

Ablacja RF podłoża ustawicznego częstoskurczu komorowego u mężczyzny z troponinododatnim ostrym zespołem wieńcowym leczonym angioplastyką z implantacją stentów

Successful RF ablation of permanent VT in a patient with acute coronary syndrome treated by complex angioplasty and stent implantation

Łukasz Szumowski¹, Andrzej Głowniak², Piotr Urbanek¹, Maciej Karcz¹, Marek Banaszewski¹, Paweł Derejko¹, Andrzej Przybylski¹, Joanna Zakrzewska¹, Witold Rużyłło¹, Franciszek Walczak¹

¹ Instytut Kardiologii, Warszawa,

² Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Lublin

Abstract

We describe a case of a 59-year-old male with permanent VT in the course of an acute coronary syndrome. Coronary angiography revealed acute occlusion of the right coronary artery. Although the underlying condition was treated by implantation of 4 stents with excellent haemodynamic effect (TIMI 3), the tachycardia continued, being refractory to drugs (amiodarone). The attempts to restore sinus rhythm by DC electrical cardioversion or transvenous pacing were unsuccessful. The patient was referred to the EP lab. A critical isthmus localised at the paraseptal region of the LV and parallel to the mitral annulus was identified. The isthmus was closed by linear RF application, resulting in VT termination. Due to impaired LV ejection fraction (<30%) the patient was scheduled for ICD implantation. During 6-week follow-up the patient remained free of arrhythmia.

Key words: permanent ventricular tachycardia, acute coronary syndrome, RF ablation

Kardiologia Polska 2008; 66: 701-704

Wstęp

Główną przyczyną zgonów w przebiegu ostrych zespołów wieńcowych (ACS) są groźne komorowe zaburzenia rytmu serca. Szczególny problem stanowią arytmie lekooporne i jednocześnie niepoddające się próbom przerwania za pomocą elektrowersji. Jednym z mechanizmów częstoskurczu komorowego (VT) w ACS jest pętla krążącego pobudzenia nawrotnego, zależna od krytycznej cieśni [1, 2]. Arytmie te zazwyczaj ustępują po uzyskaniu reperfuzji (farmakologicznie lub za pomocą interwencji wieńcowej), co można tłumaczyć ustąpieniem elektrofizjologicznego podłoża arytmii (obszaru zwolnionego przewodzenia) wraz z poprawą ukrwienia. Utrzymywanie się arytmii pomimo skutecznej reperfuzji świadczy o trwałym podłożu elektrofizjologicznym w postaci cieśni zależnej od wytworzonej blizny, często z towarzyszącymi przetrwałymi w obszarze martwicy lub strefie granicznej włóknami Purkiniego [3],

mogącymi pełnić zarówno funkcję triggera inicjującego arytmie, jak i pomostu poprzez obszar niepobudliwej tkanki tworzący cieśń warunkującą podtrzymanie nawrotne pętli częstoskurczu.

Przedstawiamy przypadek 59-letniego chorego z monomorficznym VT w przebiegu ACS, uporczywie utrzymującym się pomimo skutecznej reperfuzji. Częstoskurcz był oporny na leki, elektrowersję oraz stymulację endokawitarną. Aplikacje RF w krytycznej cieśni częstoskurczu położonej przyprzegrodowo w pobliżu pierścienia mitralnego trwale przerwały częstoskurcz. W 6-tygodniowym okresie obserwacji chory nie miał arytmii.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 59 lat, po przebytych zawale mięśnia sercowego ściany dolnej przed 7 laty, z cukrzycą typu 2, otyłością (BMI=36,7) oraz zaburzeniami lipidowymi-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Łukasz Szumowski, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 44 17, faks: +48 22 343 45 02, e-mail: lszumowski@ikard.pl

mi (zespół metaboliczny) został przeniesiony do Instytutu Kardiologii ze szpitala rejonowego w pierwszej dobie ACS z powodu utrzymującego się VT o długości cyklu 340 ms (Rycina 1), z dostatecznym rzutem minutowym. Na oddziale macierzystym próby przerywania częstoskurczu za pomocą wlewu amiodaronu, elektrowersji oraz stymulacji przezprzłykowej nie przyniosły efektu.

W badaniu echokardiograficznym (badanie przyłożkowe przy HR 170/min): wymiar lewej komory (LV) w rozkurczu – 6,3 cm, lewy przedsionek (LA) – 5,3 cm, przegroda międzykomorowa – 1,3 cm, aorta – 3,8 cm, frakcja wyrzutowa LV (LVEF) – 27%. Poszerzona jama LV i LA. Graniczna wielkość prawej komory. Koncentryczny przerost mięśnia LV. Akineza przegrody międzykomorowej, ściany dolno-tylnej, hipokineza pozostałych segmentów. Umiarkowana niedomykalność zastawki mitralnej, mała niedomykalność zastawki trójdzielnej. Czas Act 67–89 ms. Osierdzie bez cech płynu.

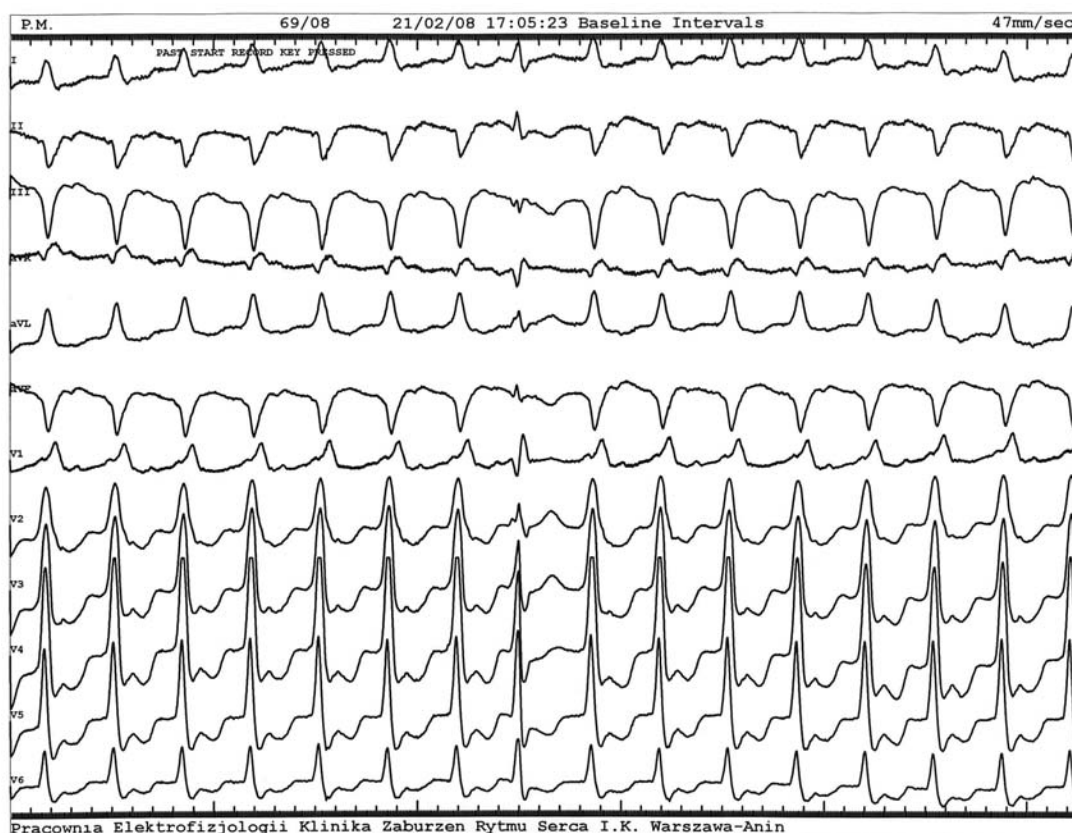
W badaniach dodatkowych podwyższony poziom troponiny I (7,78 ng/ml).

W badaniu koronarograficznym stwierdzono istotne zwężenie w segmencie 1. oraz okluzję w segmencie 2. prawej tętnicy wieńcowej (RCA), ponadto okluzję gałęzi okalającej oraz 70% zwężenie w 7. segmencie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej.

Wykonano jednoczesną dwupoziomową angioplastykę RCA z implantacją 4 stentów wewnątrzwieńcowych, z bardzo dobrym efektem (bez rezydualnej stenozы, przepływ TIMI 3). Mimo uzyskania reperfuzji częstoskurcz nie ustąpił, w związku z czym zdecydowano o podjęciu ablacji RF w trybie pilnym.

Badanie elektrofizjologiczne i ablacja

W czasie trwania VT wprowadzono elektrodę do LV drogą wsteczną. Wykonano mapę LV przy użyciu systemu elektroanatomicznego. Sekwencja aktywacji sugerowała arytmie nawrotną o pętli wokół blizny lub pierścienia mitralnego. W takim typie arytmii cieśń częstoskurczu to tzw. cieśń mitralna – pomiędzy obszarem blizny na ścianie dolno-tylnej a pierścieniem mitralnym. Hipotezę o przebiegu arytmii potwierdzono, wykonując stymulację *entrainment*. Zaobserwowano miejsce wyjścia VT [krótkie odstępy S-QRS oraz *consealed entrainment* – morfologia zespołów wystymulowanych 12/12, dobry odstęp postymulacyjny (PPI)] (Rycina 2.) oraz cieśń częstoskurczu (odstęp S-QRS dłuższy, dobry PPI, stymulacja typu *consealed entrainment*) (Rycina 3.). Wykonano linię aplikacyjną w okolicy przyprzegrodowej do pierścienia mitralnego i uzyskano ustąpienie częstoskurczu (Rycina 4.).



Rycina 1. Fragment 12-odprowadzeniowego EKG w czasie arytmii, który pozwala na postawienie jednoznacznego rozpoznania częstoskurczu komorowego dzięki zarejestrowanemu pobudzeniu przechwyconemu (8. zespół QRS)



Rycina 2. Stymulacja *concealed entrainment* (zgodnie 12 wystymulowanych odprowadzeń EKG z zespołami QRS VT) z krótkim odstępem S-QRS – obszar wyjścia VT



Rycina 3. Stymulacja *concealed entrainment* z dłuższym odstępem S-QRS – obszar cieśni VT. Odstęp postymulacyjny (PPI) równy długości cyklu VT

Dyskusja

Rola ablacji RF w terapii komorowych zaburzeń rytmu na podłożu choroby niedokrwiennej jest bezsporna [4–6]. Klasyczne mapowanie częstoskurczu po wprowadzeniu systemów elektroanatomicznych zostało uzupełnione o możliwość mapowania substratu (najczęściej obszaru uszkodzonego – niskoamplitudowego lub blizny pozawątowej) bez indukcji samej arytmii – oba podejścia mają swoje zalety, jednocześnie uzupełniają się, a ich skuteczność jest porównywalna [7]. Dodatkowo mapowanie systemem CARTO umożliwia dokładną analizę anatomii obwodu krążącej fali oraz krytycznych cieśni, zwykle położonych równoległe do pierścienia mitralnego w wypadku reentry wokół zastawki mitralnej (*perimitral circuit*), natomiast prostopadle w pozostałych pętlach [8]. Wykazano również istotną rolę przetrwałych w strefie zawałowej włókien Purkiniego, których eliminacja za pomocą ablacji RF pozwala na eliminację triggera polimorficznego VT [9]. Nawracające VT (3 lub więcej epizodów w ciągu 24 godz.), określane mianem burzy elektrycznej, także mogą być opanowane za pomocą ablacji RF [10], jednak rzadko jest ona wykonywana w ostrej fazie zawału serca. W opisanym przypadku przyczyną utrzymywania się arytmii pomimo uzyskanej reperfuzji było prawdopodobnie jej relatywnie trwałe podłoże, warunkowane przez bliznę po zawale ściany dolnej przebytych przed 7 laty. Pojawia się pytanie: dlaczego zatem owa blizna pozostawała

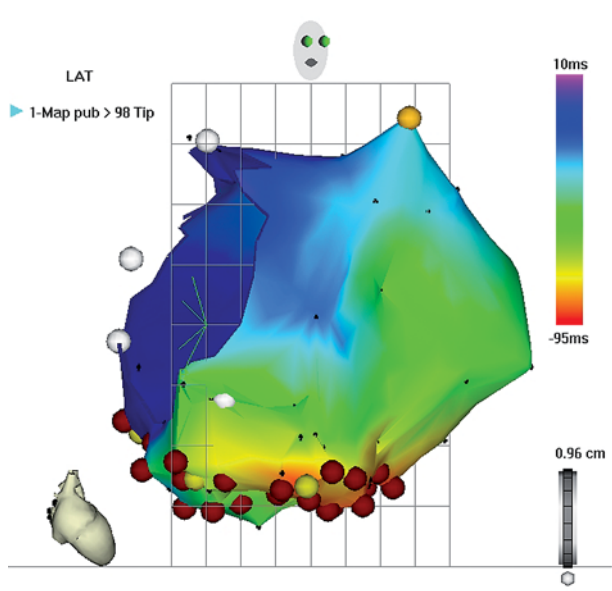
„niema” przez długie 7 lat? Przepuszczalnie obecny ACS wywołał modyfikację substratu arytmii, polegającą na zmianie parametrów elektrofizjologicznych krytycznej cieśni poprzez nasilenie anizotropii przewodzenia [2] oraz być może poprzez trwałe poszerzenie obszaru martwicy (podwyższony poziom troponiny I). Wykonanie linii aplikacji RF w krytycznej cieśni skutecznie przerwało VT. Opisany przypadek jest przykładem skutecznej, ratującej życie interwencji elektrofizjologicznej w ACS.

Wnioski

1. W przebiegu ACS uzyskanie reperfuzji nie zawsze zmniejsza ryzyko potencjalnie groźnych arytmii komorowych.
2. Przy trwałym podłożu arytmia w przebiegu ACS może być nie tylko lekooporna, lecz również niemożliwa do kontroli za pomocą stymulacji oraz elektrowersji.
3. W przedstawionym przypadku ablacja RF okazała się metodą skuteczną w doraźnym opanowaniu arytmii, jak również w kilkutygodniowym okresie obserwacji.
4. Należy postulować wprowadzenie stałego, 24-godzinnego dyżuru elektrofizjologicznego w wybranych, doświadczonych ośrodkach.

Piśmiennictwo

1. Garan H, Ruskin JN. Localized reentry. Mechanism of induced sustained ventricular tachycardia in canine model of recent myocardial infarction. *J Clin Invest* 1984; 74: 377-92.
2. Dillon SM, Alessie MA, Ursell PC, et al. Influences of anisotropic tissue structure on reentrant circuits in the epicardial border zone of subacute canine infarcts. *Circ Res* 1988; 63: 182-206.
3. Friedman PL, Stewart JR, Wit AL. Spontaneous and induced cardiac arrhythmias in subendocardial Purkinje fibers surviving extensive myocardial infarction in dogs. *Circ Res* 1973; 33: 612-26.
4. Morady F, Harvey M, Kalbfleisch SJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1993; 87: 363-72.
5. Kim YH, Sosa-Suarez G, Trouton TG, et al. Treatment of ventricular tachycardia by transcatheter radiofrequency ablation in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 1994; 89: 1094-102.
6. Stevenson WG, Friedman PL, Kocovic D, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 308-14.
7. Volkmer M, Ouyang F, Deger F, et al. Substrate mapping vs. tachycardia mapping using CARTO in patients with coronary artery disease and ventricular tachycardia: impact on outcome of catheter ablation. *Europace* 2006; 8: 968-76.
8. de Chillou C, Lacroix D, Klug D, et al. Isthmus characteristics of reentrant ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 2002; 105: 726-31.
9. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1700-6.
10. Bänsch D, Ouyang F, Antz M, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 3011-6.



Rycina 4. Mapa aktywacyjna CARTO. Kolor czerwony odpowiada wyjściu VT do mięśnia – najwcześniejsza aktywacja, kolor fioletowy – najpóźniejsza aktywacja, brązowe kropki oznaczają miejsca aplikacji RF (linia przyprzegrodowa do pierścienia mitralnego)