

Przezskórna ablacja opornego na farmakologiczne leczenie ustawicznego migotania komór w przebiegu ostrego incydentu wieńcowego

Yoshihisa Enjoji, Masahiro Mizobuchi, Kensaku Shibata, Itaru Yokouchi, Atsushi Funatsu, Daisuke Kanbayashi, Tomoko Kobayashi i Shigeru Nakamura

Cardiovascular Center, Kyoto Katsura Hospital, Kyoto, Japonia

Przedrukowano za zgodą z: *PACE* 2006; 29: 102–105

Streszczenie

Mężczyznę w wieku 77 lat przyjęto do szpitala z powodu ostrego incydentu wieńcowego, ciężkiej niewydolności serca oraz nawracających epizodów migotania komór. Pojedyncze przedwczesne skurcze komorowe wywoływały częstoskurcz komorowy, który powtarzalnie przechodził w migotanie komór. W wyniku zastosowania ablacji tylno-przegrodowej części lewej komory, gdzie poprzednio rejestrowano podwójne potencjały pochodzące z włókien Purkinjego, wyeliminowano dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe. Po zabiegu ustąpiły objawy „burzy elektrycznej” serca, a podczas wykonywanej po ablacji programowanej stymulacji komór nie wywołano żadnej tachyarytmii. Dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe stały się mechanizmem wyzwalającym, a zarazem również substratem dla powstania częstoskurczu komorowego oraz migotania komór w przebiegu ostrego incydentu wieńcowego współistniejącego z niewydolnością serca. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 492–496)

włókna Purkinjego, migotanie komór, przezskórna ablacja

Wstęp

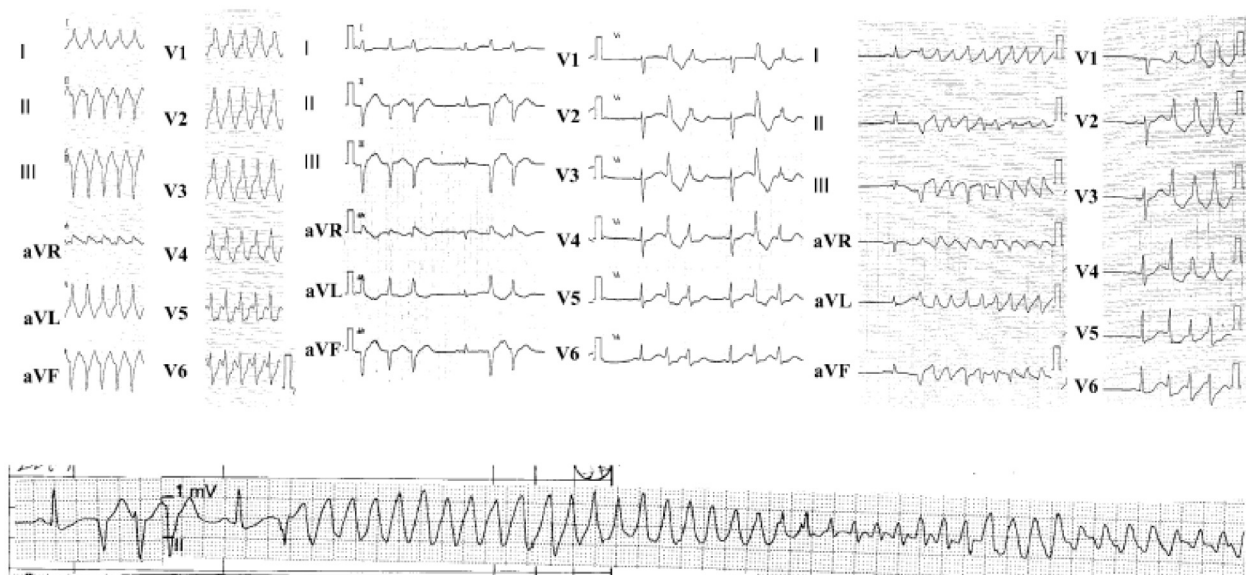
Ostatnio wskazuje się na pojedyncze przedwczesne skurcze komorowe pochodzące z układu włókien Purkinjego jako mechanizm odpowiedzialny za wyzwalanie migotania komór, w szczególności idiopatycznego [1–3]. Eliminacja tych dodatkowych przedwczesnych skurczów komorowych w wyniku zastosowania ablacji przezskórnej może zapobiegać incydom migotania komór. W niniejszym artykule opisano przypadek pacjenta z obja-

wową „burzą elektryczną” powstałą w przebiegu ostrego incydentu wieńcowego współistniejącego z ciężką niewydolnością serca, przebiegającą pod postacią nawrotnego migotania komór, które wyzwały zależne od układu włókien Purkinjego dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe.

Opis przypadku

Mężczyznę w wieku 77 lat przyjęto do szpitala z powodu ostrego incydentu wieńcowego oraz ciężkiej niewydolności serca. U chorego dotychczas nigdy nie występowały omdlenia lub inne objawy mogące sugerować związek z arytmia. Podczas przyjęcia do szpitala wykonano 12-odprowadzeniowe badanie EKG, w którym stwierdzono monomorficzny, utrwalony częstoskurcz komorowy (ryc. 1). Konieczne było zastosowanie kardiowersji w celu przywrócenia rytmu zatokowego. Po założeniu zestawu do kontrapulsacji wewnątrzortralnej, zaintubowaniu

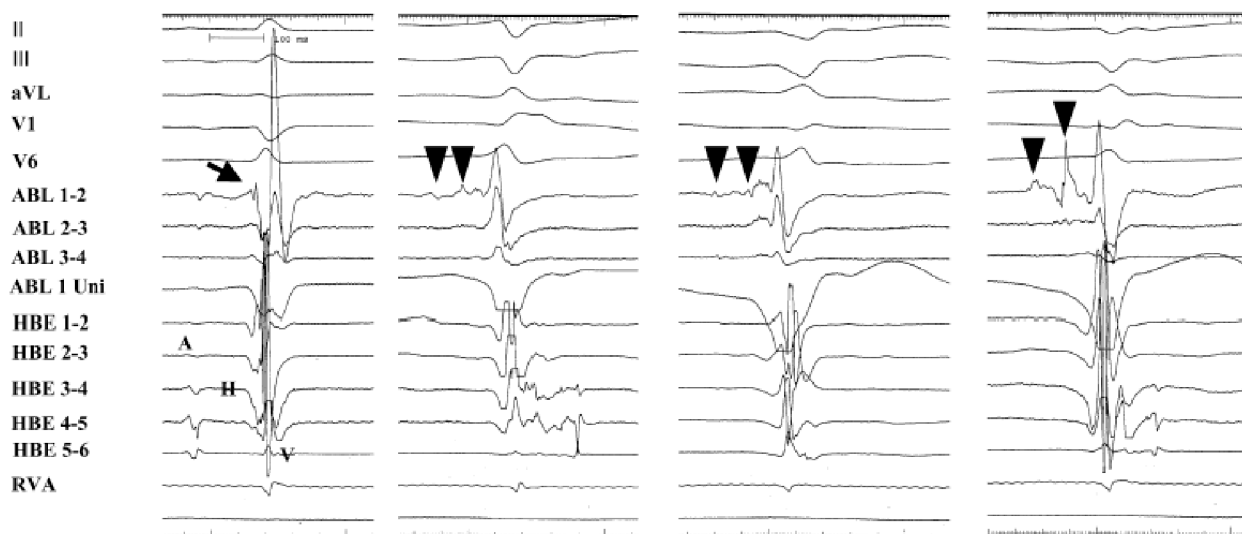
Adres do korespondencji: Yoshihisa Enjoji, MD
Cardiovascular Center, Kyoto Katsura Hospital
17 Yamada Hirao-Cho, Nishikyo-ku, 615–8256, Kyoto, Japonia
Faks: 81 75 382 3199; e-mail: enmomo@nifty.com
Nadesłano: 25.06.2005 r. Przyjęto do druku: 16.08.2005 r.



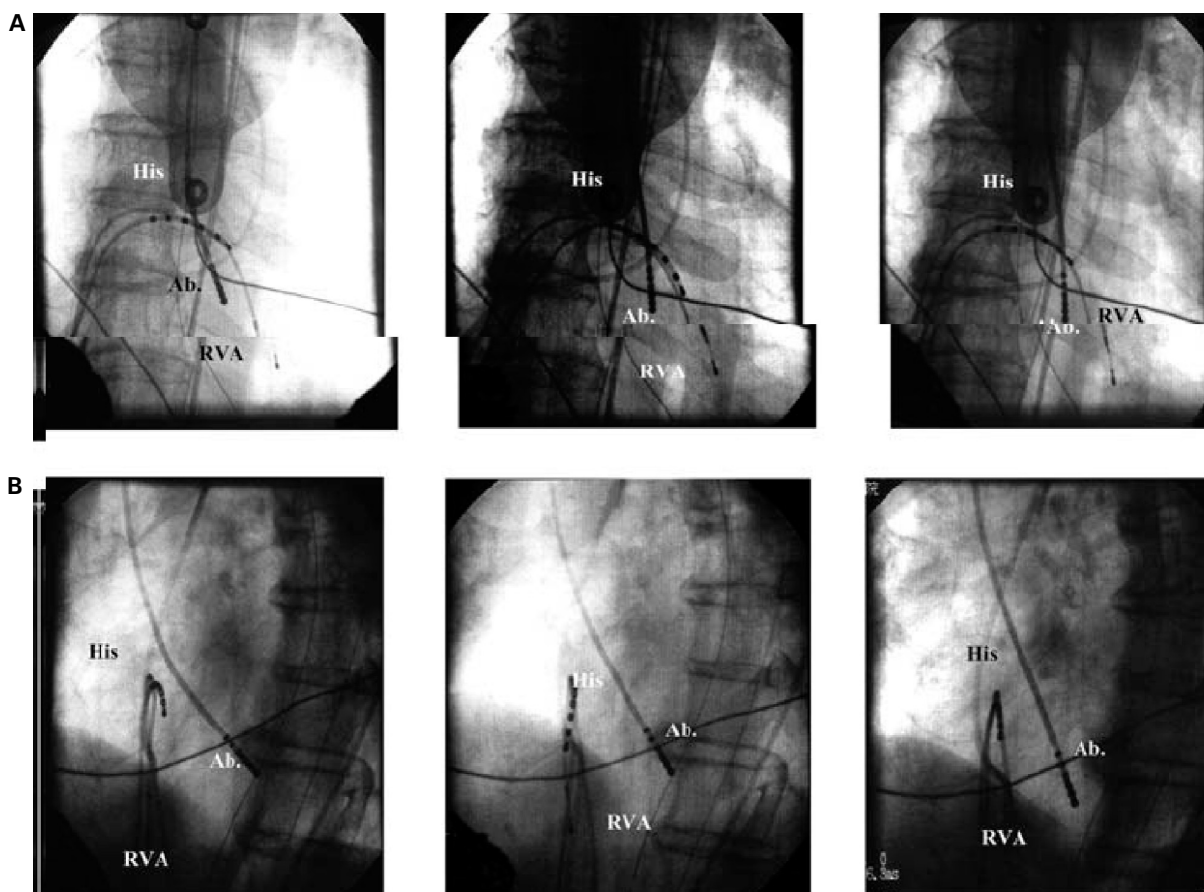
Rycina 1. Górny lewy panel: 12-odprowadzeniowe EKG wykonane podczas przyjęcia chorego do szpitala. Stwierdzono monomorficzny częstoskurcz komorowy o morfologii bloku prawej odnogi z lewogramem. Górny środkowy panel: uchwycone w badaniu EKG częste, dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe o identycznej morfologii jak pierwsze pobudzenia częstoskurczu komorowego. Górny prawy panel: 12-odprowadzeniowe EKG — dodatkowe skurcze komorowe oraz incydent częstoskurczu komorowego. Morfologia pierwszych pobudzeń częstoskurczu komorowego była taka sama jak dodatkowych skurczów komorowych. Dolny panel: zapis EKG spontanicznej inicjacji migotania komór

chorego oraz zastosowaniu wentylacji mechanicznej wykonano zabieg przezskórnej interwencji wieńcowej. Przeprowadzono plastykę gałęzi zstępującej przedniej lewej tętnicy wieńcowej oraz plastykę prawej tętnicy wieńcowej, osiągając pełny przepływ (TIMI 3) w obu naczyniach. Po zabiegu stan chorego był wciąż niestabilny hemodynamicznie, odnotowano liczne nawracające epizody częstoskurczu komorowego i migotania komór, wymagające zastosowania kardiowersji/defibrylacji elektrycznej. Mimo podania leków antyarytmicznych: nifekalanu — czystego blokera kanałów potasowych — oraz amiodaronu nie zdołano uniknąć kolejnych nawrotów częstoskurczu komorowego oraz migotania komór. Częste dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe (o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa z lewogramem) indukowały częstoskurcz komorowy, który w powtarzalny sposób przechodził w migotanie komór. Pierwsze pobudzenia obserwowanego częstoskurczu komorowego miały identyczną morfologię zespołu QRS z opisywanymi wcześniej przedwczesnymi skurczami komorowymi (ryc. 1). Wykonano ratunkową przezskórną ablację w celu zniszczenia ogniska tworzenia dodatko-

wych skurczów komorowych. Podczas rytmu zatokowego potencjał Purkiniego obserwowano tuż przed lokalnym potencjałem zespołu QRS w regionie tylnoprzegrodowym lewej komory (ryc. 2), z kolei podczas dodatkowego przedwczesnego skurczu komorowego był on wyraźniejszy i rozdwojony. Po wykonaniu w tym miejscu aplikacji prądu o wysokiej częstotliwości (RF, *radiofrequency*) przy użyciu 8-milimetrowej, 4-biegunowej, ruchomej elektrody ablacyjnej (Ablaze, Japan Lifeline, Japonia) liczba dodatkowych przedwczesnych skurczów komorowych stopniowo zmniejszyła się. Kolejna aplikacja prądu RF w poprzek włókien układu Purkiniego w tylno-środkowej części przegrody umożliwiła całkowitą eliminację dodatkowych przedwczesnych skurczów komorowych (ryc. 3); nie zaobserwowano także następnych incydentów częstoskurczu komorowego lub migotania komór. Za pomocą wykonanej po zabiegu ablacji programowanej stymulacji elektrycznej nie wyzwolono żadnej tachyarytmii. Cała procedura ablacji trwała nie dłużej niż godzinę, przy czym proces mapowania trwał tylko 30 min. Po skutecznej ablacji u chorego ustabilizowano ciężką niewydolność serca.



Rycina 2. Wewnątrzsercowy elektrokardiogram rejestrowany w miejscu skutecznej ablacji. Aplikacja prądu o wysokiej częstotliwości wykonana w 3 miejscach. Jej celem była eliminacja dodatkowych skurczów komorowych wywołujących arytmie (lewy środkowy, prawy środkowy oraz prawy panel). Podczas rytmu zatokowego potencjały Purkiniego (strzałka) obserwowano tuż przed lokalnym potencjałem zespołu QRS (lewy panel). Podczas trwania dodatkowego skurczu komorowego były one bardziej widoczne oraz podwójne (podwójna strzałka)



Rycina 3. Obraz radiologiczny miejsca ablacji. Aplikacja prądu o wysokiej częstotliwości wykonana w 3 miejscach w tylno-przegrodowej części lewej komory w poprzek układu włókien Purkiniego. **A.** Projektcja przód-tył. **B.** Skośna projekcja lewo-przód. Elektroda ablacyjna poruszała się od tyłu do środkowej części przegrody (pokazane z lewa na prawo)

Dyskusja

W piśmiennictwie można odnaleźć opisy leczenia idiopatycznego migotania komór za pomocą skutecznej ablacji ognisk odpowiedzialnych za powstawanie dodatkowych przedwczesnych skurczów komorowych, które ją wyzwalają [1–3]. Podobne doniesienia dotyczą również leczenia chorych z migotaniem komór w przebiegu zawału serca za pomocą przeskrórnej ablacji [4, 5]. Opisy powyższych przypadków wskazują na ważną rolę układu włókien Purkiniego w wyzwalaniu migotania komór. Układ włókien Purkiniego może niekiedy wyzwalać migotanie komór w mechanizmie podobnym do tego, w jakim ogniskowe wyładowania w obrębie żył płucnych wyzwalają migotanie przedsionków. W lewej komorze układ włókien Purkiniego rozgałęzia się na przynajmniej dwa pęczki, które na dużej powierzchni przegrody wykształciły wiele wzajemnych połączeń [6]. Dlatego też dodatkowy przedwczesny skurcz komorowy pochodzący z lewej odnogi pęczka Hisa może mieć polimorficzną morfologię w zależności od miejsca wyjścia. Układ włókien Purkiniego może inicjować lub podtrzymywać arytmie w mechanizmie nieprawidłowego automatyzmu, pętli reentry albo aktywności wyzwalanej podczas wystąpienia sprzyjających warunków, takich jak niestabilność elektrody, nadmiar amin katecholowych, zastosowanie leków, a także niedokrwienie mięśnia sercowego w przebiegu zawału serca [7, 8]. Migotanie komór wyzwalają pojedyncze dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe, z kolei proces powstawania skurczu dodatkowego wiąże się z układem włókien Purkiniego i rozpoczyna się w uszkodzonej, granicznej strefie powstałej blizny [5]. W badaniach przeprowadzonych na eksperymentalnych modelach zwierzęcych odnotowano, że migotanie komór zależy od mechanizmu wyzwalanej aktywności włókien Purkiniego o zachowanej żywotności, zlokalizowanych w obrębie granicznej strefy blizny [9]. Pętla mikroreentry między istniejącą blizną a żywym miokardium także może inicjować arytmie [10]. We wszystkich powyższych opisach dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe pochodzące z układu włókien Purkiniego są zawsze mechanizmem wyzwalającym dla migotania komór. U opisanego pacjenta z powodu niestabilności hemodynamicznej nie wykonano programowanej stymulacji elektrycznej serca (indukcja, zakończenie i ocena sprzężenia) przed zabiegiem ablacji i dlatego też nie określono jednoznacznie mechanizmu obserwowanego częstoskurczu komorowego/migotania komór. W tym przypadku pojedynczy dodatkowy przedwczesny skurcz komorowy

powodował częstoskurcz komorowy, a ten z kolei przechodził w migotanie komór. Obserwowany przy przyjęciu do szpitala monomorficzny częstoskurcz komorowy oraz pierwsze kilka pobudzeń migotania komór miały identyczną morfologię jak dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe. Po eliminacji dodatkowych skurczów komorowych w wyniku zabiegu przeskrórnej ablacji nie udało się ani spontanicznie, ani podczas programowanej stymulacji wywołać częstoskurczu komorowego lub migotania komór. Fakt ten wskazuje na bardzo ważną rolę dodatkowych, przedwczesnych skurczów komorowych w wyzwalaniu oraz podtrzymywaniu częstoskurczu komorowego i migotania komór. Polimorfizm morfologii zespołów QRS podczas tachyarytmii może zależeć od miejsca powstawania w układzie włókien Purkiniego. Rejestrowane podwójne potencjały Purkiniego w miejscu wykonania ablacji uważano za dowód wskazujący na lokalizację miejsca „wyjścia” tachykardii z okolic układu włókien Purkiniego. Podczas trwania rytmu zatokowego morfologia rejestrowanego ostrego potencjału była taka sama jak morfologia potencjału pochodzącego z włókien Purkiniego. Podczas trwania dodatkowego skurczu komorowego, który nie pochodził z mięśniówki komór, obserwowane potencjały Purkiniego pojawiały się relatywnie szybciej. Jedną z przyczyn, dla których pojawiające się podczas dodatkowych, przedwczesnych skurczów komorowych potencjały Purkiniego były bardziej zdefragmentowane lub bardziej różnorodne morfologicznie, mógł być fakt zastosowania podczas zabiegu 8-milimetrowej elektrody ablacyjnej, która rejestruje potencjały z dużej powierzchni nieprawidłowo działającego układu włókien Purkiniego. Inna przyczyna to możliwość niedokrwiennego uszkodzenia tego regionu w wyniku ostrego incydentu wieńcowego.

Z powodu niestabilności hemodynamicznej u chorego podczas zabiegu ablacji konieczne było zastosowanie mechanicznie wspomaganego oddechu oraz kontrapulsacji wewnątrzortalnej. W takich przypadkach nie można przeprowadzać wyjątkowo długich, czasochłonnych procedur mapowania. Bardzo pomocne i znacznie ułatwiające proces mapowania okazało się wykonywanie 12-odprowadzeniowego EKG, potwierdzającego morfologię dodatkowych skurczów komorowych. Dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe miały morfologię bloku prawej odnogi z lewogramem. Dlatego też manipulowano cewnikiem mapującym w rejonie tylnoprzegrodowym lewej komory, gdzie możliwa była rejestracja potencjałów Purkiniego wyprzedzających potencjał zespołu QRS. Sposób ten pozwolił skrócić czas wykonania zabiegu.

Wnioski

U chorego w niestabilnym stanie hemodynamicznym w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego zależne od układu włókien Purkinjego dodatkowe przedwczesne skurcze komorowe nie tylko wyzwały częstoskurcz komorowy oraz migotanie komór, ale jednocześnie stały się ich substratem. W niniejszej pracy opisano przypadek chorego, u którego farmakoterapia częstoskurczu komorowego i migotania komór była nieskuteczna — pacjenta wyleczono, stosując przezskórną ablację.

Piśmiennictwo

1. Haissaguerre M., Shoda M., Jais P. i wsp. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 962–967.
2. Haissaguerre M., Shah D., Jais P. i wsp. Role of Purkinje conduction system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet* 2002; 359: 677–678.
3. Saliba W., Karim A.A., Tchou P., Natale A. Ventricular fibrillation: ablation of a trigger? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2002; 13: 1296–1299.
4. Bansch D., Oyang F., Antz M. i wsp. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 3011–3016.
5. Marrouche N.F., Verma A., Wazni O. i wsp. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 1715–1720.
6. Lazzara R., Yeh B.K., Samet P. Functional anatomy of the canine left bundle branch. *Am. J. Cardiol.* 1974; 33: 623–632.
7. Berenfeld O., Jalife J. Purkinje-muscle reentry as a mechanism of polymorphic ventricular arrhythmias in a 3-dimensional model of the ventricles. *Circ. Res.* 1998; 82: 1063–1077.
8. Friedman P.L., Stewart J.R., Wit A.L. Spontaneous and induced cardiac arrhythmias in subendocardial Purkinje fibers surviving extensive myocardial infarction in dogs. *Cir. Res.* 1973; 33: 612–626.
9. Janse M.J., Kleber A.G., Capucci A., Coronel R., Wilms-Schopman F. Electrophysiological basis for arrhythmias caused by acute ischemia. Role of the subendocardium. *J. Mol. Cell Cardiol.* 1986; 18: 339–355.
10. de Bakker J.M., van Capelle F.J., Janse M.J. i wsp. Slow conduction in the infarcted human heart: 'Zig-zag' course of activation. *Circulation* 1993; 88: 915–926.