

Léčba mnohočetných poinfarktových setrvalých monomorfních komorových tachykardií katetrovou ablací bez implantace ICD – kdy je toto řešení možné?

Jindřich Palčík, Martin Fiala*, Jan Chovančík*, Marian Branny*

Interní oddělení, Nemocnice Šumperk, Šumperk, *Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí a. s., Třinec, Česká republika

Palčík J, Fiala M*, Chovančík J*, Branny M* (Interní oddělení, Nemocnice Šumperk, Šumperk, *Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí a. s., Třinec, Česká republika). **Léčba mnohočetných poinfarktových setrvalých monomorfních komorových tachykardií katetrovou ablací bez implantace ICD – kdy je toto řešení možné?** *Cor Vasa* 2006;48(9):321–324.

V kasuistice uvádíme případ pacienta po předchozím infarktu myokardu, u nějž se řešil primárně složitý arytmogenní substrát v levé komoře s několika různými tvary monomorfní reentry komorové tachykardie katetrovou ablací bez zavedení implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD). Jsou diskutovány klinické a elektrofyziologické okolnosti vedoucí k rozhodnutí ponechat pacienta bez ICD.

Klíčová slova: Komorová monomorfní tachykardie – Více tvarů – Arytmogenní substrát – ICD

Palčík J, Fiala M*, Chovančík J*, Branny M* (Department of Medicine, Šumperk Hospital, Šumperk, *Department of Cardiology, Heart Center, Podlesí Hospital a. s., Třinec, Czech Republic). **Treatment of multiple post-infarction monomorphic sustained ventricular tachycardia by catheter ablation without ICD implantation—when is it possible?** *Cor Vasa* 2006;48(9):321–324.

This case report presents a patient with previous myocardial infarction, in whom a complex arrhythmogenic substrate in the left ventricle associated with multiple tachycardia morphologies was treated by catheter ablation without ICD implantation. Clinical and electrophysiological factors leading to the decision to leave the patient without an ICD are discussed.

Key words: Monomorphic ventricular tachycardia – Multiple morphologies – Arrhythmogenic substrate – ICD

Adresa: MUDr. Jindřich Palčík, Interní oddělení, Nemocnice Šumperk, Nerudova 75, 787 01 Šumperk, Česká republika, e-mail: JindrichPalcik@seznam.cz

ÚVOD

Komorové tachyarytmie, vznikající jako následek předchozího infarktu myokardu, jsou spojeny se zvýšeným rizikem náhlé srdeční smrti.^(1,2) Až na výjimky jsou tyto tachyarytmie z prognostického hlediska řešeny implantabilním kardioverterem-defibrilátorem (ICD). Komplexní arytmogenní substrát, jehož projevem je přítomnost více tvarů a frekvencí setrvalé monomorfní komorové tachykardie, předznamenává situaci, kdy spolehlivé potlačení nebo odstranění všech přítomných arytmí je obtížné.

V následující kasuistice je popsán případ pacienta s recidivujícími setrvalými monomorfními komorovými tachykardiemi (SMKT) po předchozím infarktu myokardu, u nějž bylo indukováno několik tvarů SMKT, které byly úspěšně odstraněny katetrovou ablací bez následujících recidiv po dobu jednoho roku. Současné jsou diskutovány klinické okolnosti

a objektivní nálezy, které vedly k rozhodnutí se na ablační léčbu spolehnout a neindikovat ICD.

POPIS PŘÍPADU

Pacient, 55letý muž, prodělal v roce 1993 infarkt myokardu s poškozením spodní stěny a v prosinci 2003 recidivu infarktu myokardu ve stejné lokalizaci, která byla řešená přímou angioplastikou pravé věnčité tepny s implantací stentu. Po provedení koronární intervence byl pacient zcela bez stenokardií. Dalšími diagnózami pacienta byly arteriální hypertenze, porucha glukózové tolerance a hyperlipidemie. Pacient trvale užíval aspirin, Inhibitor ACE, depotní nitrát, statin a betablokátor. Na EKG byl sinusový rytmus s normálními převodními intervaly a štíhlý komplex QRS 0,10 s.

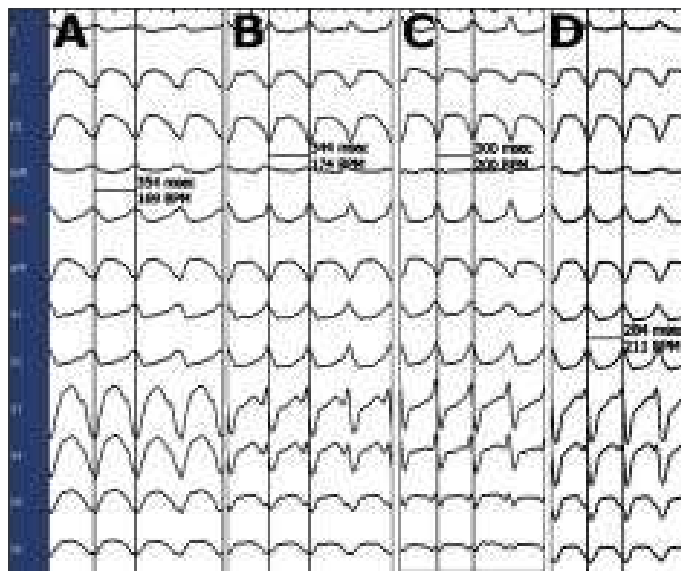
Asi za měsíc od druhého infarktu myokardu se u něj začaly opakovaně objevovat pocity palpitací

spojené s vertigem a mírným tlakem na prsou, trvající od několika minut do dvou hodin. Porucha vědomí nikdy nenastala. Potíže se objevovaly několikrát do měsíce. V květnu 2004 při řízení automobilu se u pacienta zopakoval podobný stav při řízení automobilu, kdy pocit závratě a mírného tlaku na prsou byl výraznější a proto se nechal vyšetřit v místní nemocnici. Zde byla při přijetí zachycena pravidelná tachykardie se širokým komplexem QRS o frekvenci 175/min, spojená s relativní hypotenzí 90/50 mm Hg. Tachykardie byla ukončena podáním 100 mg Mezocainu v injekční formě. Po domluvě byl následně pacient přeložen do kardiocentra k dalšímu posouzení a zavedení definitivní léčby.

Při selektivní koronarografii byly na všech tepnách 1. a 2. řádu potvrzeny jen okrajové nerovnosti s dobrou průchodností v oblasti stentu na pravé věnčité tepně.

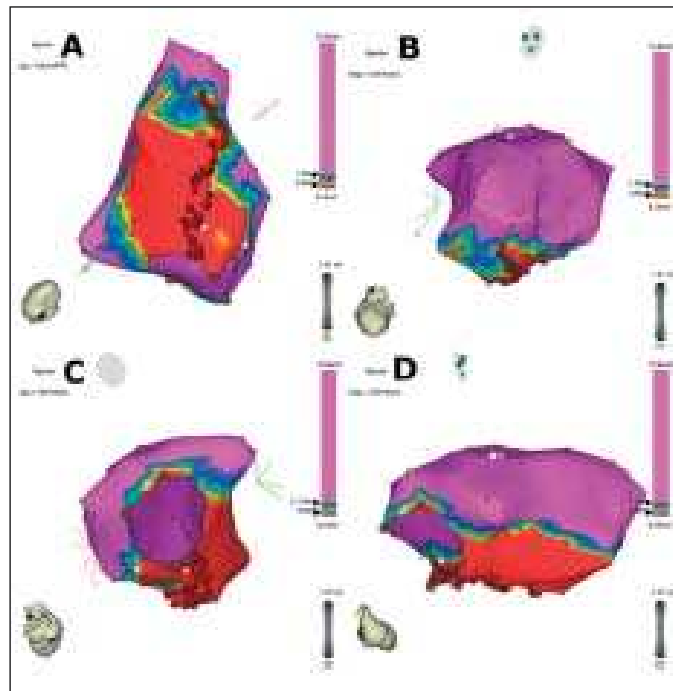
Při echokardiografii byly všechny srdeční oddíly bez dilatace, na levé komoře dominoval nález akineze spodní stěny s poměrně dobrou funkcí ostatních částí levé komory, s EF kolem 40 %; tento nález byl ve shodě s nálezem při ventrikulografii.

Pacient následně podstoupil elektrofyziologické vyšetření, kdy při programované stimulaci komor byly postupně opakovaně vyvolány čtyři tvary a frekvence SMKT, včetně klinicky dokumentované formy ve frekvenčním rozmezí 170–210/min. Všechny formy SMKT měly podobné základní charakteristiky komplexu QRS, ale lišily se některými rozdíly (obrázek 1). Všechny tachykardie byly doprovázeny relativní hypotenzí a byly poměrně dobře pacientem snášeny; výjimkou byly dvě nejrychlejší formy. Všechny byly také ukončeny tzv. „over-driven“, tj. rychlou stimulací komor.



Obr. 1 Čtyři formy setrvalé monomorfní komorové tachykardie (SMKT) indukované při programované stimulaci komor na standardním 12svodovém EKG. Jednotlivé formy si jsou podobné v základních rysech, tj. především v ose komplexu QRS, ale liší se do různé míry šířkou a tvarem komplexu QRS, přechodovou zónou v hrudních svodech (především) a frekvencí. Tento nález naznačuje jedno společné kritické místo (oblast pomalého vedení na okraji jizvy) pro čtyři mírně odlišné reentry okruhy s mírně se lišícím výstupním místem z oblasti pomalého vedení. Tvar 2 SMKT je identický s tachykardií dokumentovanou klinicky. Rychlost posunu EKG je 50 mm/s.

Následně byla při stimulaci síní a aktivaci komor přes normální síňo-komorovou junkci provedena z transeptálního i retrográdního přístupu elektroanatomická rekonstrukce levé komory. V souladu s předchozími zobrazovacími metodami byla prokázána rozsáhlá poinfarktová oblast lokalizovaná interoseptálně se dvěma oblastmi pozdních potenciálů, které byly lokalizovány jednak v apikální a jednak v submitrální části poškozené oblasti (obrázky 2 a 3). Ostatní části levé komory jeví normální voltáž odpoví

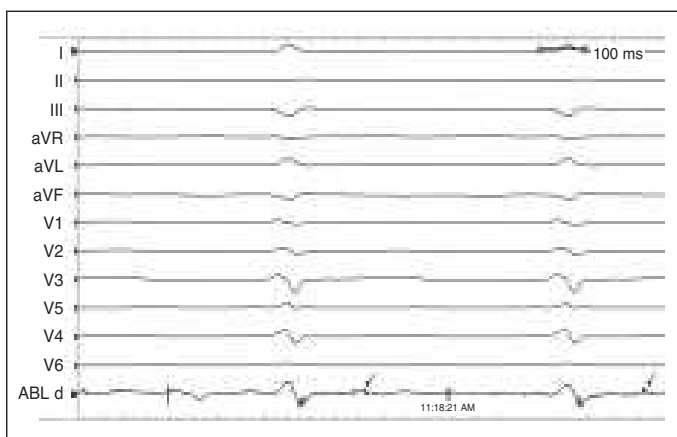


Obr. 2 Elektroanatomická rekonstrukce levé komory při stimulaci síní s aktivací přes normální síňo-komorovou junkci

A – pohled zespodu, B – pohled od hrotu, C – pohled z levé síně přes mitrální chlopuň a D – pohled na přepážku od pravé komory. Ve voltážové mapě především v pohledu zespodu se odhaluje oblast jizvy, která je reprezentována v barevném spektru tkání s voltáží < 0,5 mV kódovanou červeně. Fialová barva pak kóduje myokard s voltáží > 1,5 mV, čili tkáň víceméně zdravou. Barvy ze středu barevného spektra kódují tkáň s voltáží 0,5–1,5 mV, a tedy zjednodušeně poškozený myokard na okraji infarktové jizvy. Je evidentní, že infarktová oblast je poměrně dobře ohraničena, zbytek levé komory má voltáž homogenně vyšší než 1,5 mV, je tedy víceméně zdravý. Ablační linie (místa aplikace RF energie jsou označena hnědými body) je vedena přes oblasti místa s pozdními potenciály (šipky) od hrotové části infarktem postižené zóny napříč ní až k mitrálnímu prstenci.

vidající myokardu nepoškozenému infarktovým procesem. Při stimulaci levé komory bylo podle shody komplexu QRS s tachykardickým komplexem QRS místo výstupu z oblasti pomalého vedení klinicky dokumentované SMKT lokalizováno v apikální septální části poškozené oblasti.

Vzhledem ke spontánnímu střídání jednotlivých morfologií a s ohledem na horší toleranci rychlejších forem tachykardie byla při katetrové ablaci zvolena strategie substrátové ablace s dlouhou lineární lézí. Ta byla vedena od apikálního okraje zóny postižené infarktem až k mitrálnímu prstenci napříč oběma oblastmi pozdních potenciálů v septálněji lokalizované



Obr. 3 Příklad pozdního potenciálu (šipky) snímaného při spontánní aktivaci komor přes normální AV junkci při stimulaci síní mapovacím/ablačním katetrem (ABL d). Pozdní potenciál, objevující se s časovým zpožděním za komplexem QRS, je projevem pozdní aktivace poraněného myokardu na okraji poinfarktové jizvy, tvořícího arytmogenní substrát pro vznik a udržování reentry tachykardie. Eliminace tohoto potenciálu a všech ostatních podobných pozdních potenciálů v nejbližším okolí katetrovou ablací reprezentuje odstranění myokardu s pomalým vedením a v kontextu s eliminací souvisejících komorových tachyarytmií i odstranění arytmogenního substrátu pro tyto arytmie. Rychlost posunu EKG je 200 mm/s.

části poškozené oblasti. Cílem jednotlivých aplikací radiofrekvenční energie byla eliminace pozdních potenciálů, tedy elektrokardiografického projevu arytmogenního substrátu a současně kontinuální přetěti celé potenciálně arytmogenní zóny (obrázek 2).

Na konci výkonu byla provedena kontrolní programovaná a vzestupná stimulace komor bez vyvolání jakékoli komorové tachykardie. Příznivý výsledek, čili nevyvolání jakékoli komorové tachyarytmie, byl potvrzen o tři dny později při druhé kompletní programované a vzestupné stimulaci komor. Účinek výkonu byl zhodnocen jako kurativní. Vzhledem k plné revaskularizaci srdce a relativně zachované systolické funkci levé komory s normálním myokardem v nepoškozených oblastech bylo rozhodnuto ponechat pacienta bez implantace ICD.

Po dobu 12měsíčního sledování byl stav pacienta zcela stabilní, bez kardiálních symptomů. Ve 13. měsíci sledování byl pacient indikován pro nález nesetrválé komorové tachykardie, zachycené při opakovaném 24hodinovém Holterově monitorování – na EKG (6 komplexů QRS), s poklesem ejekční frakce levé komory na 35 %, ke kontrolnímu elektrofyziologickému vyšetření. Programovaná stimulace byla dokončena bez vyvolání jakékoli komorové tachyarytmie. Kontrolní selektivní koronarografie neprokázala žádné změny ve srovnání s předchozím vyšetřením. Nebyla shledána indikace k implantaci ICD z primárně preventivní příčiny.

DISKUSE

Kasuistika představuje řešení komplexního arytmogenního substrátu s mnohočetnými formami makroreentry komorové tachykardie, jako následku předchozího infarktu myokardu. Většina těchto případů bývá řešena implantací ICD. Katetrová ablace se

v podobných případech obvykle volí jako paliativní výkon, jehož cílem je omezit časté terapie z ICD ve formě „over-drive“ stimulace nebo výbojů a tak prodloužit životnost baterie ICD a zlepšit kvalitu života pacientů. Ablační strategie v současné době kombinují metody konvenčního i trojrozměrného mapování a endokardiální i epikardiální přístup, a umožňují tak odstranění i těch tachykardií, které nemohou být například z hemodynamických důvodů mapovány přímo.⁽³⁻⁵⁾

Rozhodnutí, kdy se spolehnout na účinek katetrové ablace jako na metodu kurativní, není snadné. V éře možnosti substrátového mapování a ablace mnohočetných tvarů monomorfní komorové tachykardie je situace, kdy po ablaci není pacient zajištěn ICD, poměrně vzácná.^(4,6,7) V tomto případě bylo rozhodnutí podloženo plnou revaskularizací, která byla podle kontrolní koronarografie stálá a dále v době ablace relativně zachovanou funkcí levé komory s EF vyšší než 35 %, a především skutečností, že infarktová jizva a její okraje byly zřetelně ohraničeny a okolní myokard levé komory byl víceméně zdravý. Úplná eliminace arytmogenního substrátu promítnutá do nevyvolatelnosti jakékoli komorové tachyarytmie (zatímco před ablaci byly snadno a opakovaně indukovány různé tvary SMKT) za těchto okolností posunula našeho pacienta do postavení srovnatelného s pacientem po prodělaném infarktu myokardu s přijatelnou funkcí levé komory, s plnou revaskularizací, který jakoby nikdy komorovou tachyarytmií neprodělal a nemá pro ni příslušný arytmogenní substrát. Přirozený průběh událostí umožnil provést kontrolní koronarografii a programovanou stimulaci komor s odstupem 13 měsíců a ověřit správnost předchozího rozhodnutí.

Také indikační kritéria k implantacím ICD ponechávají prostor pro individuální rozhodnutí u pacientů s EF LK nad 35 %, u kterých jsou dokumentované SMKT poměrně dobře tolerované, tzn. že pacienti nebyli resuscitováni a neprodělali ani synkopální stav.⁽⁸⁾ Současná doporučení připouštějí u těchto pacientů implantaci ICD v případě, že arytmie není odstranitelná jiným způsobem, např. katetrovou ablaci.

ZÁVĚR

Na kasuistice pacienta se složitým poinfarktovým arytmogenním substrátem je představena eliminace více forem setrválé monomorfní makroreentry komorové tachykardie s použitím tzv. substrátové ablační strategie. Na jednom případě je popsána poměrně řídká situace, kdy na první pohled jasná indikace k implantaci ICD byla na základě výborného účinku ablace a zhodnocení dalších klinických skutečností změněna. V důsledku dalších příznivých okolností umožnila úspěšná ablace považovat arytmogenní substrát za odstraněný bez důvodného rizika jeho neočekávané klinicky němé progresy.

LITERATURA

1. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundquist C, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001;22:1374–450.

2. Rauty MH, Renfro EG, Epstein A, et al. "Stable" ventricular tachycardia is not benign rhythm. Insights from the AVID Registry. *Circulation* 2001;103:224–52.
3. Stevenson WG, Friedmann PL, Sager PT, et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1180–9.
4. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Linear ablation lesion for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000;101:1288–96.
5. Sosa E, Scanavacca M, d'Avilla A, et al. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1442–9.
6. Arenal A, del Castillo S, Gonzales-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.
7. Brunckhorst CB, Delacretaz E, Soejima K, et al. Identification of the ventricular tachycardia isthmus after infarction by pace mapping. *Circulation* 2004;110:652–9.
8. Táborský M, Kautzner J, Bytešník J, a spol. Zásady pro implantace kardiostimulátorů, implantabilních kardioverterů-defibrilátorů a srdeční resynchronizační léčbu. *Cor Vasa* 2005;47:59–68.

Došlo do redakce 27. 11. 2005

Přijato po úpravách 2. 5. 2006