

# Alkoholová ablace komorových extrasystol retrográdně v terciární větvi koronárního sinu u pacienta s arytmií indukovanou kardiomyopatií

(Retrograde coronary venous ethanol ablation of premature ventricular contractions in a patient with arrhythmia induced cardiomyopathy)

Ivan Ranič, Jaroslav Januška, Miroslav Hudec,  
Libor Škňouřil, Jakub Pindor, Otakar Jiravský

Kardiologické oddělení, Nemocnice Podlesí a.s., Třinec

## INFORMACE O ČLÁNKU

### Historie článku:

Vložen do systému: 10. 2. 2019

Přijat: 28. 5. 2019

Dostupný online: 28. 1. 2020

### Klíčová slova:

Alkoholová ablace retrográdně

v terciární větvi

Arytmií indukovaná kardiomyopatie

Komorové extrasystoly

### Keywords:

Arrhythmia induced

cardiomyopathy

Premature ventricular contraction

Retrograde coronary venous

ethanol ablation

## SOUHRN

Pacientka s častými komorovými extrasystolami s arytmogenní dysfunkcí levé komory. Nejprve pacientka prodělala endokardiální a epikardiální katérovou ablaci. Po výkonu dle 24hodinového EKG holterovského vyšetření došlo k záchytu 36 % komorových extrasystol (KES). Po důsledném zvážení byla u nemocné indikována alkoholová ablace retrográdně v terciární větvi. Již den po výkonu došlo k významné redukci celkového počtu KES. Kontrolní echokardiografické vyšetření při propuštění ukázalo zlepšenou systolickou funkci levé komory.

© 2020, ČKS.

## ABSTRACT

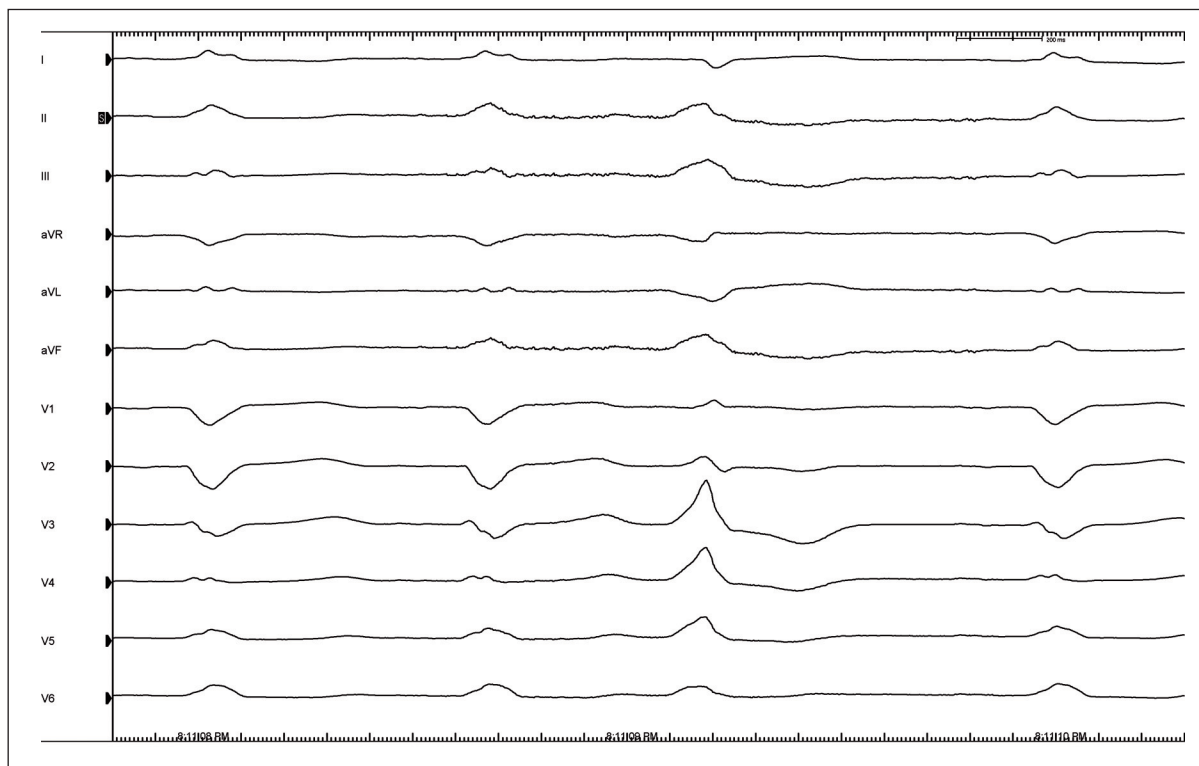
Female patient with frequent premature ventricular contraction (PVC) with arrhythmia induced cardiomyopathy with left ventricle systolic dysfunction. At first patient underwent endocardial and epicardial catheter ablation via the coronary sinus. After these procedures a total amount of 36% of PVC activity was verified with 24 hour EKG holter. Therefore after detailed consideration and due to numerous publications we chose retrograde coronary venous ethanol ablation in third branches. The day after the procedure there was significant decrease in total amount of PVC. Control echocardiography upon dismissal showed an increase in systolic function of left ventricle.

## Úvod

Komorové extrasystoly jsou předčasné komorové stahy vznikající elektrickou depolarizací z ektopického ložiska myokardu pod úrovní Hisova svazku. Vyskytují se jak u pacientů bez jakéhokoliv organického onemocnění srdce, tak u pacientů s nejrůznějšími srdečními onemocněními. Při ojedinělém, nečetném výskytu jsou benigní a pacienta obtěžují hlavně subjektivním pocitem palpitací. Při častém výskytu komorových extrasystol (KES) pacienti mohou vnímat zhoršení kardiovaskulární výkonnosti. U některých pacientů také můžeme při častém výskytu KES pozorovat vznik arytmií indukované kardiomyopatie (AIK).<sup>1</sup>

Arytmií indukovaná kardiomyopatie je součástí non-familiárních forem dilatační kardiomyopatie.<sup>2</sup> Je charakterizována dysfunkcí levé komory, která je způsobena rychlou nebo nepravidelnou komorovou frekvencí. AIK můžeme eliminovat efektivním léčením zdrojové arytmie.<sup>3</sup> V případě strukturálně zdravého srdce se může dysfunkce levé komory (LK) po efektivním залечení arytmie znormalizovat, v daném případě jde o reverzibilní formu AIK. Při již přítomném strukturálním onemocnění srdce může AIK zhoršit dysfunkci LK natolik, že i přes залечení arytmie nedojde k úplné úpravě funkce LK a jedná se o parciálně reverzibilní formu.<sup>4</sup>

Adresa pro korespondenci: MUDr. Ivan Ranič, Kardiologické oddělení, Nemocnice Podlesí a.s., Kónská 453, 739 61 Třinec, e-mail: ivan.ranic@seznam.cz  
DOI: 10.33678/cor.2019.026



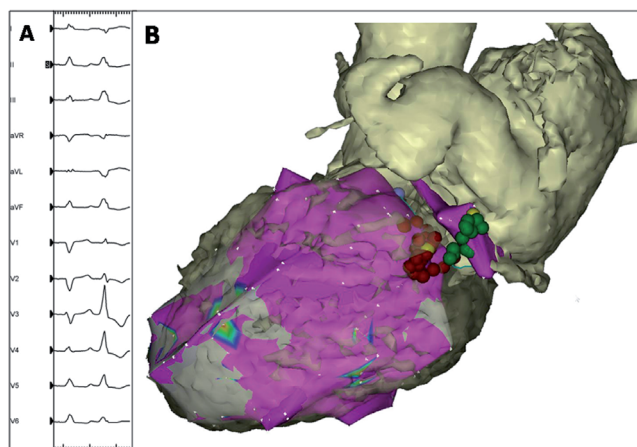
Obr. 1 – Morfologie KES

Zásadní pro volbu správné léčebné strategie je průkaz korelace symptomů s objektivně dokumentovanou arytmií. Antiarytmika se ukázala jako efektivní k potlačení KES, nicméně byl prokázán i jejich proarytmogenní efekt. V případě četných monomorfních KES, u nichž selhala medikamentózní léčba nebo které vedou k poklesu srdeční funkce, je indikována radiofrekvenční ablace (RFA) ektopického ložiska. V případě ložiska KES ve výtokovém traktu pravé či levé komory lze volit RFA jako metodu první volby. I když je úspěšnost této metody vysoká, u některých případů může RFA komorové tachykardie a KES selhat z důvodu nemožnosti dosažení indukujícího substrátu vyvolávajícího arytmií. V případě nemožnosti dosažení vyvolávajícího substrátu endokardiální a epikardiální cestou a pokud se ektopické ložisko nenachází v blízkosti komorového septa, je jako další možnost využití alkoholové ablace venózního koronárního řečiště.<sup>5</sup>

## Popis případu

Devětapadesátiletá pacientka s anamnézou esenciální hypertenze, ischemické choroby dolních končetin, se stadiem IIc podle Fontaina s aterosklerotickým uzávěrem arteria iliaca externa (AIE) a arteria iliaca communis (AIC) vpravo.

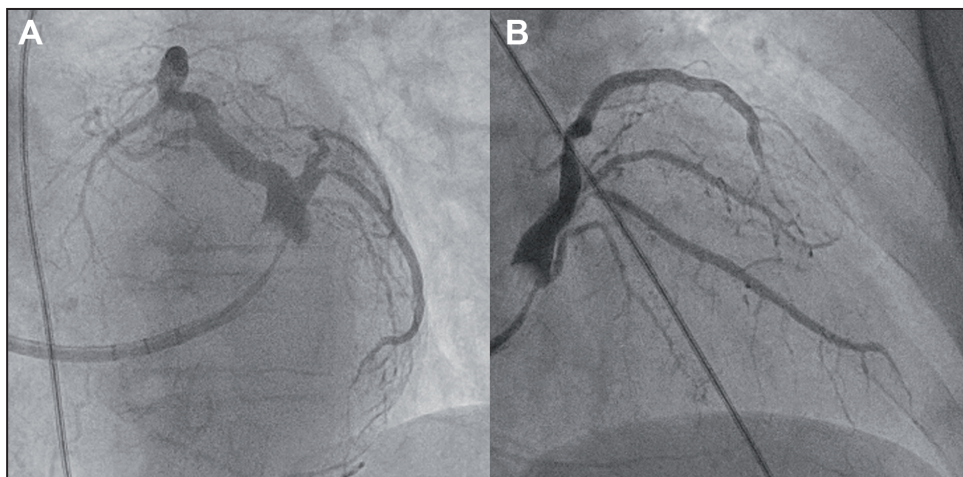
Poprvé byla hospitalizována na spádovém interním oddělení pro slabost, nevykonnost, dušnost, dle elektrokardiogramu (EKG) bigeminicky vázané KES. Dle transthorakální echokardiografie (TTE) průkaz cirkulární hypertrofie levé komory s ejekční frakcí (EF) 40 %. Pro vyšší hodnotu D-dimerů byla provedena angiografická výpočetní tomo-



Obr. 2 – (A) Morfologie KES, (B) lokalizovaný substrát

grafie (AG CT) plicnice, kde byla vyloučena akutní plicní embolie. Nemocné byl vysazen verapamil a nově nasazen nebivolol. Po klinické stránce bylo onemocnění ohodnoceno jako NYHA (New York Heart Association) stupně II–III.

Pacientka byla následně vyšetřena v našem kardiocentru, kde byla provedena selektivní koronarografie s nálezem aterosklerózy věncitých tepen a významným postižením ramus posterolateralis dexter (RPLD) určeným ke konzervativnímu postupu (dle závěru lékaře katetrizujícího léze na RPLD nebyla na prognostickém segmentu kritická, neměla optimální anatomii pro perkutánní koronární intervenci [PCI] a pacientka byla bez anginy pectoris [AP]).



Obr. 3 – Venografie koronárního sinu – (A) LAO projekce, (B) RAO projekce

Na EKG jsou patrné četné monomorfní KES z výtokového traktu levé komory, bazálně, anterolaterálně, ev. v distální části koronárního sinu – viz obr. 1 pro morfologii.

Co se týče farmakoterapie, byl ponechán beta-blokátor, propafenon byl kontraindikován z důvodu ischemické choroby srdeční.

U nemocné byla indikována epikardiální a endokardiální ablace z LK. Magnetická rezonance (MR) srdce nebyla provedena pro četnou aktivitu KES.

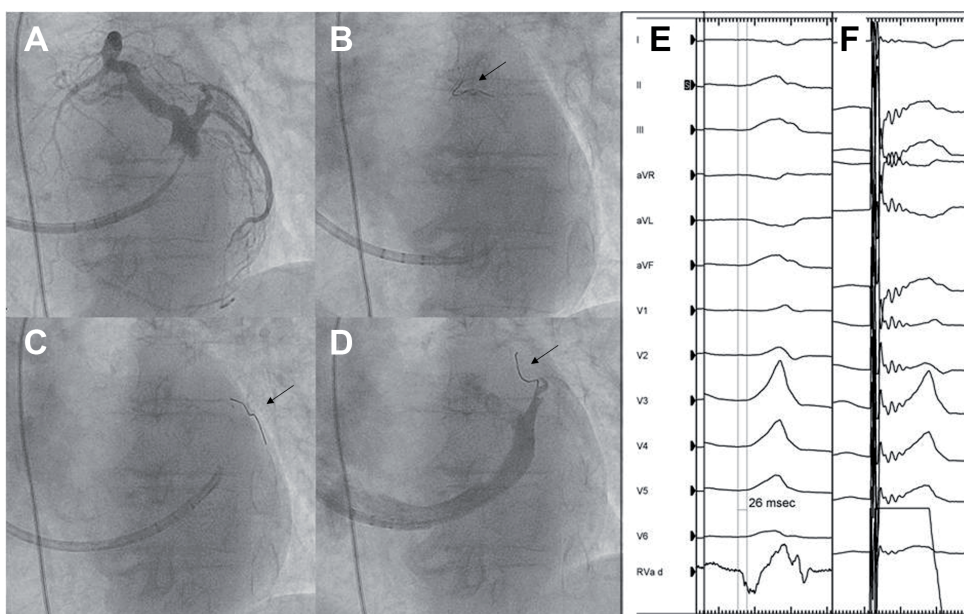
### Elektrofyzilogické vyšetření

Vstupně bylo provedeno mapování KES (obr. 2A). Fokus nalezen bazálně, anterolaterálně (obr. 2B), kde je pace-mapping s vysokou morfologickou shodou. (Pacemapping je elektrofyzilogická technika určená k přesnému lokalizování zdroje arytmií za pomoci stimulace různých en-

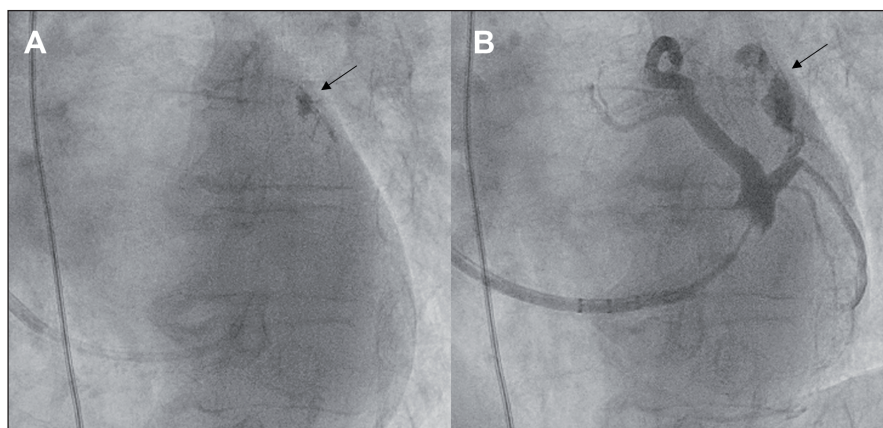
dokardiálních a epikardiálních částí srdce k reprodukování klinické arytmie). Proto bylo provedeno mapování v distálním koronárním sinu, přímo naproti místu s optimálním pacemappingem, zde byly lokalizovány mnohem větší časnosti. Bylo přistoupeno k RFA, nicméně ablace byla limitována vysokou impedancí tkáně a vzrůstající teplotou. Proto došlo k rozhodnutí o zaléčení daného substrátu endokardiálně. Během aplikace byly pozorovány fokální reakce, ablace vede k výrazné redukci četnosti KES. Výkon byl následně ukončen. Převodní parametry: AH 114 ms, HV 45 ms, prográdní Wenckebachův bod 150/min.

Navzdory optimální lokalizaci substrátu nebylo dosaženo vymizení KES, a tedy nedošlo k očekávanému zlepšení jak klinického stavu nemocné, tak k zlepšení systolicke funkce levé komory.

Při první kontrole nemocná nadále s četnými KES dle 24hodinového EKG holterovského vyšetření – celkem 36 %,



Obr. 4 – (A) Venografie koronárního sinu – LAO projekce; (B, C, D) dosažené terciární větve v rámci mapování; (E) lokální signál ve finální pozici; (F) morfologická shoda (pacemapping)



Obr. 5 – (A) Aplikování 96% koncentrovaného etanolu, (B) kontrolní angiografie

subjektivně nadále slabá, unavená, nevykonná. S ohledem na klinické potíže, systolickou dysfunkci LK a verifikaci četných KES byla u pacientky indikována alkoholová ablace KES retrográdně – z proximální části koronárního sinu.

MR srdce před alkoholovou ablací omezena z důvodu významného počtu KES. Levá komora byla dilatována s hypertrofií a asynchronní aktivací stěn.

Výkon byl proveden začátkem roku 2018, po lokálním znecitlivění byla provedena punkce vena subclavia vlevo. Po zavedení sheathu do proximální oblasti koronárního sinu se uskutečnila úvodní venografie (obr. 3).

Postupně byl zaveden MiniTreck® 1,5 × 8 mm (Abbott) pomocí vodiče Stabilizer® Marker Wire (Cordis) do pěti terciárních větví koronárního sinu v anterolaterální pozici s provedením konvenčního elektrického mapování včetně kontroly pacemappingem. Mapování a stimulace byly prováděny unipolárně, druhý pól tvořila jehla zavedená v podkoží v oblasti pravého třísla, jelikož při použití jehly v levé podklíčkové oblasti byly generovány velké stimulační artefakty.

V každé dosažené pozici (obr. 4B, 4C, 4D) byla změřena časnost lokálního signálu vůči stanovené referenci (začátek komplexu QRS) a následně ověřena morfologická shoda stimulovaného komplexu QRS s klinickou extrasystolou. Ve finální pozici (obr. 4C) bylo dosaženo časnosti 26 ms (obr. 4E) s optimální morfologickou shodou (obr. 4F).

Do finální pozice byl následně zaveden angiografický balonek, zde byl postupně podán angiokontrast a posléze 3 ml 96% koncentrovaného etanolu (obr. 5A) s postupnou redukcí KES od tří minut po podání až k úplnému vymizení během výkonu.

Následně asi po 10 minutách byl odsát zbytkový etanol, stažen balonek. Nakonec byla provedena kontrolní venografie (obr. 5B), kde krátce po jejím provedení dochází k přechodnému vzniku KES, které ale nebyly totožné se vstupní a symptomatickou KES u nemocné. Nejspíše se jednalo o reakci na akutní myokardiální lézi z okrajů postižené oblasti (obr. 5A).

Kontrolní echokardiografie prokazuje již den po výkonu zlepšení EF LK na 50 % a absenci perikardiálního výpotku.

## Diskuse

Příčinou selhání epikardiální a endokardiální RFA byla atypická lokalizace ektopického ložiska spouštějícího KES, které nešlo dosáhnout ablačním katétrem.

Retrográdní venózní alkoholová ablace (RCVEA), kterou jsme volili u pacientky k dosažení ektopického ložiska, není možné použít u všech ektopických ložisek, které nelze dosáhnout RFA.

Pro RCVEA je důležitá anatomie žilního koronárního systému, kdy kromě žilního návratu do koronárního sinu mohou thebesianské žíly (venae cardiae minimae) ústít přímo do dutiny LK. V rámci epikardiálního žilního systému mohou jednotlivé žíly společně komunikovat. Při cílené terapii myokardu etanolem je důležité použít žílu s přímým spojením s kapilárami k zabránění úniku etanolu (kapilární systém po aplikaci etanolu s největší pravděpodobností zaniká). Je důležité myslet na to, že i v místě aplikace se mohou nacházet kolaterální spojky, které po aplikaci etanolu mohou zaniknout, nebo naopak může dojít k jejich dilataci. Proto tuto metodu nelze použít u všech pacientů s nedosažitelným fokusem a je závislá jak na anatomii žilního systému, tak na zkušenostech a dovednostech katetrizujícího lékaře.<sup>5</sup>

První pokusy RCVEA u psů ukázaly schůdnost a efekt ablace myokardu.<sup>6</sup>

RCVEA byla následně popsána i na lidských subjektech s příznivými výsledky s ohledem na možnost detailního mapování z ultratenkého vodiče využívaného při angioplastikách.<sup>7</sup>

V případech selhání katérové ablace byly ve snaze eliminovat KES u této pacientky zvažovány další možnosti.

Jednak jsme zvažovali opětovně provedení mapování a epikardiální ablací po suché punkci perikardu. O prospěchu z této metody svědčil fakt, že by bylo teoreticky možné se dostat k ložisku substrátu, a tedy efektivně odstranit KES. Na druhé straně tady bylo riziko opětovné celkové anestezie a samotné riziko epikardiální punkce jako poškození subdiafragmatických orgánů přímo při punkci<sup>8</sup> nebo poškození bráničních cév či traumatické poškození srdce s nutností chirurgické intervence.<sup>9</sup> Dle novějších publikací je riziko krvácení po epikardiální punkci mezi 3,7 % až 4,5 % a riziko perikarditidy 21 %.<sup>10</sup> S ohledem na výše uvedené rizika bylo od výkonu upuštěno.

Dále byla zvažována transkoronární alkoholová ablace. Transkoronární alkoholová ablace (TCEA) zůstává t. č. v pozici metody poslední volby, a není proto alternativou ablace založené na přímém kontaktu se substrátem vyvolávajícím KES.<sup>11–13</sup> Limitace představují rizika arteriálního instrumentária, závisejí na příznivé anatomii tepenného řečiště, které může být postižené ischemickou nemocí vedoucí právě

k vzniku substrátu pro KES. Mezi méně časté komplikace TCEA patří spasmus koronární tepny, srdeční tamponáda, kardiogenní šok, plicní embolie a iktus. Mezi častější komplikace při TCEA v oblasti septa patří závažná porucha atrioventrikulárního vedení. Statisticky se atrioventrikulární (AV) blokáda I. stupně vyvine u 53 % pacientů, blokáda pravého Tawarova raménka u 46 % pacientů a celkem 10,5 % pacientů musí podstoupit implantaci trvalé kardiostimulace pro vývoj AV blokády III. stupně.<sup>14</sup>

---

## Závěr

Radiofrekvenční katéetrová ablace komorové tachykardie a komorových extrasystol může selhat z důvodu nemožnosti dosažení substrátu vyvolávajícího arytmií.

Retrográdní ablace komorové tachykardie nebo komorových extrasystol cestou terciárních větví koronárního sinu může být alternativou v případě neúspěchu RFA komorové tachykardie.<sup>4</sup>

V rámci sledování pacientky došlo k zlepšení celkového klinického stavu a zlepšení EF LK ze 40 % na 50 %.

Celkový počet KES zachycených 24hodinovým EKG holterovským monitorováním byl před výkonem 36 %, měsíc po výkonu 8 % při stejné farmakoterapii.

V námi publikovaném případě vedla RCVEA k úspěšné a nekomplikované eliminaci významného počtu KES.

## Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Během práce na tomto článku nedošlo u autorů ke vzniku konfliktu zájmů.

## Financování

Žádné.

## Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Práce byla realizována podle etických standardů a pravidel pro výzkumnou činnost.

## Informovaný souhlas

Pacientka souhlasila s účastí v naší kazuistice.

## Literatura

1. Eisenberg M, Bulava A, Fiala M. *Základy srdeční elektrofyziologie a katéetrových ablací*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012:210.
2. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2016;37:1850–1858.
3. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:709–715.
4. Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, et al. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies: Mechanisms, Recognition, and Management. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1714–1728.
5. Kreidieh B, Rodríguez-Mañero M, Schurmann P, et al. Retrograde Coronary Venous Ethanol Infusion for Ablation of Refractory Ventricular Tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9(7). doi: 10.1161/CIRCEP.116.004352 e004352.
6. Wright KN, Morley T, Bicknell J, et al. Retrograde coronary venous infusion of ethanol for ablation of canine ventricular myocardium. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:976–984.
7. Baher A, Shah DJ, Valderrabano M. Coronary venous ethanol infusion for the treatment of refractory ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2012;9:1637–1639.
8. Maccabelli G, Mizuno H, Della Bella P. Epicardial ablation for ventricular tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2012;6:250–268.
9. Sosa E, Scanavacca M. Epicardial mapping and ablation techniques to control ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:449–452.
10. Della Bella P, Brugada J, Yeppenfeld K, et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:653–659.
11. Delacretaz E, Seiler J, Tanner H, Hess OM. Ablation of ventricular tachycardia: Neither inside nor out, thus back to alcohol. *Heart Rhythm* 2006;3:1230–1231.
12. Haines DE, Whayne JG, DiMarco JP. Intracoronary ethanol ablation in swine: Effects of ethanol concentration on lesion formation and response to programmed ventricular stimulation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:422–431.
13. Kay GN, Epstein AE, Buben RS, et al. Intracoronary ethanol ablation for the treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:159–168.
14. El Masry H, Breall JA. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rev* 2008;4:193–197.