

Jedenastoletnia obserwacja pacjenta z przebytych rozległym zawałem serca, niską frakcją wyrzucania oraz nawracającymi częstoskurczami komorowymi. Rola kardiowertera-defibrylatora i wybiórczej ablacji

Eleven-years long follow-up in a patient after myocardial infarction, with low ejection fraction and recurrent ventricular tachycardia. The role of implantable cardioverter defibrillator and selective ablation

Andrzej Przybylski, Paweł Derejko, Marta Iwanek, Piotr Urbanek, Roman Kępski, Jacek Grzybowski, Lidia Chojnowska, Łukasz Szumowski, Hanna Szwed, Franciszek Walczak

Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

The selective ablation of the recurrent ventricular tachycardia (VT) in a 75-year old patient after extensive inferior myocardial infarction (24 years ago), with low ejection fraction was performed. In 1995 the cardioverter-defibrillator was implanted due to recurrent, symptomatic VT. The coronary angiography in 1995 and in 2006 revealed the occlusion of the right coronary and the circumflex arteries. One year after implantation, he had electrical storm caused by proarrhythmic effect of amiodarone with prolongation of QT/QTc interval. During follow up episodes of VT (approximately 5/year) were successfully terminated by ATP and rarely by cardioversion. Recently, the patient was admitted to the hospital because of the very frequent (25/day) episodes of slow (500-560 ms), sustained ventricular tachycardia. The pharmacological treatment was unsuccessful. CARTO mapping and entrainment pacing revealed VT circuit around mitral annulus. A few applications at the paraseptal part of the mitral isthmus terminated VT, which was no longer inducible. During following days there were no VTs requiring ICD interventions.

Key words: myocardial infarction, ventricular tachycardia, electrical storm, implantable cardioverter defibrillator, ablation

Kardiologia Polska 2006; 64: 758-762

Jednym z problemów u chorych po wszczępieniu kardiowertera-defibrylatora (*implantable cardioverter defibrillator*, ICD) są nawroty arytmii wymagające wielokrotnych interwencji wszczępionego urządzenia. Trzy epizody tachyarytmii komorowej lub więcej w ciągu doby określa się terminem *burzy elektrycznej*. Zjawisko to występuje u 10–15% chorych i jest związane z dużą śmiertelnością w ostrym okresie, jak również z pogorszeniem rokowania odległego [1–3]. Nie ma ustalonych standardów postępowania w takich sytuacjach, co jest spowodowane różnorodnością czynników wywołujących oraz odmiennościami związanymi z podstawową chorobą serca.

U ok. 3% chorych ze wszczępieniem ICD w okresie obserwacji odległej pojawiają się nowe arytmie [4, 5]. Stosunkowo często są nimi wolne częstoskurcze komorowe (VT). Mogą one być nierozpoznane i nieprzerwane przez wszczępienie urządzenia, gdyż standardowo dolną granicę rozpoznania VT programuje się o 10–20/min (30–60 ms) niżej od częstości występującego klinicznie częstoskurczu.

Przedstawiamy opis przypadku nawracających, wolnych częstoskurczów komorowych, które wystąpiły 11 lat po wszczępieniu ICD oraz metodę ich leczenia za pomocą ablacji.

Adres do korespondencji:

Andrzej Przybylski, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 43 26, faks: +48 22 343 45 12, e-mail: aprzybylski@ikard.pl

Opis przypadku

Chory 75-letni, po przebyłym w 1982 r. zawałe ściany dolno-tylnej serca, miał wszczepiony w 1995 r. ICD (Phylax 03, Biotronik) z powodu nawracających, opornych na farmakoterapię, nietolerowanych VT o częstości ok. 170/min (cykl CL ok. 350 ms). Koronarografia wykonana przed implantacją ICD wykazała niedrożność gałęzi okalającej i prawej tętnicy wieńcowej oraz 2 nieistotne zwężenia w gałęzi przedniej zstępującej. Frakcję wyrzutową lewej komory oceniono na 28%. Pierwszy ICD umieszczono w powłokach jamy brzusznej, natomiast elektrody endokawitarne w prawej komorze i w żyłę głównej górnej, na pograniczu prawego przedsionka. W 1998 r. z powodu zagrażającej odleżyny usunięto ICD i wszczepiono nowy układ jednoelektrodowy po stronie prawej. Urządzenie wymieniano 2-krotnie. W trakcie 11 lat obserwacji chory nie miał dolegliwości dławicowych i jawnych objawów niewydolności serca (II klasa wg NYHA).

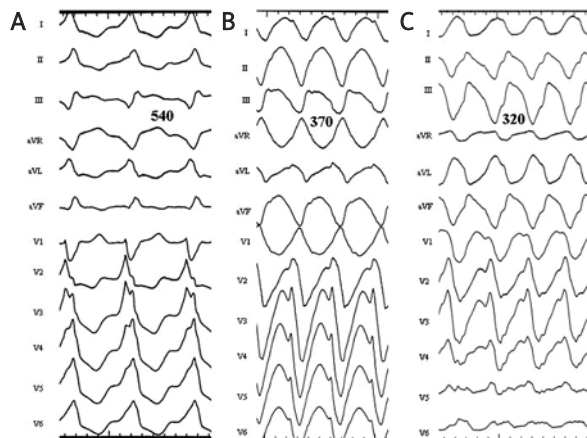
W trakcie obserwacji chory miał wielokrotnie napady tachyarytmii komorowych rozpoznawanych w strefie VT i VF. W 1996 r. wystąpiła burza elektryczna (28 epizodów VF/dobę) związana z proarytmicznym działaniem amiodaronu i wydłużeniem QT/QTc do 760/810 ms. W następnych latach nawracały częstoskurcze komorowe przerywane stymulacją antytachyarytmiczną (ATP) i rzadko kardiowersją. W ostatnim roku chory miał 35 epizodów VT przerywanego stymulacją i jeden wymagający kardiowersji z powodu nieskuteczności ATP. Ostatnio chory otrzymywał: metoprolol (100 mg/d), losartan, simwastatynę, kwas acetylosalicylowy, hydrochlorotiazyd w połączeniu z amiloridem, potas i magnez.

Powodem ostatniego przyjęcia do szpitala były nawracające VT o częstości 110–120/min, którym towarzyszyły dolegliwości dławicowe. Częstoskurcze nie były rozpoznawane przez ICD, gdyż dolna granica strefy VT była zaprogramowana na 130/min (460 ms). Stosowano lidokainę i amiodaron we wlewach, początkowo z dobrym efektem. Pojawił się jednak nawrót arytmii odpornej na farmakoterapię. Wykonano kardiowersję elektryczną, uzyskując jedynie czasowy powrót rytmu zatokowego. Chorego przekazano do Instytutu Kardiologii. Po przeprogramowaniu strefy rozpoznania VT na 100/min częstoskurcze były prawidłowo rozpoznawane i przerywane za pomocą ATP (na Rycinie 1. przedstawiono listę epizodów VT zarejestrowanych przez ICD przed ablacją). Ze względu na podejrzenie wieńcowego tła arytmii wykonano koronarografię, której wynik był podobny do badania z 1995 r. Badanie echokardiograficzne wykazało poszerzenie lewej komory do 7,6 cm w rozkurczu z akinezą ściany dolno-tylnej, podstawnego segmentu ściany bocznej i hipokinezą pozostałej części mięśnia oraz z wyraźnym upośledzeniem relak-

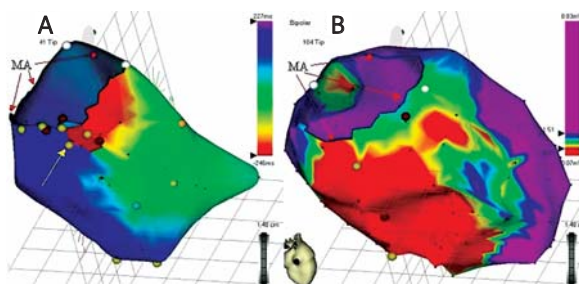
Episode List

No.	Date/Time	Remark
	05/23/06	Follow-up (Prg)
487	05/23/06 07:34:10	VT1 1 ATP
486	05/23/06 07:21:17	VT1 1 ATP
485	05/23/06 07:03:59	VT1 1 ATP
484	05/22/06 20:21:05	VT1 1 ATP
483	05/22/06 19:51:45	VT1 1 ATP
482	05/22/06 19:49:20	VT1 2 ATP's
481	05/22/06 19:37:33	VT1 2 ATP's
480	05/22/06 19:32:47	VT1 3 ATP's
479	05/22/06 19:30:41	VT1 1 ATP
478	05/22/06 19:24:16	VT1 2 ATP's
477	05/22/06 19:19:38	VT1 1 ATP
476	05/22/06 19:14:52	VT1 2 ATP's
475	05/22/06 19:09:38	VT1 1 ATP
474	05/22/06 19:02:30	VT1 1 ATP
473	05/22/06 18:57:26	VT1 3 ATP's
472	05/22/06 18:53:18	VT1 1 ATP
471	05/22/06 18:50:34	VT1 1 ATP
470	05/22/06 18:49:18	VT1 1 ATP
469	05/22/06 18:45:29	VT1 1 ATP
468	05/22/06 18:44:29	VT1 1 ATP
467	05/22/06 18:39:11	VT1 1 ATP
466	05/22/06 18:37:42	VT1 1 ATP
465	05/22/06 18:34:57	VT1 1 ATP
464	05/22/06 18:26:28	VT1 1 ATP
463	05/22/06 18:23:41	VT1 1 ATP
462	05/22/06 18:21:06	VT1 1 ATP
461	05/22/06 18:19:31	VT1 1 ATP
460	05/22/06 18:10:52	VT1 1 ATP
459	05/21/06 11:48:30	VT1 1 ATP
458	05/21/06 10:32:47	VT1 1 ATP
457	05/21/06 10:24:55	VT1 1 ATP
456	05/21/06 10:23:31	VT1 1 ATP
455	05/21/06 10:17:44	VT1 1 ATP
454	05/21/06 10:16:23	VT1 1 ATP
453	05/21/06 09:58:24	VT1 1 ATP
452	05/21/06 09:49:03	VT1 1 ATP
451	05/21/06 09:46:35	VT1 1 ATP
450	05/20/06 13:46:10	VT1 1 ATP
449	05/20/06 13:31:05	VT1 1 ATP
448	05/20/06 13:26:54	VT1 1 ATP
447	05/20/06 13:24:26	VT1 1 ATP
446	05/20/06 13:23:08	VT1 1 ATP
445	05/20/06 13:01:24	VT1 1 ATP
444	05/20/06 12:57:24	VT1 1 ATP
443	05/20/06 12:34:56	VT1 1 ATP
442	05/20/06 12:31:36	VT1 1 ATP
441	05/20/06 12:24:23	VT1 1 ATP
440	05/20/06 12:20:24	VT1 1 ATP
439	05/20/06 12:19:24	VT1 1 ATP
438	05/20/06 12:17:12	VT1 2 ATP's
437	05/20/06 12:16:14	VT1 1 ATP
436	05/20/06 12:12:05	VT1 1 ATP
435	05/20/06 12:06:53	VT1 1 ATP
434	05/20/06 11:57:48	VT1 1 ATP
433	05/20/06 11:48:49	VT1 1 ATP
432	05/20/06 11:41:10	VT1 2 ATP's
431	05/20/06 11:40:12	VT1 1 ATP
430	05/20/06 11:34:10	VT1 1 ATP
429	05/20/06 11:33:30	VT1 1 ATP
428	05/20/06 11:29:03	VT1 2 ATP's
427	05/20/06 11:16:25	VT1 1 ATP
426	05/20/06 10:58:47	VT1 1 ATP
425	05/20/06 10:57:36	VT1 1 ATP

Rycina 1. Wydruk z pamięci ICD (Belos VR, Biotronik) przedstawiający liczbę epizodów VT w okresie bezpośrednio poprzedzającym ablacją. Wszystkie napady były przerwane przy pomocy stymulacji antytachyarytmicznej (ATP)



Rycina 2. A – udokumentowany klinicznie częstoskurcz komorowy. A – VT1 CL 540 ms, B – VT 2: CL 370 ms C – VT 3: CL 320 ms



Rycina 3. Lewa komora w projekcji prawostronnej tylnej skośnej. **A** – mapa aktywacyjna LV (CARTO) w czasie VT o CL 540 ms uwidaczniająca pętlę częstoskurczu krążącego wokół pierścienia mitralnego (MA). Zmapowano 473 ms, czyli 88% cyklu VT. Kolor czerwony – miejsce najwcześniejszej aktywacji (*wyjście z cieśni pętli VT*); kolor fioletowy – miejsce najpóźniejszej aktywacji (*wejście do cieśni*). Strzałką zaznaczono miejsce w części centralnej cieśni, z którego wykonano stymulację związania przedstawioną na rycinie 4C, gdzie odstęp postymulacyjny (PPI) był równy długości cyklu częstoskurczu (TCL), a morfologia wystymulowanego QRS nie różniła się od morfologii VT (*concealed entrainment*). **B** – mapa potencjałowa LV na SR (CARTO). Obszar czerwony – blizna obejmująca całą ścianę dolną (<0,5 mV); obszar liliowy – zdrowy mięsień (>1,5 mV). Kolory pośrednie – strefa graniczna zawału. Porównanie obu rycin wskazuje, iż wyjście z cieśni częstoskurczu miało miejsce w obszarze strefy granicznej. Kropki bordowe na obu mapach przedstawiają miejsca wykonania aplikacji

sacji. Frakcję wyrzutową lewej komory oceniono na 30%. Nie było cech skrzeplin w lewej komorze.

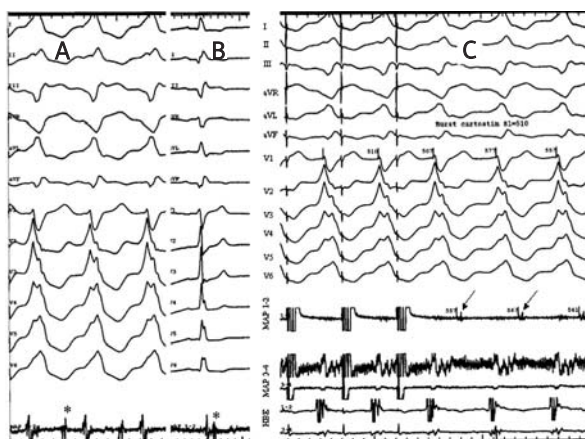
Badanie elektrofizjologiczne i ablacja

Przed zabiegiem stymulacją programowaną prawej komory (RV) 8 x 460 ms + (340–310 ms) w sposób powtarzalny wyzwalano kliniczny VT (CL 540–550 ms, LBBB; strefa przejściowa V1/V2; oś elektryczna ok. 20° – Rycina 2A.). Morfologia VT oraz strefa zawału zlokalizowana na podstawie EKG, echokardiografii oraz mapy potencjałowej CARTO w czasie rytmu zatokowego (Rycina 3B.) sugerowały obecność pętli VT wokół pierścienia mitralnego (MA) [6]. Wykonanie mapy aktywacyjnej lewej komory (LV) w czasie VT (CARTO, Biosense-Webster) potwierdziło przebieg pętli (Rycina 3A.). Komorowe pobudzenia przedwczesne (VEBs) wywoływały drugą postać VT (Rycina 2B. – VT2) o CL 370 ms. Próba przerwania VT2 przez ATP spowodowała powstanie kolejnej postaci VT (VT3; CL 320 ms – Rycina 2C.), który następnie zdegenerował do trzepotania komór (280 ms) przerwanego defibrylacją.

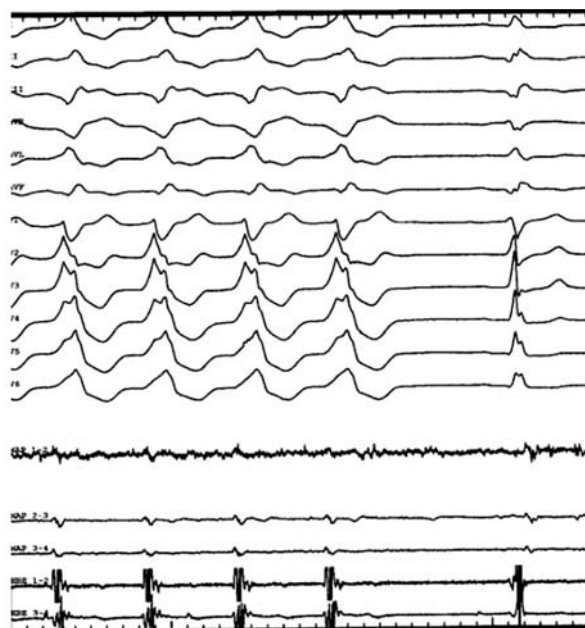
W trakcie mapowania VT w okolicy podstawy serca w rejonie dolno-przyśrodkowym LV stwierdzono obecność potencjałów śródskurczowych (*mid-diastolic potentials*, Ryciny 4A., 4C.), a stymulacja związania (entrainment) wykonana w tej okolicy potwierdziła, iż w rejonie tym znajduje się cieśń częstoskurczu (Rycina 4C.). Aplikacje wykonane w tym obszarze przerwały VT po uprzednim jego zwolnieniu do 570 ms (Rycina 5.). Następnie wykonano mapę potencjałową LV w czasie rytmu zatokowego, która uwidoczniła obszar blizny (<0,5 mV) obejmujący całą ścianę dolną i częściowo okolice przegrody serca (Rycina 3B.). Kierując się mapin-giem stymulacyjnym, wykonano aplikacje konsolidujące w obszarze dolno-przyśrodkowym przy podstawie serca (Ryciny 6A., 3B.) i na ścianie dolnej w obszarze blizny, w miejscu, gdzie morfologia wystymulowanego zespołu QRS była najbardziej zbliżona do morfologii VT2 (Ryciny 6B., 3B.). Po zabiegu stymulacją programowaną RV na rytmie 100 i 150/min z pojedynczym impulsem dodatkowym nie wyzwalano częstoskurczu. Podczas 10 dni obserwacji nie obserwowano nawrotu arytmii.

Dyskusja

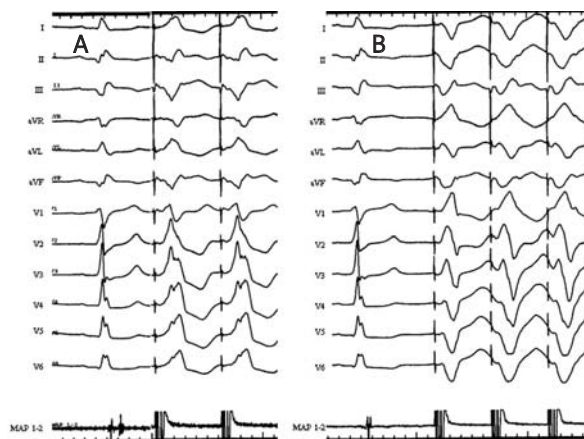
Ablacja pozawatowych VT jest jednym z najtrudniejszych zabiegów w elektrofizjologii, obarczonym stosunkowo największym odsetkiem powikłań [6–10]. Skuteczność szacuje się na ok. 60–80% (w zależności od przyjętej definicji powodzenia zabiegu), przy czym zastosowanie systemu do mapowania elektroanatomicznego (CARTO) może wpłynąć na poprawę skuteczności [9, 10]. W stabilnych VT połączenie metody klasycznej z mapą



Rycina 4. A – potencjały śródprzysiękowe (*) rejestrowane w czasie mapowania VT w okolicy dolno-przysiękowo-przypodstawnej LV. B – W czasie rytmu zatokowego w tym samym miejscu rejestrowano późne potencjały (*). C – stymulacja związana z części centralnej cieśni częstoskurcz. Morfologia wystymulowanych QRS jest identyczna z morfologią QRS w czasie VT. Odstęp postymulacyjny równy jest długości cyklu częstoskurczu (567 ms). Odstęp od sygnału stymulacji do zespołu QRS=280 ms ($\approx 51\%$ CL VT). Strzałkami zaznaczono potencjały śródprzysiękowe. Na wszystkich rycinach zwraca uwagę niska amplituda potencjałów rejestrowanych na elektrodzie mapującej w trakcie VT i rytmu zatokowego



Rycina 5. Ustąpienie VT w czasie aplikacji prądu RF



Rycina 6. Miejsca, w których uzyskano morfologię QRS. A – najbardziej zbliżoną do VT 1, B – VT 2 w trakcie mapingu stymulacyjnego. Zwraca uwagę obecność późnych potencjałów na rytmie zatokowym, jak również długi (≥ 40 ms) odstęp od sygnału stymulacji do zespołu QRS. W miejscach tych wykonano aplikacje RF

elektroanatomiczną umożliwia bardzo precyzyjny dobór miejsca aplikacji RF, a co za tym idzie ograniczenie obszaru uszkodzenia mięśnia sercowego. W prezentowanym przypadku, w celu zminimalizowania ryzyka okołozabiegowego, ablację ograniczono do usunięcia udokumentowanego VT. Obserwacja kliniczna wskazuje, iż obrany sposób postępowania był słuszny.

W trakcie zabiegu stosowano elektrodę *chłodzoną* z przepływem w systemie otwartym (ThermoCool, Biosense Webster): przepływ 30 ml/min, 45 W, 48 C. W porównaniu z elektrodami klasycznymi (4 mm) umożliwia ona dostarczenie większej ilości energii w miejscu aplikacji, a jednocześnie zmniejsza ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych, co może wpłynąć na zwiększenie skuteczności zabiegu przy jednoczesnym zmniejszeniu ryzyka powikłań okołozabiegowych [10].

Podsumowanie

1. U chorego po wszczępieniu ICD w trakcie 11-letniej obserwacji występowały sporadyczne napady VT naprzemiennie z nasileniem arytmii określanym mianem burzy elektrycznej.
2. Przy braku możliwości rewaskularyzacji i nieskuteczności farmakoterapii celowana ablacja obszaru krytycznego (np. cieśni) może skutecznie eliminować ustawiczny częstoskurcz.
3. Połączenie metody klasycznej z mapowaniem elektroanatomicznym pozwala na wykonanie precyzyjnego i bezpiecznego zabiegu ablacji pozawałowego częstoskurczu komorowego.

Piśmiennictwo

1. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace* 2005; 7: 184-92.
2. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, et al. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1265-70.
3. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, et al. Electrical storm presages nonsudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation* 2001; 103: 2066-71.
4. Bansch D, Castrucci M, Bocker D, et al. Ventricular tachycardias above the initially programmed tachycardia detection interval in patients with implantable cardioverter-defibrillators: incidence, prediction and significance. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 557-65.
5. Przybylski A, Sterliński M. Implantowane kardiowertery-defibrylatory. *Wydawnictwo A i M*, Warszawa 2006.
6. Wilber DJ, Kopp DE, Glascock DN, et al. Catheter ablation of the mitral isthmus for ventricular tachycardia associated with inferior infarction. *Circulation* 1995; 92: 3481-9.
7. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 1647-70.
8. Hindricks G, Kottkamp H. Complications and risk of high frequency catheter ablation of tachycardiac arrhythmias. *Z Kardiol* 2000; 89 (Suppl. 3): 186-93.
9. Delacretaz E, Stevenson WG. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary heart disease. Part II: Clinical aspects, limitations, and recent developments. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 1403-11.
10. Stevenson WG, Soejima K. Catheter ablation of ventricular tachycardia. In: Zipes D, Jalife J (eds.). *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. 4th ed. *Elsevier Saunders*, Philadelphia 2004: 1087-96.