



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Edward Koźluk
I Katedra i Klinika
Kardiologii
Warszawskiego
Uniwersytetu
Medycznego

Ablacja epikardialna uporczywego częstoskurczu komorowego z nakłucia worka osierdziowego

*Edward Koźluk, Paweł Balsam, Piotr Łodziński, Marek Kiliszek,
Sylwia Gaj, Agnieszka Piątkowska, Dariusz Rodkiewicz,
Adam Rdzanek, Janusz Kochanowski, Grzegorz Opolski*

I Katedra i Klinika Kardiologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Adres do korespondencji

I Katedra i Klinika Kardiologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
e-mail: ekozluk@vp.pl

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (4): 59-69

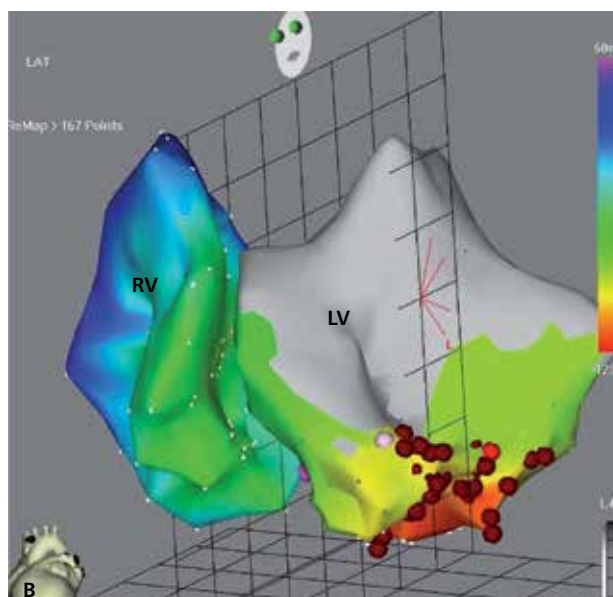
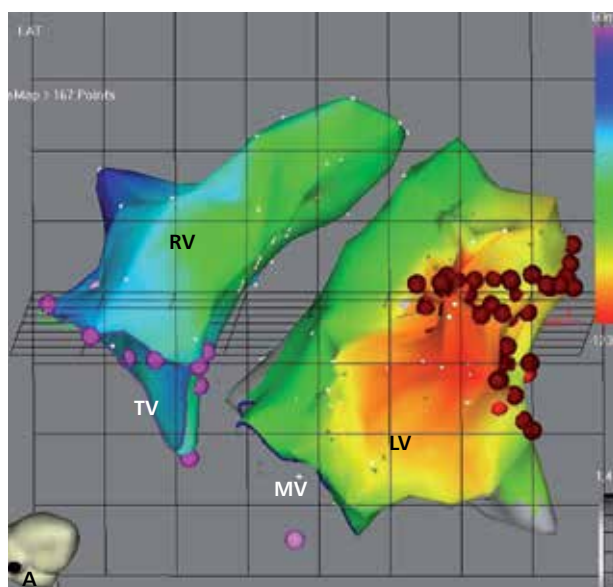
Nie ma tu wstępu nikt, kto nie zna geometrii
[Motto z Akademii Platońskiej]

Kontynuując wątek ablacji epikardialnych pragniemy zaprezentować zabieg ablacji uporczywego częstoskurczu komorowego wykonany z nakłucia worka osierdziowego.

Opis przypadku

Przedstawiamy historię 30-letniego mężczyzny z kardiomiopatią, prawdopodobnie pozapalną, w przebiegu której doszło w 2005 roku do nagłego zatrzymania krążenia, powikłanego encefalopatią pod postacią zaburzeń emocjonalnych. W 2007 roku w ramach prewencji wtórnej wszczepiono choremu kardiowerter-defibrylator. W zapisach z urządzenia obserwowano nasilającą się arytmie komorową: od 27 stycznia do 16 czerwca 2010 roku zarejestrowano dwie adekwatne interwencje urządzenia, 90 epizodów nieutrwalonego częstoskurczu komorowego (nonsustained ventricular tachykardia, nsVT) po 5-7 pobudzeń. Z tego powodu pacjent został zakwalifikowany do ablacji podłoża arytmii. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono uogólnioną hipokinezę z frakcją wyrzucania lewej komory (EF) 50%. 16 czerwca 2010 roku wykonano badanie elektrofizjologiczne (EPS), które nie wykazało cech przewodzenia wstecznego przy stymulacji >100/min. Okres refrakcji efektywnej komory wyniósł 230 ms. Stymulacją programowaną z dwoma impulsami od komory (130 8+260+280 ms) wyzwolono utrwalony często-

skurcz komorowy (sustained ventricular tachykardia, sVT, cykl [CL] 330 ms), którego nie udało się przerwać stymulacją. Z dojścia transaortalnego wykonano mapę CARTO lewej komory podczas częstoskurczu. Podczas mapowania obserwowano konwersję do VT o innej morfologii (CL 280 ms) – wykonano mapowanie arytmii, posługując się mapą CARTO i stymulacją typu entrainment. Aplikacje (elektroda ThermoCool, moc 40-45 W) w rejonie koniuszka serca spowodowały konwersję częstoskurczu do morfologii wyjściowej. Uzupełniono mapowanie częstoskurczu i wykonano wiele dodatkowych aplikacji w okolicy koniuszka, na ścianie przednio-bocz-



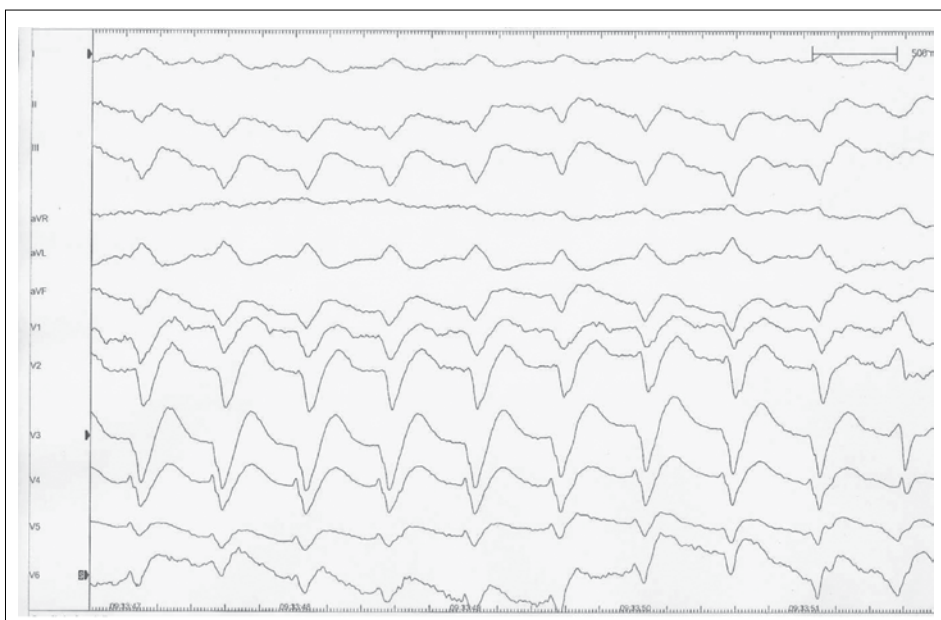
RYCINA 1

Ostatnia ablacja endokardialna. Mapa CARTO prawej (RV) i lewej komory (LV) podczas VT. W prawej komorze aktywacja pojawia się późno. Na czerwono zaznaczony obszar najwcześniejszej aktywacji (rozległy obszar na ścianie dolnej). Brązowe punkty – miejsca aplikacji prądu RF (część punktów wewnątrz nie widoczna na mapie). Czerwone punkty – miejsca aplikacji, podczas których ustępowało VT. TV – zastawka trójdzielna, MV – zastawka mitralna.

nej, uzyskując ustąpienie częstoskurczu. W kontrolnym EPS stymulacją programowaną wyzwalano kolejny częstoskurcz o innej morfologii – po stymulacji obserwowano konwersję do morfologii wyjściowej. Posługując się mapą CARTO i stymulacją typu entrainment (mimo szczegółowego mapowania nie zidentyfikowano podczas niej obszaru o morfologii identycznej z morfologią częstoskurczu), wykonano wiele aplikacji, uzyskując ustępowanie arytmii. Nie udało się jednak osiągnąć nieindukowalności częstoskurczu.

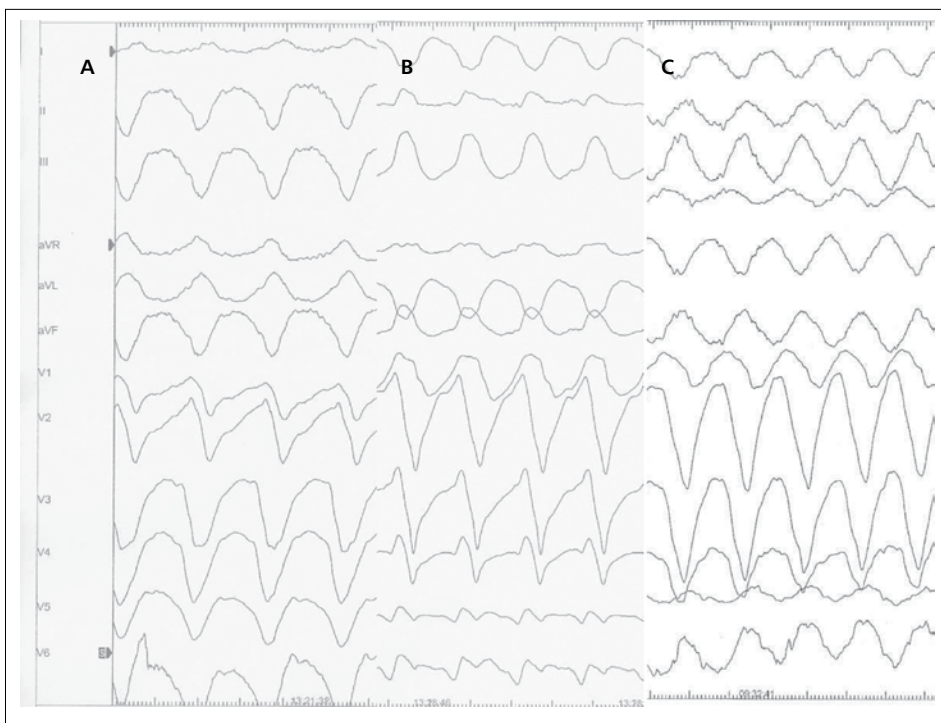
Wykonano mapę CARTO podczas rytmu zatokowego, w której stwierdzono obszar uszkodzenia na ścianie przednio-bocznej w okolicy koniuszka (również w miejscu uprzednich aplikacji). Nie rejestrowano patologicznych potencjałów z układu włókien Purkiniego, które byłyby potencjalnym celem aplikacji uzupełniających. Podczas mapowania wzbudzone częstoskurcz o morfologii wyjściowej. Wykonano dodatkowe aplikacje, uzyskując całkowite ustąpienie arytmii. Ze względu na przedłużający się zabieg nie wykonywano kontrolnego badania elektrofizjologicznego, a zabiegu nie kontynuowano z uwagi na wyczerpanie możliwości terapeutycznych w czasie obecnej sesji ablacji. Zabieg trwał 3 godziny i 55 minut, sumaryczny czas 24 aplikacji RF wyniósł 28 minut i 28 sekund, a czas skopii rtg – 16 minut i 43 sekundy. Po zabiegu rejestrowano rytm zatokowy o częstości 60/min, RR wynosiło 100/70 mm Hg. Pacjenta w stanie ogólnym dobrym przekazano na oddział intensywnej opieki kardiologicznej (OIOK). W trakcie hospitalizacji chory był w dobrym stanie ogólnym, obserwowano jeden epizod nsVT. Kontynuowano terapię amiodaronem w dawce 200 mg na dobę, karwedilem w dawce 12,5 mg dwa razy na dobę i kwasem acetylosalicylowym (75 mg na dobę).

Po około 10 dniach obserwowano nawrót częstoskurczu komorowego o częstości 185-200/min, wymagającego kardiowersji elektrycznej, którą wykonano 7 lipca 2010 roku. Ze względu na epizod burzy elektrycznej 21 lipca 2010 roku wykonano kolejną sesję ablacji RF. Stymulacją programowaną z dwoma impulsami od lewej komory (130 8+280+340 do 220 ms) oraz stymulacją szybką 200/min wyzwalano utrwalony VT (CL 360 ms). Z dojścia transaortalnego wykonano podczas częstoskurczu mapę CARTO lewej komory. Wykonano mapowanie arytmii, posługując się mapą CARTO i stymulacją typu entrainment. Stwierdzono dwie strefy uszkodzenia: na ścianie przednio-bocznej i w górnej części przegrody międzykomorowej. Aplikacje (elektroda ThermoCool, moc 50 W!) w rejonie strefy uszkodzenia (potencjały anizotropowe, potencjał śródrozkruczowy) na ścianie przedniej i bocznej (nadkoniuszkowo) powodowały czasowe, następnie stałe ustępowanie częstoskurczu. Po pierwszych aplikacjach stymulacja wyzwalala inny samoograniczający się VT (duże prawdopodobieństwo krążenia aktywacji po tej samej pętli w przeciwnym kierunku). Po ostatniej aplikacji wykonano pełny program EPS (stymulacja stopniowana, szybka, programowana do dwóch impulsów dodatkowych), nie wyzwalając klinicznie udokumentowanego VT ani VT wzbudzanych wcześniej



RYCINA 2

Kliniczny VT CL 450 ms wywołony podczas badania elektrofizjologicznego przed ablacją epikardialną.



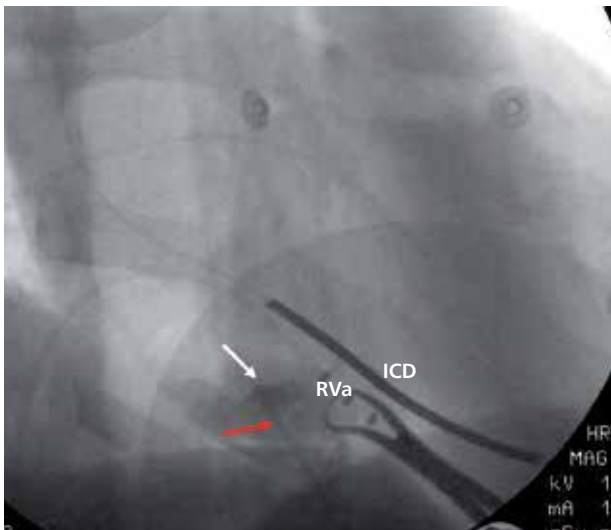
RYCINA 3

Przykłady innych wywołanych w badaniu elektrofizjologicznym epizodów VT.

stymulacją. Stymulacja 130 8+280+240 wzbudziła nsVT (3 polimorficzne pobudzenia), +210 wywołano niestabilny hemodynamicznie VT o CL 230 ms (nieudokumentowany wcześniej klinicznie), który przerwano elektrowersją impulsem dwufazowym 120 J. Zabieg trwał 2 godziny i 30 minut, sumaryczny czas 11 aplikacji RF wyniósł 35 minut i 42 sekundy, a czas skopii rtg – 2 minuty i 41 sekund.

Po zabiegu utrzymywał się stabilny rytm zatokowy o częstości 60/min. Ciśnienie tętnicze wynosiło 110/80 mm Hg. Pacjent w stanie ogólnym dobrym został

przekazany na OIOK. Podczas monitorowania teleteletrycznego w kolejnych dniach po zabiegu obserwowano pojedyncze przedwczesne pobudzenia komorowe (ventricular ectopic beats, VEB), pary i trójki VEB, bez utrwalonych VT. Ponieważ po epizodzie burzy elektrycznej u chorego rozpoznano nerwicę lękową z silną fobią przed kolejnymi interwencjami defibrylatora, źle tolerował on psychicznie nawet nieliczną ekstrasystolię komorową. Utrzymano leczenie amiodaronem, karwedilolem i kwasem acetylosalicylowym. Ze względu na lęk spowodowany obawą przed kolejną interwencją ICD włączono



RYCINA 4

Pierwsze nakłucie transseptalne ukierunkowane na prawą komorę (projekcja RAO 30 stopni). Kontrast (biała strzałka) wypełnia przestrzeń pod napiętym igłą (czerwona strzałka) workiem osierdziowym. RVa – wprowadzona przez układ żylny elektroda w koniuszku prawej komory służąca do wykonania badania elektrofizjologicznego, ICD – elektroda implantowanego defibrylatora umieszczona w prawej komorze.



RYCINA 5

Białe strzałki wskazują kontrast rozlewający się w obrębie worka osierdziowego. Jest to moment wejścia igły (czerwona strzałka) do worka osierdziowego.

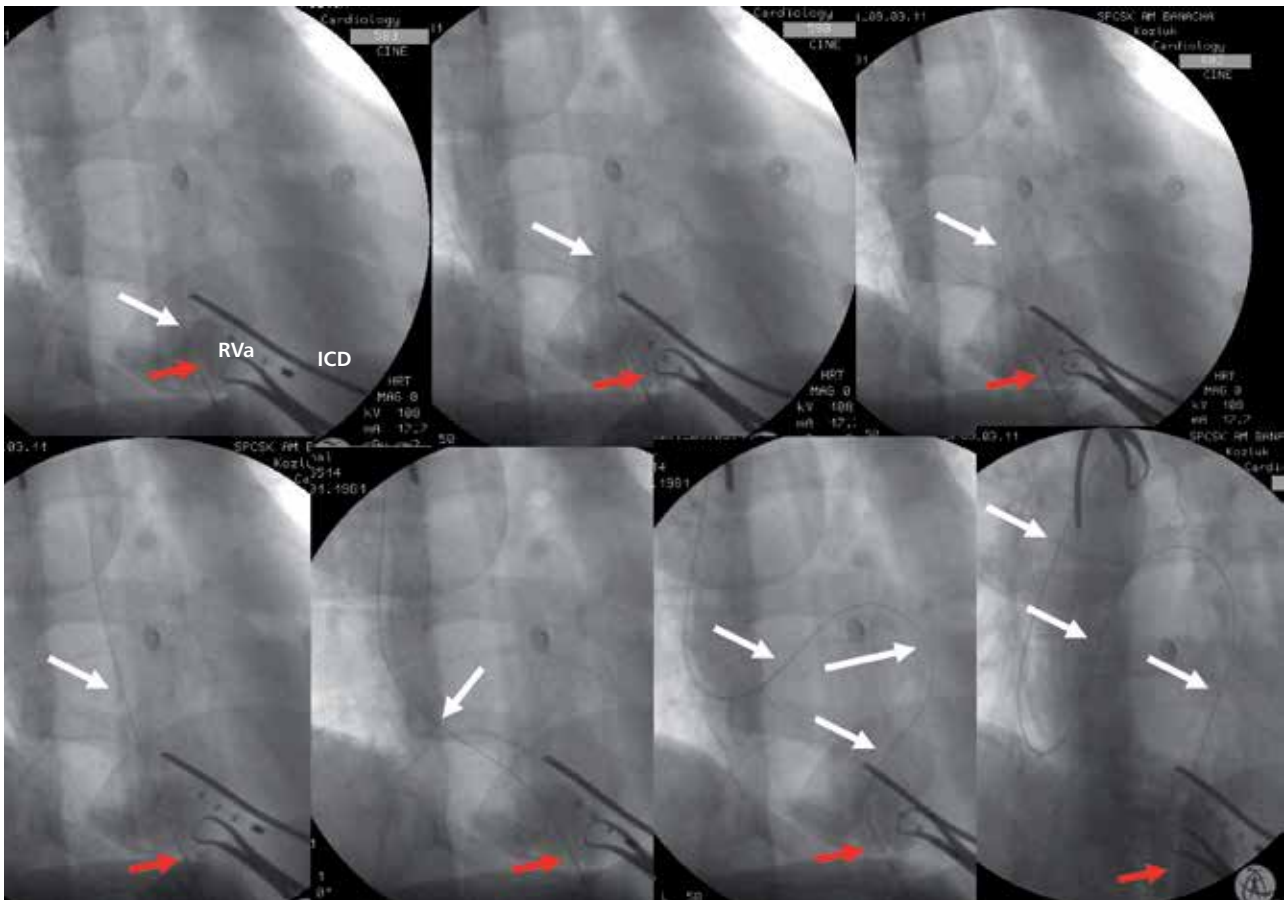
hydroksyzynę w dawce 25 mg dwa razy na dobę. W trakcie hospitalizacji pacjent był w dobrym stanie ogólnym.

W styczniu 2011 roku stwierdzono poamidaronową nadczynność tarczycy, która spowodowała kolejny epizod burzy elektrycznej. Od 11 stycznia rejestrowano liczne epizody VT przerywane stymulacją antytachyarytmiczną

(ATP) i defibrylacją. Przy przyjęciu do kliniki TSH wynosiło $<0,005$ uIU/ml, fT4 49,9 pmol/l, a fT3 7,1 pmol/l. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono akinezę ze ścięciem (blizna) segmentu podstawnego i środkowego ściany dolnej oraz środkowego ściany przednio-bocznej, a także akinezę segmentów koniuszkowych ściany przedniej, bocznej i przegrody międzykomorowej z dyskinezą koniuszka. Frakcja wyrzutowa lewej komory uległa zmniejszeniu do 40%. W ciągu sześciu dni poprzedzających kolejną ablację (19 stycznia 2011 roku) zarejestrowano 13 epizodów migotania komór (ventricular fibrillation, VF), 12 epizodów szybkiego VT, 44 epizody sVT i 333 incydenty nsVT. Na początku zabiegu obserwowano liczne VEB z jedną dominującą morfologią. Wykonano mapę CARTO lewej komory podczas VEB. Elektroda ThC 45 W/30 ml wykonano ablację podłoża VEB, uzyskując ich ustąpienie. Ujawniło się inne ognisko wzbudzające krótkie serie o innej morfologii. Nie udało się zlokalizować podłoża tych VEB (przypuszczalnie ognisko epikardialne). Stymulacją 130 8+260 wyzwalano VT o częstości 140/min o klinicznej morfologii. Kolejna mapa aktywacyjna CARTO pozwoliła określić podłoże pętli krążenia aktywacji podczas VT. Aplikacje wzbudzały VT o zgodnej morfologii i zmiennej częstości. Aplikacje zakończono po wyciszeniu arytmii. Aplikacje wykonano w obszarze ściany tylnej i dolnej LV, a obszar poszerzono w stronę ściany bocznej. Wykonano kontrolne EPS stymulacją stopniowaną szybką i programowaną do dwóch impulsów dodatkowych, podczas którego nie wyzwalano zaburzeń rytmu serca. W czasie zabiegu współpraca ze strony chorego była ograniczona, co wiązano z lękiem wtórnym dla każdej serii pobudzeń komorowych.

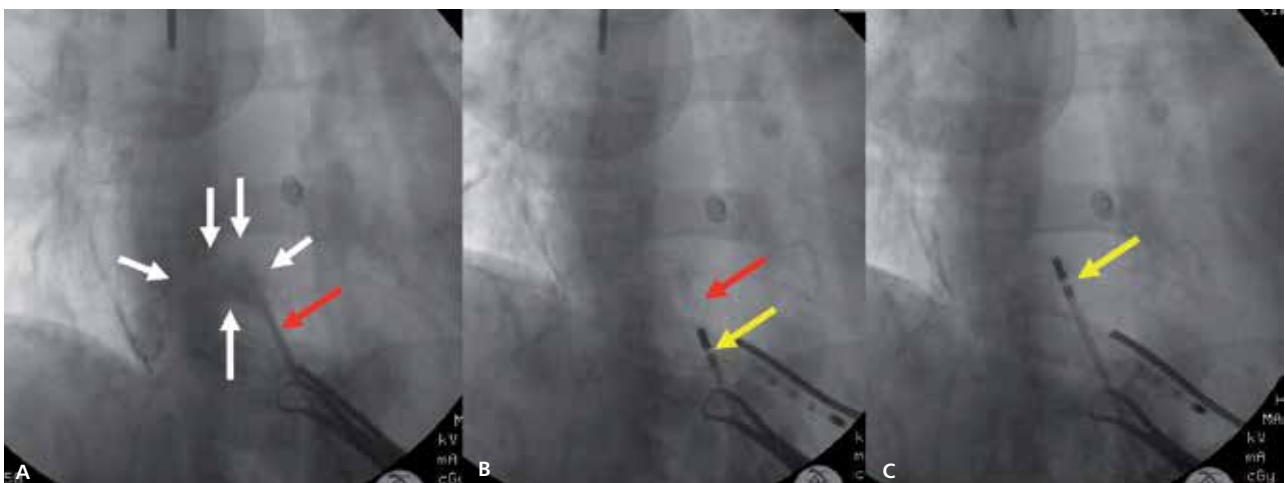
Zabieg, który wykonano bez użycia skopii rtg, trwał 2 godziny i 40 minut, a sumaryczny czas 15 aplikacji RF wyniósł 25 minut i 5 sekund. Po zabiegu obserwowano przyspieszony emocjami rytm zatokowy o częstości 90/min. Ciśnienie tętnicze wynosiło 120/80 mm Hg. Podczas monitorowania telemetrycznego w kolejnych dniach po zabiegu obserwowano liczne częstoskurcze komorowe. Zmodyfikowano ustawienia ICD, ograniczając terapię wysokoenergetyczną (jedynie dla VF) oraz farmakoterapię antyarytmiczną (czasowy wlew lignokainy, amiodaron zastąpiono sotalolem w dawce 80 mg trzy razy na dobę). Włączono ramipril 2,5 mg na dobę i eplerenon 25 mg na dobę. Zintensyfikowano leczenie nadczynności tarczycy. Po kilku dniach stwierdzono stabilizację elektryczną pacjenta, ustąpienie częstoskurczów. W następnym tygodniu nie rejestrowano interwencji ICD. W badaniach dodatkowych obserwowano stopniowe zmniejszanie stężenia fT4 (do 36,6 pmol/l) i fT3 (do 4,9 pmol/l). Pacjenta w dobrym stanie ogólnym wypisano do dalszej opieki ambulatoryjnej. Ze względu na niski poziom baterii ICD zalecono jego kontrolę za 1-2 miesiące.

20 lutego 2011 roku wystąpił nawrót arytmii komorowej w postaci ustawicznego VT (przerywanego na krótko ATP i wyładowaniami ICD). Utrzymywało się obniżone stężenie TSH, przy prawidłowych stężeniach fT4 (20,0 pmol/l) i fT3 (3,8 pmol/l). W badaniu echokardiograficznym wykazano obniżenie EF do 31% i powięk-



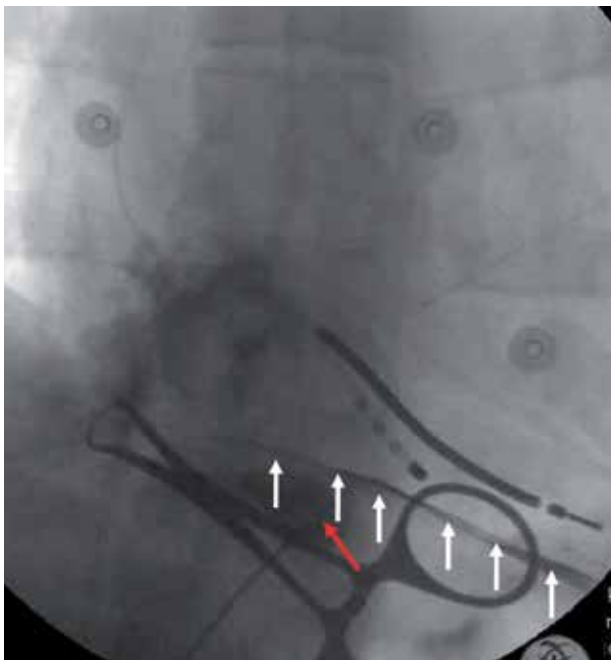
RYCINA 6

Kolejne etapy wprowadzania przez igłę (czerwona strzałka) lidera (białe strzałki) do worka osierdziowego. Swobodna zmiana kształtu lidera potwierdza jego położenie w worku osierdziowym. Pozostałe oznaczenia jak na ryc. 4.



RYCINA 7

A. Potwierdzenie podaniem kontrastu (białe strzałki) położenia koszulki naczyniowej (czerwona strzałka) w worku osierdziowym. B. Wprowadzanie przez koszulkę (czerwona strzałka) elektrody mapującej-ablacyjnej (żółta strzałka). C. Elektroda (żółta strzałka) w worku osierdziowym nad prawą komorą.



RYCINA 8

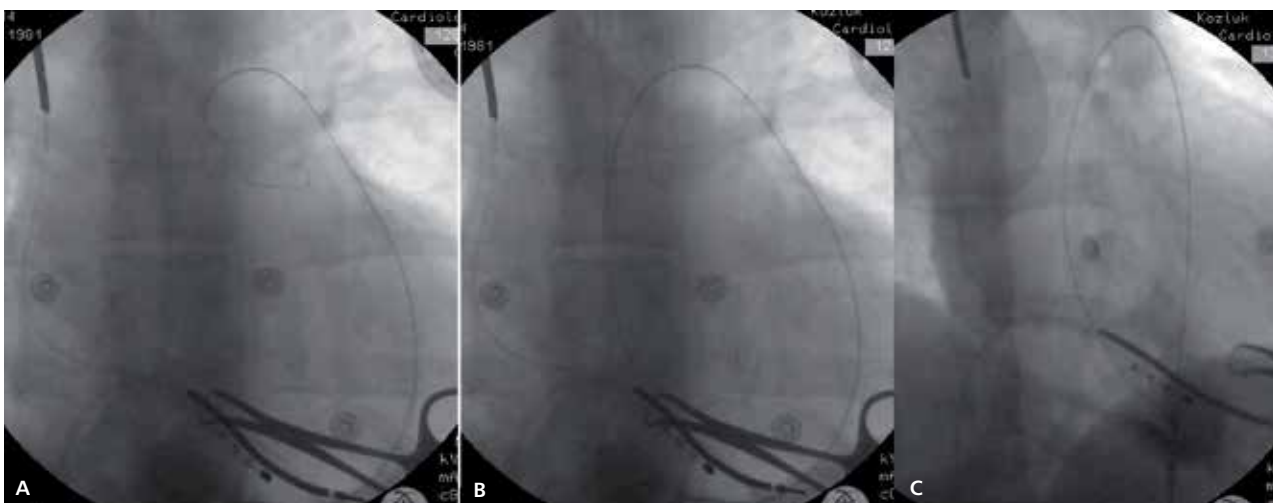
Nakłucie worka osierdziowego ukierunkowane na dolną ścianę lewej komory. Kontrast (białe strzałki) podawany przez igłę (czerwona strzałka) rozlewa się pod workiem osierdziowym.

szenie serca w całości. Ponadto stwierdzono akinezę segmentu środkowego i koniuszkowego ściany dolnej i bocznej, hipokinetyczny środkowy, akinetyczny koniuszkowy przegrody międzykomorowej oraz akinetyczne ścianę dolno-boczną i pozostałe segmenty lewej komory.

22 lutego 2011 roku w EPS wyzwolono kliniczne VT o częstości 130-140/min. Wykonano mapę CARTO prawej i lewej komory podczas VT. Stwierdzono rozległy obszar wczesnej aktywacji na ścianie dolnej lewej komory

(ryc. 1), co sugerowało epikardialne położenie podłoża arytmii. Wobec braku zgody chorego na zabieg epikardialny elektrodą ThC 45 W/30 ml wykonano ablację rozległego obszaru na ścianie dolnej, uzyskując jedynie zwolnienie VT. Podano flekainid w dawce 50 mg dożylnie, uzyskując ustąpienie VT na kilkanaście minut. W czasie zabiegu współpraca ze strony chorego była ograniczona. Zabieg trwał 3 godziny i 25 minut, wykonano go bez użycia skopii rtg, a sumaryczny czas 35 aplikacji RF wyniósł 55 minut i 26 sekund. Po zabiegu ponownie obserwowano przyspieszony rytm zatokowy 100/min. Ciśnienie tętnicze wynosiło 100/60 mm Hg. Do leczenia włączono flekainid w dawce 100 mg dwa razy na dobę.

Podczas monitorowania telemetrycznego w kolejnych dniach po zabiegu rejestrowano naprzemiennie rytm zatokowy z wolnym częstoskurczem komorowym (ryc. 2). Ze względu na podejrzenie epikardialnego ogniska arytmii w dniu 9 marca 2011 roku, po uzyskaniu zgody chorego wykonano ablację RF z dostępu epikardialnego. Pod wyrostkiem mieczykowatym w znieczuleniu miejscowym wykonano nakłucie worka osierdziowego weryfikowane kontrastem. Stymulacją RV z dostępu żylnego wyzwalano szybkie niekliniczne VT (ryc. 3). Jeden z nich wymagał elektrowersji. Wzbudzano również kliniczny VT o częstości 130-160/min, który okresowo ulegał przyspieszeniu. Podczas mapowania wzbudzano inne VT wymagające elektrowersji (ryc. 3). Najpierw wykonano nakłucie worka osierdziowego ukierunkowane na prawą komorę (ryc. 4-7). Ze względu na zrosty osierdziowe (prawdopodobnie po poprzednich ablacjach) z dostępu tego nie udało się wykonać mapy powierzchni lewej komory. Wykonano ponowne nakłucie worka osierdziowego ukierunkowane na ścianę dolną lewej komory (ryc. 8-11). Wobec niestabilności klinicznego VT wykonano mapę CARTO powierzchni epikardialnej podczas rytmu zatokowego (ryc. 12-13 i 14-17). Stwierdzono obszar uszkodzenia na ścianie dolno-bocznej w części



RYCINA 9

Lider potwierdzający nakłucie worka osierdziowego. A-B. wprowadzanie lidera w projekcji AP. C. Weryfikacja w projekcji LAO. Widoczny przebieg lidera poza jamami serca.



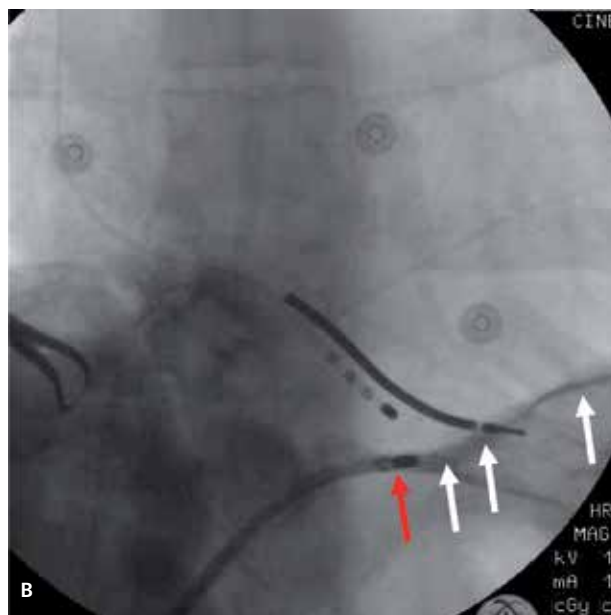
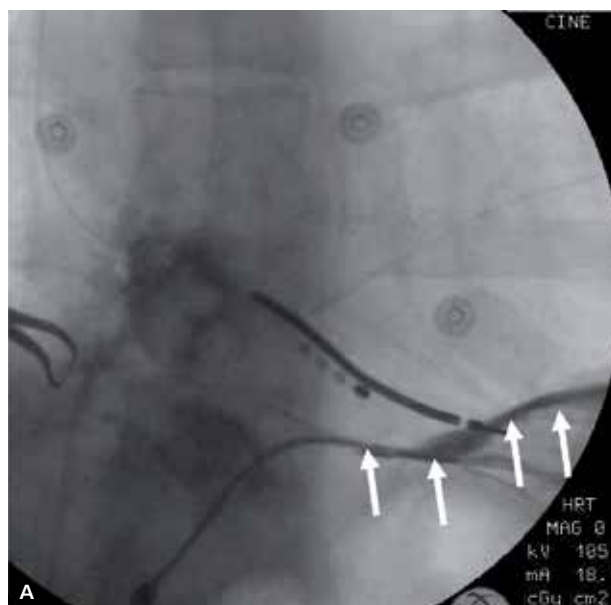
RYCINA 10

Wprowadzanie koszulki naczyniowej (czerwona strzałka) po liderze (biała strzałka) umieszczonym w worku osierdziowym. Widoczne są też elektrody w prawej komorze (elektroda defibrylatora i do badania elektrofizjologicznego).

przykoniuszkowej. W rejonie tym oraz wyżej na ścianie bocznej rejestrowano szeroką strefę późnych lokalnych potencjałów (late potentials, LP) oraz potencjałów rozkurczowych (ryc. 18-19). W miejscu ich rejestracji na ścianie dolnej (granica strefy uszkodzenia) mapping stymulacyjny był zgodny z klinicznym VT. Stymulacja wyzwołała kliniczny VT, który ustąpił podczas koronarografii.

W wykonanej śródzabiegowo koronarografii (ryc. 13) stwierdzono, że obszar uszkodzenia z LP położony jest z dala od dużych tętnic niasierdźwowych. Obszar LP w górnej części ściany bocznej pozostawał w bezpośrednim kontakcie z tętnicami wieńcowymi. Za pomocą elektrody ThC (przepływ 2-3 ml, 25 W, 60°C) wykonano liniżne ablacje w obszarze uszkodzenia i rejestracji LP na ścianie dolnej i w dolnej części ściany bocznej (uzyskano wygaszenie LP, stymulacja nieefektywna) (ryc. 14-17). Nie wykonywano ablacji w górnej części ściany bocznej (sąsiedztwo dużych tętnic wieńcowych). Wobec braku zgody pacjenta nie wykonywano kontrolnego EPS. Z koszulki w worku osierdziowym usunięto 150 ml płynu. Skontrolowano ICD – parametry bez zmian w stosunku do badanych przed ablacją. Włączono detekcję ICD i przywrócono wyjściowy program. Pozostawiono dren w worku osierdziowym, który usunięto następnego dnia.

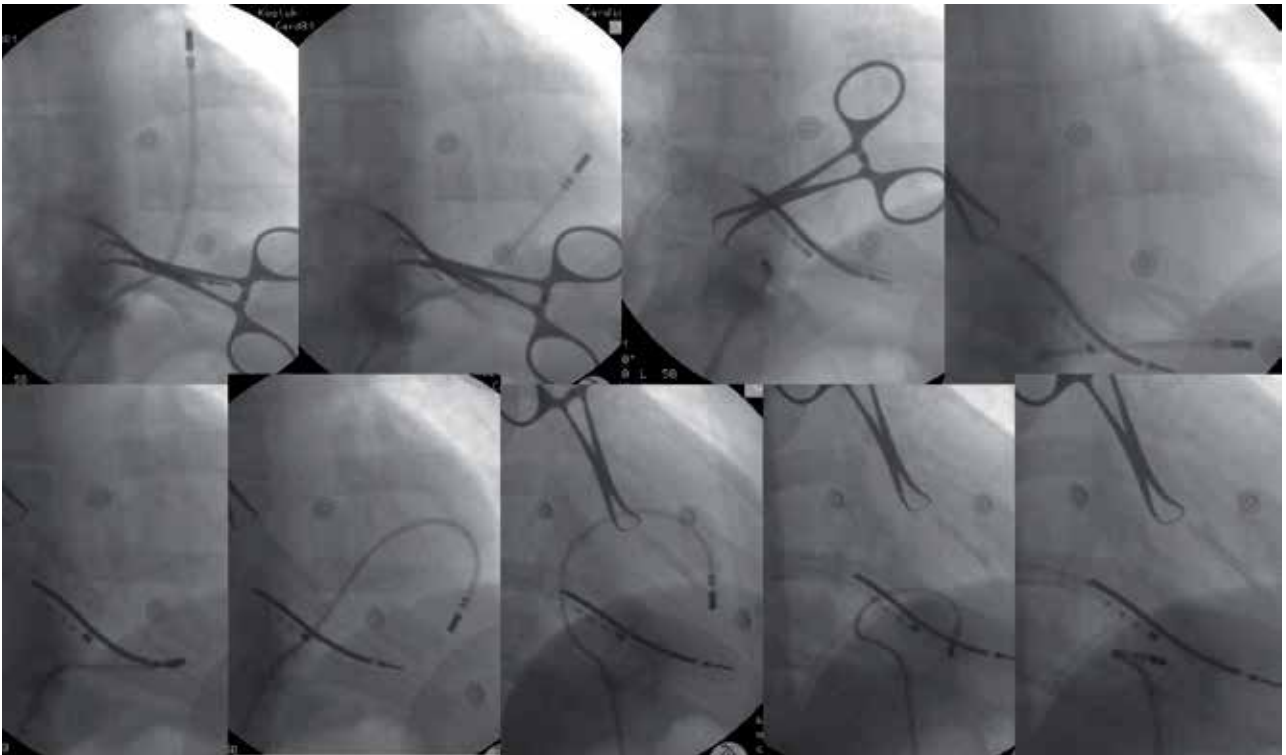
Zabieg trwał 5 godzin i 5 minut, czas skopii rtg wyniósł 48 minut i 4 sekundy – w znacznej mierze wynikał z kilkukrotnego nakłucia worka osierdziowego i wykonywanej koronarografii. Sumaryczny czas 12 aplikacji RF wyniósł 9 minut i 37 sekund. Po zabiegu rejestrowano rytm zatokowy o częstości 90/min. Ciśnienie tętnicze



RYCINA 11

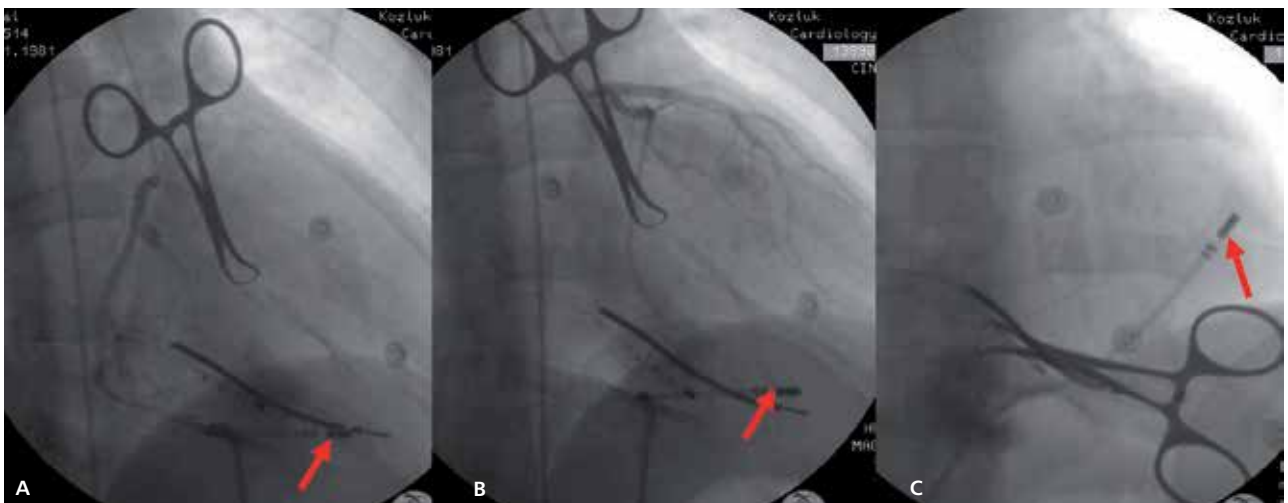
A. Kontrast (białe strzałki) podany przez koszulkę naczyniową do worka osierdziowego. B. Elektroda mapująca (czerwona strzałka) w zakontrastowanym obszarze worka osierdziowego (ściana dolna).

wynosiło 110/70 mm Hg. W ciągu dalszej hospitalizacji pacjent był monitorowany telemetrycznie: nie obserwowano nawrotu zaburzeń rytmu serca ani wyładowań ICD. W dobrym stanie ogólnym pacjenta wypisano do domu 15 marca 2011 roku. Utrzymano leczenie kwasem acetylosalicylowym w dawce 75 mg na dobę, ramipilem 2,5 mg na dobę, karwedilem 6,25 mg dwa razy na dobę, eplerenonem w dawce 25 mg na dobę, tiamazolem 20 mg dwa razy na dobę, sertralinią (50 mg na dobę), hydroksyzyną (25 mg trzy razy na dobę) oraz flekainidem w dawce 100 mg dwa razy na dobę (na czas gojenia) i nadzieję na stabilny rytm zatokowy.



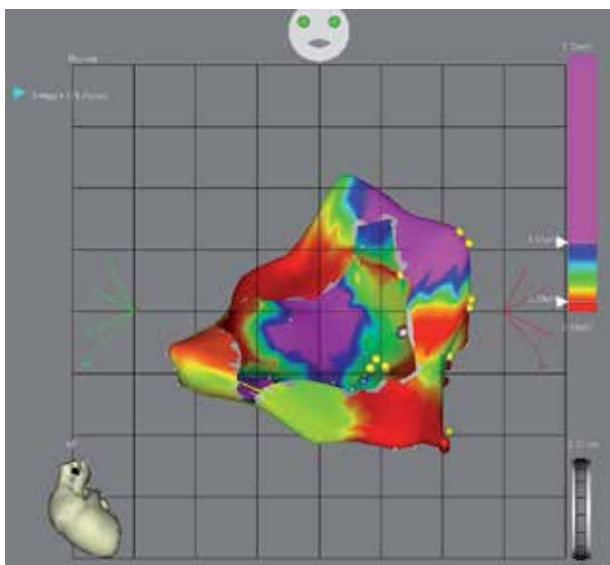
RYCINA 12

Położenie elektrody w worku osierdziowym podczas różnych faz mapowania powierzchni epikardialnej komór.



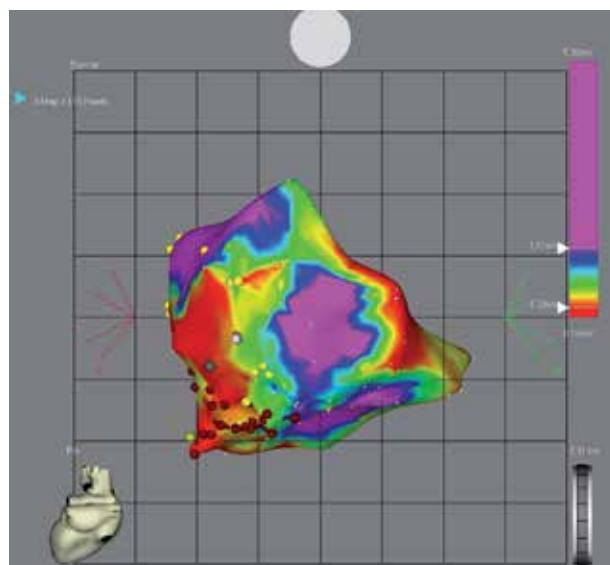
RYCINA 13

A. Koronarografia prawej tętnicy wieńcowej. B. Koronarografia lewej tętnicy wieńcowej. Elektroda ablacyjna (czerwona strzałka) w worku osierdziowym, w miejscu gdzie rozpoczynano aplikacje (zgodny mapping stymulacyjny), znajduje się z dala od dużych tętnic wieńcowych. C. Elektroda ablacyjna w miejscu rejestrowania potencjałów rozkurczowych w zdrowym mięśniu znajduje się w pobliżu dużych tętnic wieńcowych – odstąpiono od ablacji RF.



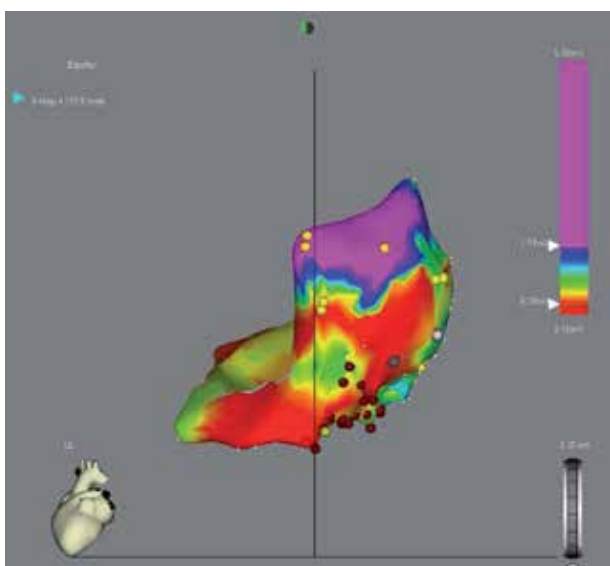
RYCINA 14

Mapa potencjałowa CARTO powierzchni epikardialnej w projekcji AP. Czerwone obszary – strefa uszkodzenia, fioletowe – tkanka zdrowa. Czerwony punkt – obszar wolnego przewodzenia ze zgodnym mappingiem stymulacyjnym. Żółte punkty – potencjały późne i rozkurczowe. Różowe punkty – obszary zwolnionego przewodzenia. Brązowe punkty – miejsca aplikacji prądu RF.



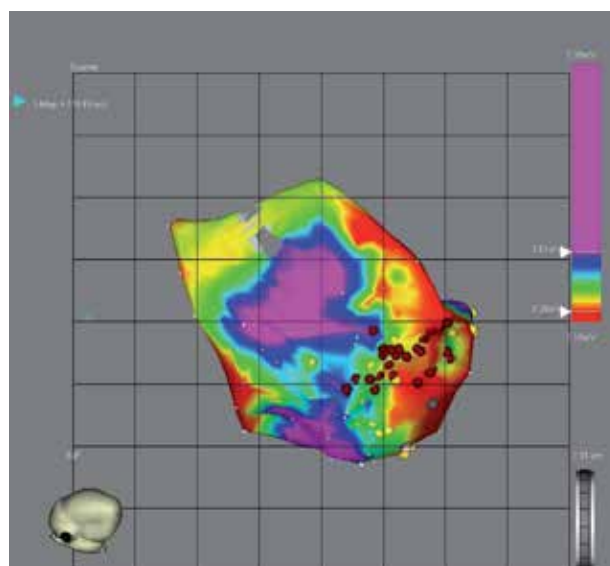
RYCINA 16

Ta sama mapa w projekcji tylnej. Oznaczenia jak na ryc. 14.



RYCINA 15

Ta sama mapa w projekcji bocznej lewej. Oznaczenia jak na ryc. 14.



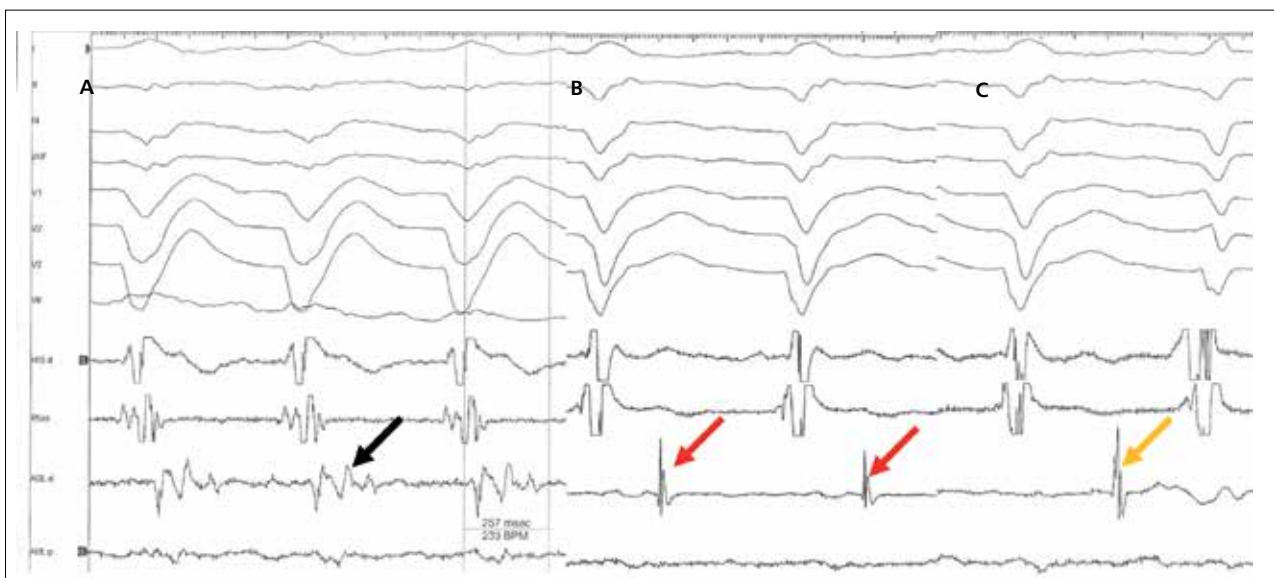
RYCINA 17

Ta sama mapa w projekcji dolnej. Oznaczenia jak na ryc. 14.

Omówienie

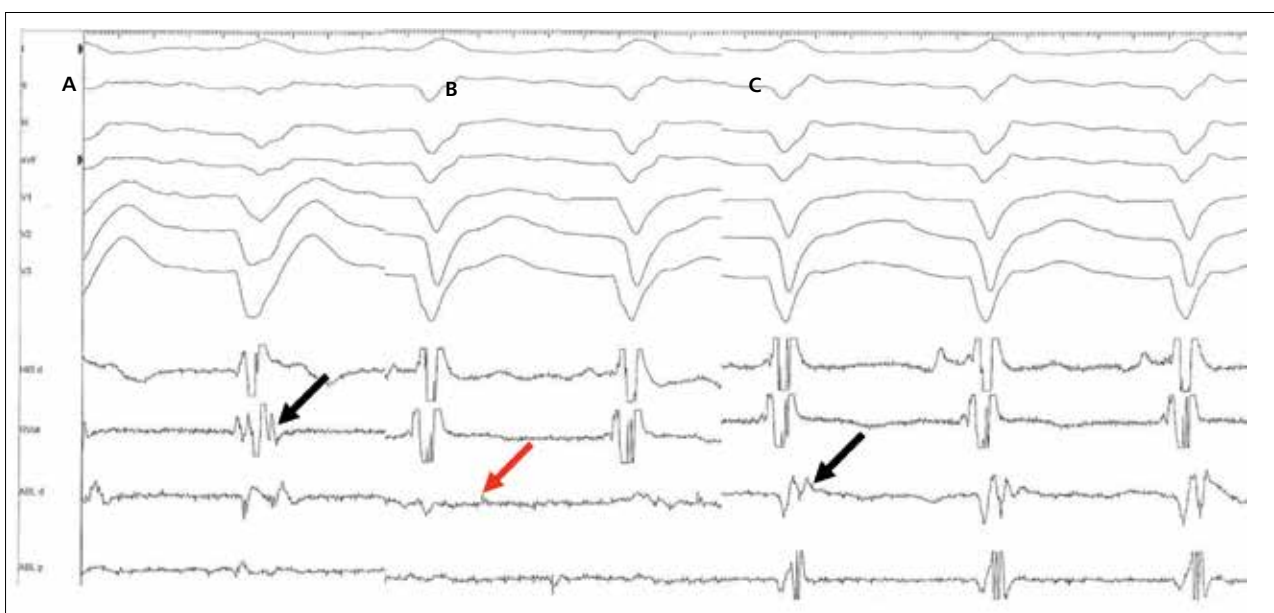
Dzisiejszy odcinek ilustruje trzecią metodę ablacji epikardialnej – wykonywaną z nakłucia worka osierdziowego. Wobec niestabilności klinicznego częstoskurczu, który łatwo generował inne hemodynamicznie istotne częstoskurcze komorowe (nierejestrowane klinicznie), podjęto decyzję o zabiegu anatomicznym na podstawie mapy wykonanej podczas rytmu zatokowego.

U chorych po zawale serca miejscem docelowym do ablacji jest kanał, w którym dochodzi do zwolnionego przewodzenia (między bliznami lub między blizną a barierą anatomiczną, najczęściej pierścieniem zastawki mitralnej). U chorych z kardiomiopatią inną niż niedokrwienna zazwyczaj nie ma blizny. O podłożu (kanały zwolnionego przewodzenia w obrębie pętli re-entry) świadczą późne potencjały komorowe, obszary zwolnionego przewodzenia lub potencjały rozkur-



RYCINA 18

Potencjały w miejscach poddawanych ablacji. I, II, III, aVF, V₁, V₂, V₃, V₆ – odprowadzenia klasycznego EKG powierzchniowego. HISd, RVOT – elektroda w prawej komorze. ABLd, ABLp – elektrogram z pierścieni dystalnych i proksymalnych umieszczonej epikardialnie elektrody ablacyjnej (mapującej). Czarna strzałka – późny pofragmentowany potencjał (czas trwania 257 ms) w miejscu zgodnego mapingu stimulatoryjnego (odpowiada czerwonemu punktowi na mapie CARTO). Czerwona strzałka – potencjał wczesnorozkurczowy. Żółta strzałka – potencjał śródrozkurczowy.



RYCINA 19

Potencjały w miejscach poddawanych ablacji. Czarna strzałka wskazuje późne potencjały na elektrodzie ablacyjnej. Czerwona strzałka wskazuje niskoamplitudowy potencjał wczesnorozkurczowy.

czowe (o ile poprzedzają kliniczne pobudzenia komorowe).

Jeżeli pętla reentry jest mała, elektroda może rejestrować ciągłą lokalną aktywność rozkurczową. Jeżeli pętla jest duża (większa niż powierzchnia pokryta dwubiegową elektrodą mapującą), długość potencjału anizotro-

powego nie pokrywa całego obszaru rozkurczowego. Jeżeli elektroda znajduje się w miejscu wejścia do strefy wolnego pobudzenia jest to widoczne jako późny potencjał. Jeżeli jest to proksymalna część kanału wolno-przewodzącego, rejestrujemy wczesne potencjały śródrozkurczowe, jeżeli dystalna – późne potencjały rozkurczo-

we. Niestety, tego typu sygnały rejestruje się również w tzw. ślepych uliczkach, które nie biorą udziału w krążeniu aktywacji po pętli reentry, a jedynie charakteryzują się zwolnionym przewodzeniem.

U opisywanego pacjenta nie stwierdzono blizny. Obszary uszkodzenia były rozległe, przy czym trudno jednoznacznie rozstrzygnąć, czy i które były wynikiem choroby podstawowej, a które pozostałością po licznych aplikacjach endokradialnych. Dlatego kierowaliśmy się przede wszystkim rozfragmentowanymi potencjałami (ryc. 17), w miejscu których uzyskaliśmy zgodny mapping stymulacyjny dla klinicznie udokumentowanego częstoskurczu. Wobec tego, że wyzwaliśmy też inne postacie częstoskurczów, ablacji poddano też miejsca rejestracji późnych potencjałów i potencjałów wczesno- i późnorozkurczowych sąsiadujących ze strefą uszkodzenia (ryc. 17-18).

Nie poddano ablacji potencjałów rozkurczowych w obrębie zdrowej tkanki (amplituda impulsu powyżej 1,5 mV), ponieważ znajdowały się one bezpośrednio przy dużych tętnicach wieńcowych (ryc. 13). Wobec braku zgody pacjenta nie mogliśmy w badaniu elektrofizjologicznym zweryfikować, czy punkt końcowy zabiegu jest wystarczający. Optymalna byłaby eliminacja wszystkich obszarów z późnymi potencjałami i potencjałami rozkurczowymi, co w tym przypadku wymagałoby krioablacji z małego dojścia chirurgicznego, by zmniejszyć ryzyko uszkodzenia tętnic wieńcowych. Tego typu (znacznie bardziej inwazyjne) postępowanie pozostawiono jednak na wypadek nawrotu arytmii. Alternatywą jest przeszczepienie serca, które może okazać się konieczne również wtedy, gdy postępujący spadek kurczliwości wynikałby z postępu choroby podstawowej, a nie komponentu tachykardiomiopatii.