

Ablacja RF u chorego z wielokrotnymi interwencjami kardiowertera-defibrylatora z powodu pozawałowego częstoskurczu komorowego

RF ablation in a patient with recurrent post-infarction ventricular tachycardia requiring multiple cardioverter-defibrillator interventions

Jacek Kuśnierz¹, Łukasz Szumowski², Łukasz Pastwa¹, Aleksander Bardyszewski¹, Bogdan Lech¹, Robert Gil¹, Franciszek Walczak²

¹Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa

²Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

A case of a 51 year old patient with a history of myocardial infarction (MI) and recurrent ventricular tachycardia (VT) is presented. Three months after MI the patient underwent coronary angioplasty and one year later received prophylactic implantable cardioverter-defibrillator (ICD) due to complex ventricular arrhythmias, detected on Holter ECG monitoring, and depressed left ventricular ejection fraction. Later on the patient started to experience palpitations and ICD shocks during physical activity (cycling). Interrogation of the ICD memory showed appropriate shocks due to slow (160 beats/min) VT. The device was reprogrammed and new antitachycardia pacing (ATP) algorithms were enabled, however, it occurred proarrhythmic due to the ATP-induced acceleration of VT rate. Finally, in April 2005 he received 37 appropriate ICD shocks during a few hours. The patient was selected for RF ablation and underwent successful procedure with the use of the electro-anatomical CARTO mapping system.

Key words: ventricular tachycardia, implantable cardioverter-defibrillator, RF ablation

Kardiologia Polska 2005; 63: 563-568

Do kliniki został przyjęty 51-letni były kolarz zawodowy – z powodu wielokrotnych interwencji kardiowertera-defibrylatora serca (ICD) wywołanych uporczywie nawracającymi napadami częstoskurczu komorowego (VT) o różnych częstościach. W wywiadach nadciśnienie tętnicze, cukrzyca leczona insuliną, hyperurykemia i hiperlipidemia.

W lipcu 2003 r. pacjent przeżył zawał serca ściany dolno-tylnej, był leczony zachowawczo. Po zawale wystąpiły objawy rozległego uszkodzenia lewej komory (LV). Pacjent został zakwalifikowany do grupy czynnościowej II według NYHA.

W październiku 2003 r. pacjent został przeniesiony ze szpitala miejskiego w celu diagnostyki i leczenia po przeżytym napadzie utrwalonego (VT) o częstości

180/min, któremu towarzyszyło osłabienie. Częstoskurcz przerwano dożylnym wstrzyknięciem propafenu. Następnie wykonano badanie holterowskie, w którym stwierdzano liczne epizody samoograniczającego się VT. Z tego powodu wdrożono leczenie amiodaronem i mimo nieobecności dolegliwości stenokardialnych wykonano koronarografię. Stwierdzono amputowaną prawą tętnicę wieńcową, istotnie zwężoną gałąź przednią zstępującą w 6. segmencie oraz drugą gałąź marginalną. Ze względu na cukrzycę, na wlewie z abciximabu wykonano, jednocześnie, angioplastykę balonową w obu zwężonych tętnicach, z dobrym efektem.

W wykonanym wówczas echo serca stwierdzono LVdD 6,9 cm, IM (++) , akinezę ściany dolnej i tylnej, oraz

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. Franciszek Walczak, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 44 14
Praca częściowo finansowana z grantu KBN 3P05C00723

a CK

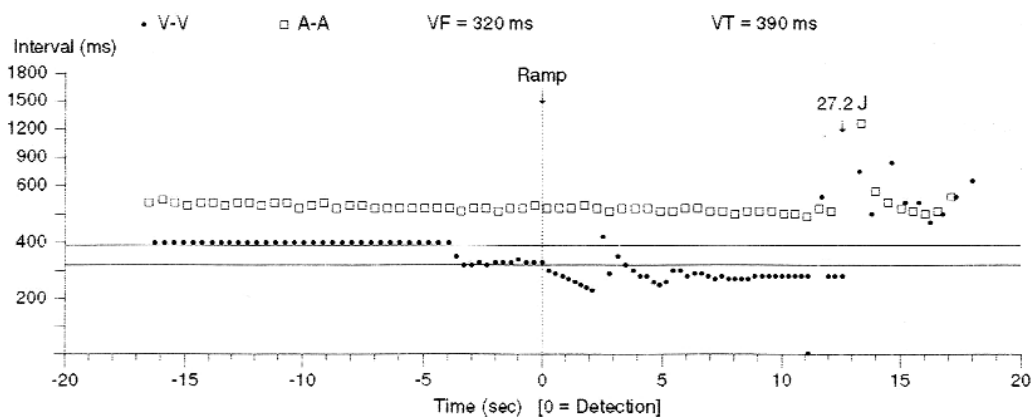
69

ICD Model: Gem III DR 7275
Serial Number: PJM227281SApr 22, 2005 10:52:20
9970 Software Version 5.0
Copyright Medtronic, Inc. 2000

VT/VF Episode #30 Report

Page 1

ID#	Date/Time	Type	V. Cycle	Last Rx	Success	Duration
30	Apr 19 19:50:21	VT	330 ms	VF Rx 1	Yes	17 sec



b

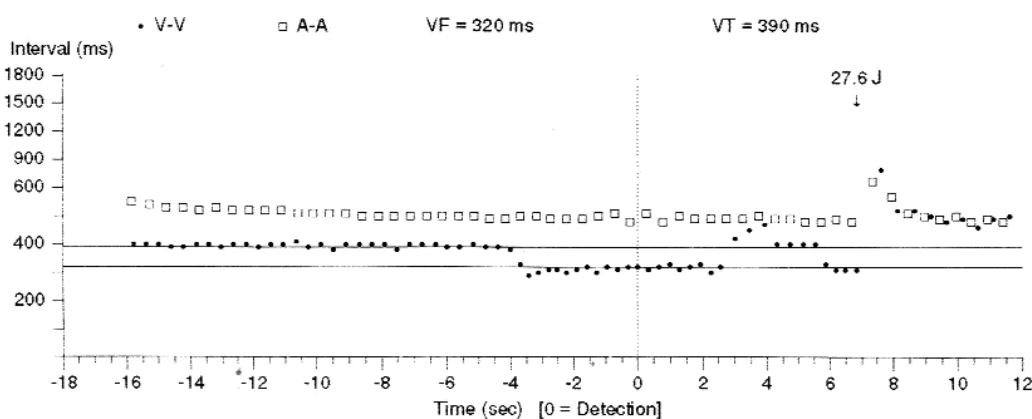
69

ICD Model: Gem III DR 7275
Serial Number: PJM227281SApr 22, 2005 10:51:10
9970 Software Version 5.0
Copyright Medtronic, Inc. 2000

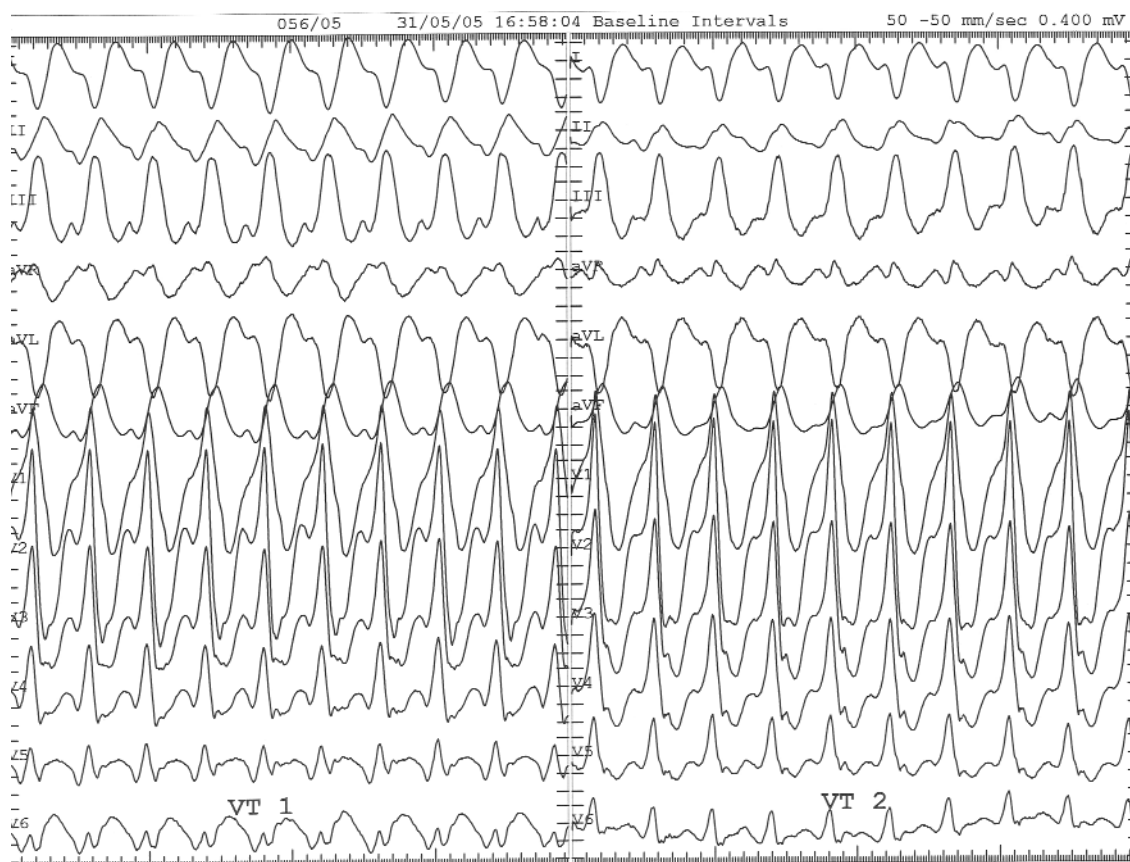
VT/VF Episode #31 Report

Page 1

ID#	Date/Time	Type	V. Cycle	Last Rx	Success	Duration
31	Apr 21 04:49:45	VF	310 ms	VF Rx 1	Yes	11 sec



Rycina 1. Zapis z pamięci ICD. Wykres oznacza kolejne interwały pomiędzy zespołami komorowymi o określonym sprzężeniu: **a)** częstoskurcz o częstości ok. 150/min (RR 400 ms) przyspiesza samoistnie do ok. 280–300 ms, następnie po krótkim wahaniu częstości (280–400–280 ms) przerwy zostaje wyładowaniem ICD; **b)** VT o częstości ok. 150/min po próbie interwencji ATP, Ramp degeneruje do szybkiej arytmii komorowej: 270 ms, która zostaje przerwana wyładowaniem ICD



Rycina 2. Zapis dwóch morfologii VT poddanych ablacji. VT-1 występujące spontanicznie przebiega w pętli 8. pomiędzy bliznami, cieśń na ścianie dolnej potwierdzona mappingiem związania (*entrainment* – p. 1.); VT-2 wywołone w czasie EPS po ablacji VT-1. Morfologia zbliżona do VT-1, jednak widoczne są różnice w odprowadzeniach II, aVR oraz V5, V6, cieśń na cieśni tylnej LK, gdzie rejestrowano potencjały śródrozkruczowe (MDP – p. 2).

dolnych segmentów przegrody międzykomorowej, EF~35%. Ze względu na utrzymywanie się pozawałowych, złożonych komorowych zaburzeń rytmu serca, mimo leczenia amiodaronem i wykonania rewaskularyzacji tętnic wieńcowych oraz niską EF, 5.11.2004 r. wszczepiono dwujamowy ICD.

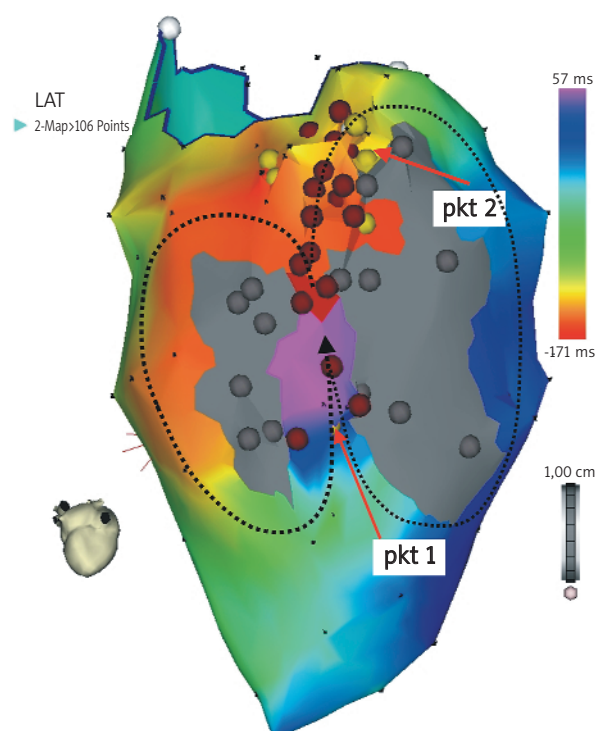
Pacjent prowadził aktywny tryb życia. W młodości czynowo uprawiał kolarstwo i zamiłowanie do tego sportu pozostało mu do tej pory. Wysiętek fizyczny kontrolował przy użyciu tempometru, który pokazywał mu aktualny puls i wykonany wysiętek fizyczny. Przy jednej z pierwszych przejażdżek po implantacji ICD doszło do nagłego przyspieszenia czynności serca do 160/min, a w chwilę po szoku z urządzenia pacjenta *zniosło* z roweru. W kontroli ICD stwierdzono VT, który początkowo był poniżej strefy detekcji (zaprogramowana na 400 ms strefa detekcji dla VT), a następnie przyspieszył się w trakcie kontynuowania wysiłku, co spowodowało wyładowanie przy braku skuteczności stymulacji antyarytmicznej (ATP). ICD zaprogramo-

wano, zmieniono parametry stymulacji ATP i dołączono nowe algorytmy stymulacji ATP.

W kolejnej kontroli ICD stwierdzono liczne okresy samoograniczającego się VT, trzykrotnie adekwatną interwencję (kardiowersja) z powodu VT. Pacjent podawał, że w momencie kiedy tempometr pokazywał przyspieszenie pulsu powyżej 150/min, a czuł osłabienie, przerywał wysiętek i czekał na ewentualny szok. Jeśli tachykardia utrzymywała się mimo zaprzestania wysiłku, przyjmował kolejną dawkę leku i pieszo wracał do domu, w końcu ostatecznie częstoskurcz ulegał przerwaniu. Zwykle VT był w granicach 140/min, a zaprogramowana strefa detekcji dla częstoskurczu od 150/min.

Pacjenta ponownie hospitalizowano w kwietniu 2005 r. z powodu wielokrotnych adekwatnych wyładowań z ICD – łącznie 37 w okresie kilku godzin:

- po nieskutecznej ATP;
- w wyniku spontanicznej zmiany cyklu VT z 400 do 280 mm (Rycina 1a);



Rycina 3. Mapa aktywacyjna VT-1. LK skierowana koniuszkiem do dołu a pierścieniem mitralnym do góry. Widoczna jest ściana dolna i tylna. Kolorem czerwonym oznaczono najwcześniejszą aktywację, kolorem fioletowym najpóźniejszą. Pkt 1 – lokalizacja cieśni VT-1 – *consealed entrainment* z PPI 30 ms. Pkt 2 – lokalizacja MDP VT-2. Linią przerywaną zaznaczono kierunek przebiegu VT-1.

- w wyniku zmiany cyklu VT z ~400 ms do 280–300 ms po interwencji ATP (Rycina 1b).

Wszystkie 37 wyładowań przerywało VT.

Pacjentowi wykonano kolejną koronarografię, potwierdzono dobry efekt PTCA w GPZ i 2 GM, oraz nieobecność nowych zmian w tętnicach wieńcowych.

Pacjenta zakwalifikowano do ablacji RF podłoża VT. W maju wykonano ablację RF z użyciem systemu CARTO. W czasie lokalizowania elektrod wywołano kliniczną postać VT 400 ms o morfologii RBBB (VT-1, Rycina 2.). Wykonano więc mapę CARTO w czasie trwania VT, z anotacją na początek ostrego wychylenia elektrogramu komorowego oraz progami blizny na 0,2 mV. Uwidoczniono częstoskurcz w pętli 8. z cieśnią pomiędzy dwiema bliznami na ścianie dolnej LK (Rycina 3.). W okolicy cieśni zarejestrowano rozproszone potencjały śródprzeczki, i wyprzedzające zespół QRS. Wykonano *entrainment* i metodą pośrednią (N+1) wyliczono, że elek-

troda zlokalizowana jest w cieśni pętli częstoskurczu (Rycina 4.). Aplikacja RF w tej lokalizacji przerwała VT (Rycina 3., p. 1). Wykonano dodatkowe 2 aplikacje, zamykając cieśń pomiędzy bliznami.

Wykonano mapę lewej komory w czasie rytmu zatokowego. Następnie programowaną stymulacją komór 120 8+1 wywołano VT o podobnej częstotliwości jak poprzedni, jednak o nieco innej morfologii (VT-2, Rycina 2.). Potencjały śródprzeczki (MDP) zarejestrowano pomiędzy bliznami a pierścieniem mitralnym (Rycina 3., p. 2). Próba wykonania mapingu związania niestety się nie powiodła, ponieważ nie można było uzyskać skutecznej stymulacji do wartości 20 mA/2 ms. Wykonano aplikację w okolicy rejestracji MDP (Rycina 5.), uzyskując powrót rytmu zatokowego. Wykonano aplikacje przecinające tzw. cieśń tylną LK (pomiędzy blizną a pierścieniem mitralnym).

Po ablacji programem stymulacji 120 8+1 oraz 120 8+2 z RVOT oraz LV nie wywołano VT.

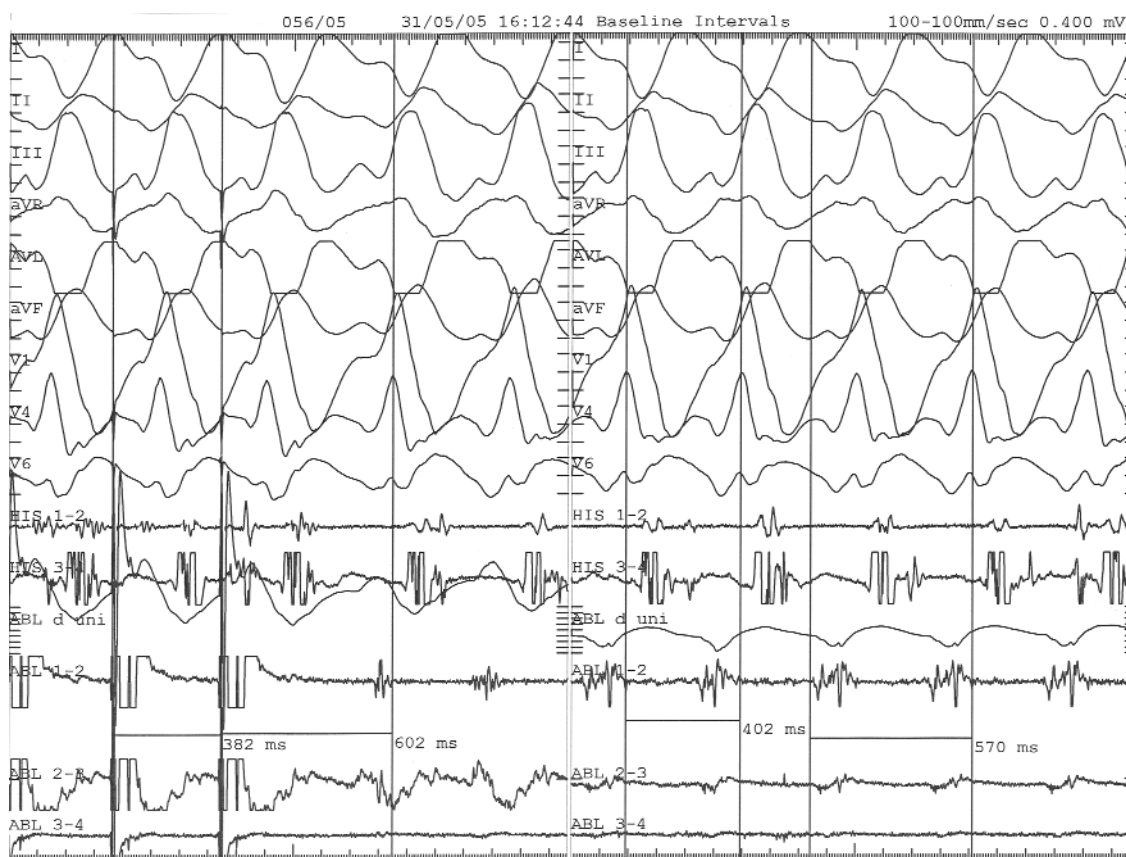
Od czasu zabiegu pacjent funkcjonuje bez interwencji ICD i bez istotnych zaburzeń rytmu serca w pamięci holterowskiej ICD i standardowym badaniu holterowskim, mimo odstawienia amiodaronu.

Dyskusja

Pacjent po zawale serca, z uszkodzoną lewą komorą, znajduje się w grupie wysokiego ryzyka NZK. Wszczepiony kardiowerter-defibrylator pozwala uratować życie pacjentowi, u którego wystąpiło VT, jednak nie leczy choroby podstawowej. Jednocześnie u pacjentów z częstymi napadami arytmii liczne wyładowania ICD stanowią istotny problem kliniczny, psychologiczny oraz – w związku z szybkim wyczerpywaniem się baterii – również ekonomiczny. Ablacja arytmii komorowych pozwala zredukować znacznie liczbę napadów częstoskurczu, choć dotychczas nie udokumentowano, że redukuje ryzyko NZK [1–3]. Dlatego też u takich pacjentów istnieje potrzeba tzw. leczenia hybrydowego – ICD i ablacja.

W związku z rozległym i złożonym podłożem arytmii skuteczność pojedynczych punktowych aplikacji (tak jak w zespole WPW czy AVNRT) jest znacznie ograniczona. Zwykle niezbędne jest wykonanie linii aplikacyjnej w poprzek cieśni – miejsca krytycznego dla częstoskurczu. Należy jednak pamiętać, że rozległość linii powinna być ograniczona do minimum. Jedną z takich linii, której skuteczność została opisana u pacjentów z zawałem ściany tylnej, jest linia w cieśni tylnej LK [4]. Ablacja z użyciem systemu elektroanatomicznego pozwala wykonać linie ograniczone do niezbędnego minimum.

Przy użyciu systemu elektroanatomicznego, np. CARTO, niezwykle ważne jest, aby poprawnie wykonać mapę. Aby mapa oddawała w przybliżeniu anatomię LK, liczba zebranych punktów powinna być odpowiednio duża (minimum 80–100 pkt). Jednocześnie jeśli jest

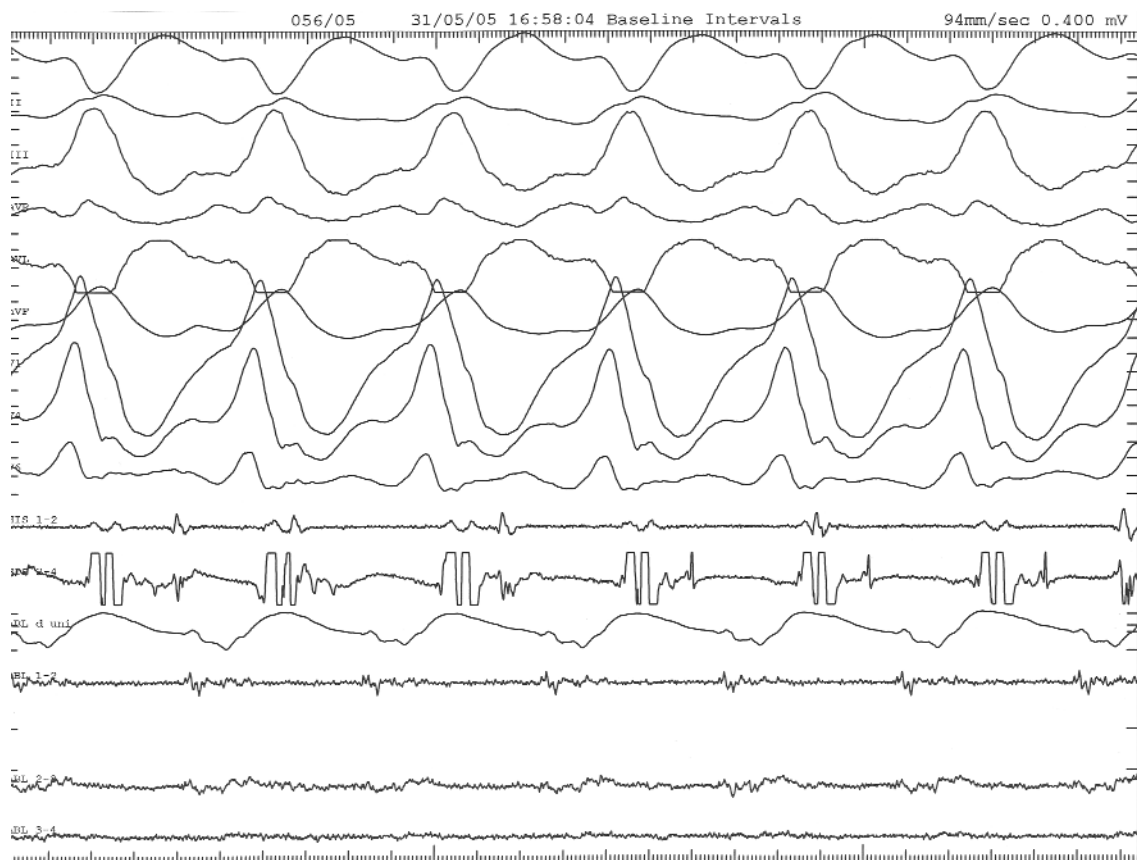


Rycina 4. Stymulacja związania – *entrainment*. Po lewej stronie widoczna stymulacja o cyklu o 30 ms krótszym (380 ms) niż cykl częstoskurczu (400 ms). Morfologia zespołów QRS jest identyczna z zespołami QRS w częstoskurczu – czyli jest to stymulacja związania utajona. Odstęp postymulacyjny (PPI) jest mierzony metodą pośrednią – tzn. od ostatniego impulsu stymulacji do drugiego zespołu QRS (pierwszego z cyklu częstoskurczu, pierwszy jest jeszcze wystymulowany) i wynosi 602 ms. Wykonujemy taki pomiar, ponieważ sygnał lokalny na elektrodzie mapującej i stymulującej jest znacznie zmieniony z powodu artefaktów stymulacyjnych. Jeśli odejmiemy od niego cykl częstoskurczu, odstęp ten wyniesie $602 - 400 \text{ ms} = 200 \text{ ms}$. Następnie w stabilnym sygnale na elektrodzie mapującej, np. przed stymulacją, mierzymy odstęp od sygnału lokalnego do drugiego zespołu QRS: 570 ms. Jeśli od tego odstępu odejmiemy cykl VT $570 - 400 = 170$, otrzymamy wartość do porównania z wartością pierwszą: $\text{PPI} = 32 \text{ ms}$

to mapa na rytmie zatokowym, zebrane punkty muszą pochodzić tylko z pobudzeń zatokowych przewodzonych do komór drogami fizjologicznymi oraz bez dodatkowych pobudzeń. Jeśli jest to mapa częstoskurczu, musi być on stabilny i o tej samej morfologii. Kolejną pułapką jest tzw. anotacja sygnału oraz wizualizacja blizny, czyli obszaru nieprzewodzącego. W systemie CARTO *blizna* (kolor szary) oznacza obszar nieprzewodzący. Można ustawić próg amplitudy impulsu, poniżej którego system automatycznie zaznacza *bliznę*. Istnieją prace analizujące próg ustawienia *blizny* w stosunku do liczby cieśni uwidocznionych na CARTO i wydaje się, że amplituda ok. 0,2 mV jest progami najlepszym [2].

Alternatywną metodą lokalizacji blizny [3] jako obszaru niepobudliwego jest zaznaczanie blizny na systemie CARTO tylko w takim miejscu, w którym niemożliwa jest stymulacja impulsem o amplitudzie $>10 \text{ mA}$. W omawianym przypadku jedynie ustawienie progu *blizny* na 0,2 mV pozwalało na uwidocznienie cieśni VT-1. Klasycznie przyjmowany próg 0,5 mV ukrywał cieśń w *masie szarego obszaru*.

W związku z wątpliwościami nasuwającymi się w czasie ablacji VT u pacjentów po zawale serca (niskie i rozproszone sygnały, podwójne sygnały itd.), niezbędne są techniki klasyczne, pozwalające zlokalizować cieśń (*entrainment*, PPI). Niezwykle istotne jest spraw-



Rycina 5. W czasie mapowania VT-2 sygnał śródzkruczowy (MDP) jest widoczny na elektrodzie ablacyjnej

ne i szybkie posługiwanie się ww. technikami, ponieważ wykonuje się je u pacjenta w czasie trwania VT.

Wnioski

1. Wszczepiony kardiowerter-defibrylator ratuje życie w sytuacji szybkich niestabilnych arytmii komorowych, jednak może również działać proarytmicznie.
2. Pacjent z licznymi napadami częstoskurczu komorowego po zawale serca jest kandydatem do ablacji.
3. System elektroanatomiczny (CARTO) istotnie ułatwia, a niekiedy umożliwia ablację arytmii pozawałowych, jednak niezbędna jest biegła umiejętność: posługiwanie się ww. systemem, ale również technikami elektrofizjologii klasycznej (pomiar PPI w czasie trwania VT).

Piśmiennictwo

1. Soejima K, Suzuki M, Maisel WH, et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation* 2001; 104: 664-9.

2. Arenal A, del Castillo S, Gonzalez-Torrecilla E, et al. Tachycardia-related channel in the scar tissue in patients with sustained monomorphic ventricular tachycardias: influence of the voltage scar definition. *Circulation* 2004; 110: 2568-74.
3. Soejima K, Stevenson WG, Maisel WH, et al. Electrically unexcitable scar mapping based on pacing threshold for identification of the reentry circuit isthmus: feasibility for guiding ventricular tachycardia ablation. *Circulation* 2002; 106: 1678-83.
4. 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.