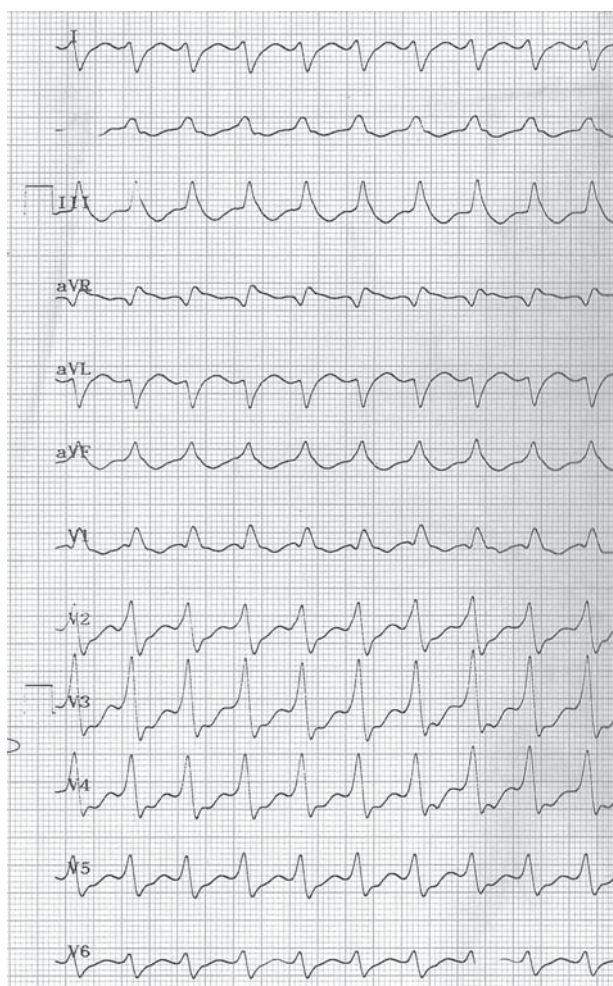
W spoczynkowym EKG w trakcie rytmu zatokowego nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. W badaniu echokardiograficznym zaobserwowano zaburzenia kurczliwości w obrębie ściany dolnej i przegrody międzykomorowej, a w koronarografii — nieistotne zmiany w naczyniach wieńcowych.

Pacjenta zakwalifikowano do zabiegu ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RF). Z dostępu transaortalnego wykonano mapę elektroanatomiczną (CARTO) w trakcie VT, lokalizując najwcześniejszą aktywację przy podstawie serca na ścianie tylnobocznej lewej komory (LV). Maksymalne

Adres do korespondencji:

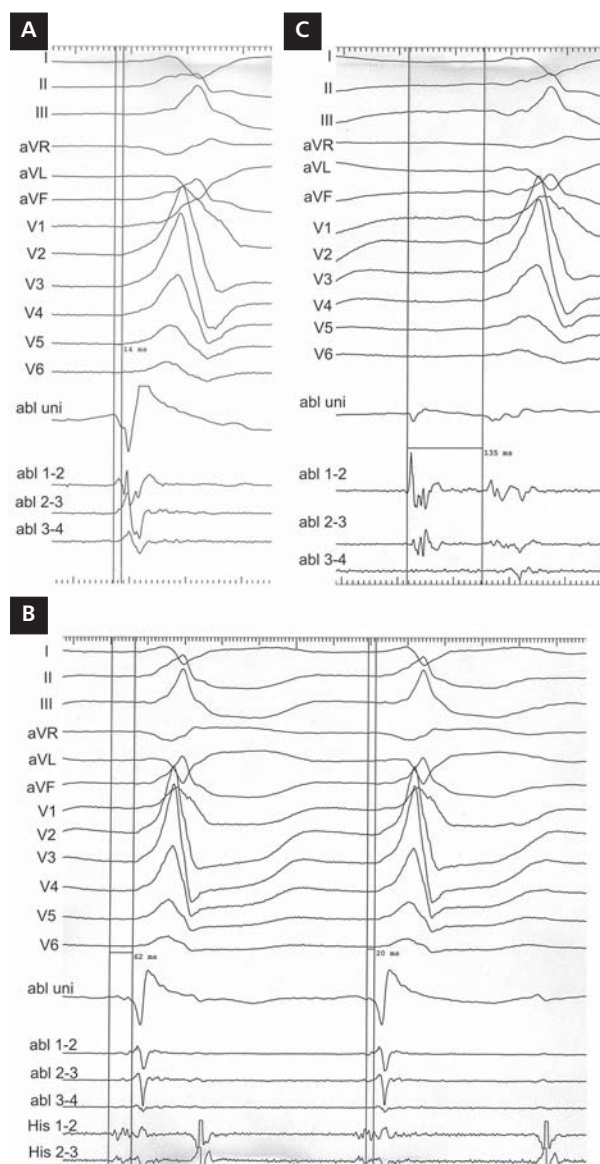
lek. Karol Król, Klinika Kardiologii Inwazyjnej, CSK MSWiA, ul. Wołoska 137, 02–507 Warszawa, e-mail: karolekkrol@tlen.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



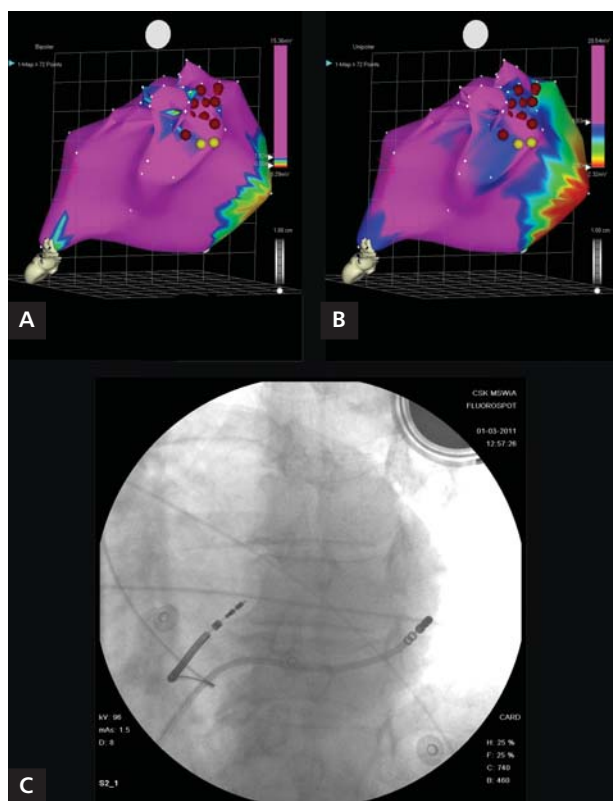
Rycina 1. Zapis EKG klinicznego częstoskurczu komorowego. Cecha 5 mm, przesuw papieru 25 mm/s

zaobserwowane wyprzedzanie sygnału bipolarnego na elektrodzie ablacyjnej umieszczonej w jamie LV w stosunku do zespołów QRS częstoskurczu wynosiło 14 ms (ryc. 2A). Wykonano stymulację wprzęgania (*entrainment*), potwierdzając położenie elektrody blisko pętli arytmii — odstęp postymulacyjny (PPI, *post pacing interval*) był równy cyklowi częstoskurczu (TCL, *tachycardia cycle length*), lecz morfologia pobudzeń częstoskurczu i zespołów wystymulowanych była nieco odmienna. Aplikacje RF wykonywane w wyżej wymienionym miejscu powodowały jedynie przemijające ustępowanie częstoskurczu. Ze względu na brak trwałego efektu ablacji, suboptymalne wyniki mapowania podłoża częstoskurczu oraz na fakt, że nie obserwowano obszarów uszkodzenia (< 1,5 mV) w miejscu najwcześniejszej aktywacji od endokardium (ryc. 3A), podjęto próbę mapowania obszaru epikardium dostępnego przez układ żylny serca. Po wprowadzeniu elektrody His do zatoki wieńcowej zarejestrowano potencjały komorowe wyprzedzające zespoły QRS w trakcie VT o 62 ms (ryc. 2B), a następnie wprowadzono elektrodę



Rycina 2. Porównanie zapisów wewnątrzsercowych z elektrody ablacyjnej umieszczonej w jamie lewej komory (A), w zatoce wieńcowej (B) i w żyły tylnobocznej serca (C). Na elektrodzie umieszczonej w żyły tylnobocznej serca jest widoczny potencjał śródprędkowy. Elektrode His umieszczono w zatoce wieńcowej; widoczne są na niej cechy rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego

ablacyjną do dużej żyły tylnobocznej serca (ryc. 3C), gdzie zaobserwowano potencjały śródprędkowe wyprzedzające zespół QRS o 135 ms (ryc. 2C). Potwierdzono obecność elektrody ablacyjnej w cieśni częstoskurczu, wykonując stymulację wprzęgania (PPI = TCL). Następnie przeprowadzono skuteczną ablację, uzyskując ustąpienie arytmii po kilku sekundach aplikacji (40°C, 25 W, opór ok. 160 Ω). Ze względu na obecność późnych potencjałów w tym obszarze wykonano dodatkowo aplikacje uzupełniające.



Rycina 3. Porównanie map potencjałowych endokardium sygnału bipolarnego (A) i unipolarnego (B) w trakcie częstoskurczu komorowego w zmodyfikowanej projekcji tylnoprzodnej. W miejscach wykonanych aplikacji od strony endokardium (czerwone punkty) w zapisie bipolarnym nie stwierdzono obszarów uszkodzenia miokardium (< 1,5 mV), natomiast w zapisie unipolarnym zanotowano nieznaczne zmniejszenie amplitudy sygnału (< 8 mV). Niebieskim punktem oznaczono miejsce aplikacji od strony epikardium; C. Obraz RTG przedstawiający położenie elektrody ablacyjnej w żyły tylnobocznej serca w miejscu skutecznej aplikacji

Po zabiegu odstawiono amiodaron i po 2 miesiącach obserwacji nie stwierdzono nawrotu arytmii oraz wykazano poprawę wydolności fizycznej i powrót wymiarów jam serca do stanu sprzed burzy elektrycznej.

OMÓWIENIE

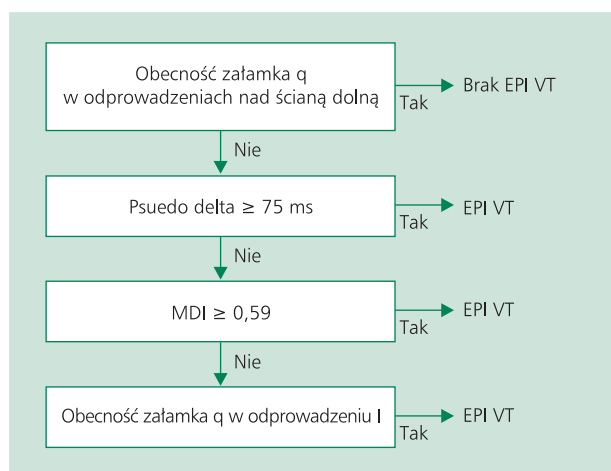
W VT o umiejscowieniu epikardialnym nieprawidłowe potencjały zwykle obejmują duży obszar powierzchni serca, co daje przewagę metodzie polegającej na wprowadzeniu elektrody ablacyjnej do worka osierdziowego. Zaletą dostępu przezżylnego (wykorzystanego w opisywanym przypadku) jest brak konieczności nakłuwania worka osierdziowego, co wiąże się z podwyższonym ryzykiem powikłań, ale wadę stanowi ograniczony zasięg do miejsc bezpośrednio przyległych do naczyń [3]. Ponadto ze względu na dużą średnicę i małą elastyczność elektrody ablacyjnej dostęp przezżylny zwykle ogranicza się do żyły wielkiej serca i żyły międzykomorowej przedniej. W omawianym przypadku pętla arytmii znajdowała się blisko dużej żyły tylnobocznej serca, co umożliwiło wprowadzenie elektrody ablacyjnej w odpowiednie miejsce i skuteczne przerwanie arytmii.

Analiza powierzchniowego EKG pacjenta nie pozwoliła na jednoznaczne rozpoznanie częstoskurczu epikardialnego. Wprawdzie cechy zespołów QRS spełniają niektóre kryteria lokalizacji epikardialnej (tab. 1), ale są to parametry charakteryzujące się stosunkowo niską swoistością [4]. Nie został jednak spełniony algorytm EKG rozpoznawania częstoskurczów, charakteryzujący się wysoką czułością i swoistością (ryc. 4) [5]. Może to wynikać z tego, że algorytm ten został opracowany dla arytmii pochodzących z podstawnych górnych i bocznych segmentów LV, a opisywany częstoskurcz wywodził się z boczno-tylnej części LV. Brak pewnych i wysoce swoistych kryteriów EKG charakterystycznych dla wszystkich okolic epikardium powoduje, że ablacje epikardialne często wykonuje się po próbnym mapowaniu lub nieskutecznej

Tabela 1. Kryteria EKG o niskiej swoistości charakterystyczne dla częstoskurczu komorowego epikardialnego. U opisywanego pacjenta spełnione kryteria zaznaczono kolorem zielonym; na podstawie: [4]

Kryteria rozpoznania epikardialnego VT		Parametry opisywanego pacjenta
Pseudo-delta	≥ 34	63
IDT	≥ 85	103
SRS	≥ 121	171
MDI	≥ 0,55	0,48
Załamek q w I	Obecność	Brak
Załamek q w odprowadzeniach dolnych	Brak	Brak

VT (*ventricular tachycardia*) — częstoskurcz komorowy; IDT (*intrinsicoid deflection time*) — czas „wychylenia wewnętrznego”: czas od początku aktywacji komór do szczytu załamka R w odprowadzeniu V2; SRS (*shortest RS complex*) — najkrótszy odstęp RS; MDI (*maximum deflection index*) — stosunek najkrótszego czasu od początku aktywacji komór do szczytu najwyższego wychylenia do czasu trwania zespołu QRS



Rycina 4. Algorytm o wysokiej czułości i swoistości rozpoznawania epikardialnych częstoskurczów komorowych; EPI VT — epikardialny częstoskurcz komorowy; pozostałe skróty jak w tabeli 1; na podstawie: [5]

abłacji od strony endokardium, tak jak w opisywanym przypadku. Wykazano, że aż w 86% przypadków VT o lokalizacji epikardialnej początkowo wykonano nieskuteczną ablację endokardialną, a tylko w 14% przypadków przeprowadzono pierwotny zabieg od strony nasierdziejowej na podstawie elektrofizjologicznych cech częstoskurczu [1].

Wykonana od strony endokardium potencjałowa mapa bipolarna nie wykazała cech uszkodzenia mięśnia sercowego. Natomiast na mapie unipolarnej w miejscu najwcześniejszej aktywacji od strony endokardium stwierdzono obszar o nieco niższej amplitudzie potencjałów (ryc. 3B). Zapis unipolarny pozwala na odczytywanie sygnałów z większej odległości i w związku z tym umożliwia analizę sygnałów epikardialnych od strony endokardialnej. Hutchinson i wsp. [6] wykazali, że w 82% przypadków epikardialnych VT w kardiomiopatiach unipolarny zapis endokardialny wykazuje nie-

prawidłowe sygnały będące odzwierciedleniem uszkodzenia mięśnia sercowego od strony epikardium. Stwierdzili oni, że powierzchnia obszaru o nieprawidłowych sygnałach rejestrowanych od strony endokardium pokrywa się w 61% z powierzchnią zmienionego obszaru epikardialnego. Natomiast charakteryzujący się mniejszym zasięgiem endokardialny bipolarny sygnał jest zmieniony tylko w 54% przypadków arytmii epikardialnych [6].

Miejsca powstawania arytmii od strony epikardium charakteryzują się obecnością sygnałów rozproszonych, pofragmentowanych i występowaniem późnych potencjałów będących najbardziej swoistym parametrem dla substratu arytmii [6]. Ponieważ ich obecność została stwierdzona po przerwaniu arytmii ablacją, wykonano kolejne aplikacje RF, co pozwoliło uzyskać zmniejszenie amplitudy późnych potencjałów i prawdopodobnie zredukowało ryzyko nawrotu arytmii.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 2366–2372.
2. Pellegrini C, Scheinman M, Badhwar N. Idiopathic epicardial ventricular tachycardia with origin remote from vascular structures. *J Electrocardiol*, 2011; doi:10.1016/j.jelectrocard.2011.01.007.
3. 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.
4. Bazan V, Gerstenfeld E, Garcia F 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: 1403–1410.
5. Vallès E, Bazan V, Francis E, Marchlinski F. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2010; 3: 63–71.
6. Hutchinson M, Gerstenfeld E, Desjardins B et al. Substrate in patients with nonischemic left ventricular cardiomyopathy: endocardial unipolar voltage mapping to detect epicardial ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2011; 4: 49–55.