

Klinička zapažanja Clinical observations

PRVI SLUČAJ RADIOFREKVENTNE ABLACIJE VENTRIKULARNE TAHIKARDIJE KOD BOLESNIKA S ISHEMIJSKOM KARDIOMIOPATIJOM U NAŠOJ ZEMLJI

THE FIRST CASE OF RADIOFREQUENT ABLATION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA IN A PATIENT WITH ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY IN OUR COUNTRY

DAVOR PULJEVIĆ, VEDRAN VELAGIĆ, MISLAV PULJEVIĆ, BORKA PEZO-NIKOLIĆ*

Deskriptori: Ventrikularna tahikardija – etiologija, patofiziologija, kirurgija; Kateterska ablacija – metode; Infarkt miokarda – komplikacije, patofiziologija

Sažetak. Ablacija ventrikularne tahikardije kod bolesnika s ishemijskom kardiomiopatijom kompliciranija je i mnogo teža od ablacije većine supraventrikularnih tahikardija. Aritmogeni supstrat je kompleksniji, a lokalizacija mu je često nejasna. Zbog karakteristika tahikardije preciznije metode mapiranja često se ne mogu rabiti. Uz to se obično radi o bolesnicima sa slabijom sistoličkom funkcijom, zatajivanjem srca, ishemijskom i brojnim komorbiditetima gdje izazivanje tahikardije i postupak ablacije mogu dovesti do naglog hemodinamskog urušavanja. Neinducibilnost kliničke aritmije postiže se kod 65–95% bolesnika, ali se recidiv javlja kod 20–44% bolesnika. Teže komplikacije bilježe se kod 8% bolesnika uz smrtni ishod kod 2,7% bolesnika. Odluku o strategiji liječenja treba stoga donositi individualno procjenjujući potencijalnu korist i rizik od intervencije. Ovaj članak prikazuje prvi slučaj uspješne ablacije ventrikularne tahikardije kod bolesnika s ishemijskom kardiomiopatijom koja je učinjena u našoj zemlji.

Descriptors: Tachycardia, ventricular – etiology, physiopathology, surgery; Catheter ablation – methods; Myocardial infarction – complications, physiopathology

Summary. Ablation of ventricular tachycardia in patients with ischemic cardiomyopathy is more complicated and more difficult than ablation of most supraventricular tachycardias. Arrhythmogenic substrate is complex and its localisation is often unclear. Because of the tachycardia characteristics, more precise mapping methods often can't be utilised. Also, patients are usually seriously ill with decreased systolic function, heart failure, ischemia and various comorbidities where tachycardia induction and ablation procedure may facilitate abrupt hemodynamic disturbance. Uninducibility of the clinical tachycardia can be achieved in 65–95% of patients, but tachycardia recurs in 20–44% of patients. Serious complications were noted in 8% of patients with lethal outcome in 2.7% of patients. Decision about therapeutic strategy should be made individually according to potential risk and procedure benefit. This paper presents the first case of the successful ablation of ventricular tachycardia in a patient with ischemic cardiomyopathy in our country.

Liječ Vjesn 2013;135:77–82

Prema etiologiji, ventrikularna tahikardija (VT) dijeli se na idiopatsku (bez bolesti srca) i VT kao posljedicu različitih strukturnih bolesti srca od kojih najveću skupinu čini ishemijska kardiomiopatija. VT u ovoj skupini bolesnika često je pretkazatelj ili osnovni uzrok nagle smrti. Studije su pokazale da antiaritmici u ovoj skupini bolesnika nisu osobito efikasni pa je jedina sigurna prevencija nagle smrti implantacija kardioverter-defibrilatora. Kod dijela bolesnika aritmija unatoč antiaritmiciima recidivira, što dovodi do čestih uključenja kardiovertera. To je, osim sa smanjenom kvalitetom života, povezano i s većim mortalitetom. U tom slučaju dolazi u obzir RF ablacija VT-a.

Ablacija VT-a kod bolesnika sa strukturnom bolesti srca kompliciranija je i mnogo teža od ablacije većine supraventrikularnih tahikardija uz niz potencijalnih rizika. Razloga za to jest nekoliko. Aritmogeni supstrat je kompleksan, katkada ih je više, a lokalizacija im je često nejasna. U svezi s tim mapiranje tahikardije je dugotrajnije, a često se zbog karakteristika tahikardije preciznije metode mapiranja ne mogu rabiti. Treće su kliničke karakteristike bolesnika. To su najčešće teži bolesnici sa smanjenom sistoličkom funk-

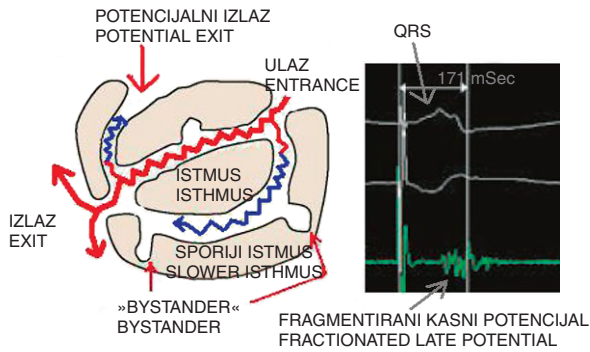
cijom, srčanim zatajivanjem, ishemijskom i nizom komorbiditeta, gdje postupak mapiranja i ablacije može inducirati brzo hemodinamsko urušavanje s edemom pluća, kardiogenim šokom, pa i smrtnim ishodom.

Postinfarktni ožiljak nikada nije homogena fibroza. Obično se sastoji od regija guste fibroze koje čine blok širenju impulsa i vijabilnih otočića i snopića miofibrila. Broj nekusa je na snopićima smanjen zbog intersticijske fibroze, što rezultira usporenim i diskontinuiranim provođenjem kroz ožiljak. Ovi zaštićeni kanali u ožiljku, tzv. istmusi, supstrat su postinfarktne kružnog VT-a. Na mjestima otočića i snopića mogu se registrirati fragmentirani, kasni i dijastolički potencijali niske amplitude. Zbog male mišićne mase oni ne

* Klinika za bolesti srca i krvnih žila, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, KBC Zagreb (doc. dr. sc. Davor Puljević, dr. med.; Vedran Velagić, dr. med.; Borka Pezo-Nikolić, dr. med.), Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu (Mislav Puljević, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Doc. dr. D. Puljević, Klinika za bolesti srca i krvnih žila, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, KBC Zagreb, Kišpatičeva 12, 10000 Zagreb; e-mail: dpuljevic@gmail.com

Primljeno 2. studenoga 2012., prihvaćeno 4. siječnja 2013.



Slika 1. Shema postinfarktne ožiljke. Sivo obojeno su područja gustog ožiljka (zapreka širenju impulsa), a cik-cak linije označuju uske kanale vijabilnog miokarda s usporenim provođenjem (istmusi). U njima se registrišu kasni dijasistolčki i fragmentirani potencijali niske amplitude (desna slika).

Figure 1. Scheme of postinfarction scar. Grey colour denotes areas of a dense scar (block for impulse propagation) while zig-zag lines represent narrow channels of viable myocardium with prolonged conduction (isthmus). In the channels late, diastolic or fragmented low amplitude potentials are registered.

pridonose nastanku QRS-a u elektrokardiogramu. QRS se bilježi kada se propagirajući impuls, izlazeći iz istmusa u graničnoj zoni ožiljka, proširi na okolni miokard. Tako morfologija QRS-kompleksa u tahikardiji upućuje na izlazno mjesto istmusa na rubu ožiljka. (slika 1).

Istmusâ, a pogotovo izlaznih mjesta iz ožiljka obično ima više, što je i razlog zašto se kod postinfarktne bolesnika u prosjeku mogu inducirati 3–4 morfološki različite tahikardije. Međutim klinička aritmija, tj. VT koji se pojavljuje spontano obično je samo jedan, i to onaj koji se koristi najbržim istmusom.¹

VT može biti mapabilan i nemapabilan. Nemapabilni VT jest hemodinamski nestabilan VT koji zahtijeva promptnu kardioverziju, VT koji u istoj ataci mijenja morfologiju te kratkotrajni VT. Kod ovih tahikardija ne mogu se rabiti preciznije metode mapiranja supstrata kao što su 3D elektroanatomska aktivacijska mapa i *entrainment* stimulacija, nego manje precizno i dugotrajnije supstratno mapiranje. Nemapabilnih VT-a je kod bolesnika sa strukturnom bolesti srca obično 80–90%. Hoće li VT biti hemodinamski nestabilan, a time i nemapabilan, osim o frekvenciji tahikardije, ovisi i o sistoličkoj funkciji i vaskularnoj kompenzaciji u tahikardiji.²

Za ablaciju ovih aritmija rabi se, radi veće učinkovitosti, kateter s hlađenim vrškom. Hladna fiziološka otopina infundira se u kateter i izlazi na nekoliko malih otvora na vrhu katetera. Na taj se način vrh katetera hladi, što omogućava primjenu veće energije, a time je učinjena lezija dublja i šira. Istmus je u prosjeku širok 10 mm, a za uspjeh ablacije obično je potrebno učiniti niz lezija, tj. formirati liniju od 2 do 4 cm. To prosječno zahtijeva 20–30 aplikacija RF energije (katkada i do 80 aplikacija). Kako je propiranje katetera pri primjeni energije od 40 do 50 W > 25 ml/min, lako je izračunati da se za 20 aplikacija po 60 sekundi bolesniku u kratko vrijeme infundira najmanje 500 ml fiziološke otopine. Tomu treba dodati i bazalno propiranje katetera od 2 ml/min dok god je kateter u tijelu. Tako je katkada opterećenje bolesnika fiziološkom otopinom veće od 2000 ml. S druge strane aplikacija RF energije u graničnoj zoni ožiljka (< 1 cm od ruba ožiljka) dovodi do disfunkcije i okolnoga normalnog miokarda, što može akutno utjecati na sistoličku funkciju koja je kod ovih bolesnika ionako narušena. Sve to

uz indukciju tahikardije može akutno kompromitirati hemodinamsko stanje bolesnika.³

Potencijalne komplikacije ablacije znatno su češće nego kod drugih aritmija. Značajne komplikacije opisuju se kod 8% bolesnika. Neke od njih u 2,7% bolesnika jesu tromboembolija i cerebrovaskularni insult, što direktno ovisi o dužini procedure i broju RF aplikacija. Bilježi se i 2,7%-tni mortalitet procedure uglavnom zbog neprestanog VT-a ili akutnog zatajivanja srca.⁴

Da bi se mogućnost komplikacija smanjila na minimum, potrebna je primjerena priprema, periproceduralno monitoriranje i pravodobno tretiranje bolesnika. Koronarografija i UZ srca definiraju osnovnu bolest, područje ožiljka i procjenjuju rizik od procedure kao i način liječenja u slučaju hemodinamskog urušavanja. Primjereno monitoriranje minimalno uključuje kontinuirano (invazivno) mjerenje arterijskoga krvnog tlaka i diureze, uz po potrebi pravodobnu terapiju diureticima, vazopresorima, a katkada je potrebna i mehanička potpora intraortalnom balonskom pumpom. Uz to bi ablaciju trebalo raditi na udaljenosti > 1 cm od ruba ožiljka.

Akutni su rezultati slični bez obzira na upotrijebljenu strategiju. Aritmija se ne izaziva kod 65–95% bolesnika. Međutim recidivi se javljaju u 20–44% bolesnika. S obzirom na ove podatke te činjenicu da je koronarna bolest progresivna i nepredvidljiva, praktično svim bolesnicima trebalo bi implantirati kardioverter-defibrilator.³

Prikaz bolesnika

Radilo se o muškarcu R. M. starom 86 godina koji u anamnezi ima hipertenziju, dijabetes, kroničnu opstruktivnu bolest pluća, a utvrđene su i stenozе obiju karotidnih arterija. Bolesnik je početkom 2011. godine prebolio inferolateralni infarkt miokarda. U travnju 2012. god. ponovno se hospitalizira u regionalnu bolnicu zbog recidivirajućih sinkopa. U podlozi sinkopa bili su dugotrajni VT-i (slika 2). Nakon stabilizacije stanja bolesnik je otpušten, da bi za 5 dana bio ponovno primljen također zbog VT-a. Kod dolaska se morala učiniti kardioverzija. U terapiji je pokušao niz antiaritmika (bisoprolol, lidokain, amiodaron, magnezij), međutim bez uspjeha. Na terapiju amiodaronom bolesniku se produžio QT-interval uz učestalije aritmije, pa je amiodaron obustavljen. Zbog stalnih recidiva na terapiju rezistentnog VT-a u nekoliko je navrata opet učinjena kardioverzija. Izvan napadaja bolesnik nije imao nikakvih tegoba. Zbog aritmije koja se ne može kontrolirati bolesnik je premješten u našu kliniku. Nakon dolaska u kliniku u statusu, osim naznačenih vratnih vena i bronhitičkog nalaza na plućima, nije bilo bitnih promjena. EKG je pokazao redukciju R-zubaca V1 – V3 i dijafragmalni ožiljak. U laboratorijskim nalazima nije bilo signifikantno patoloških nalaza niti znakova osvježenja infarkta (uredne vrijednosti troponina). UZ srca pokazao je EF 40–45% te diskineziju posteriorne i tešku hipokineziju bazalne inferiorne stijenke lijevog ventrikula. Na koronarografiji je nađena okluzija desne koronarne arterije, kolateralizirana od prednje lijeve silazne grane koja je imala samo neznajčajne promjene.

Bolesnik unatoč raznim kombinacijama antiaritmika (karvedilol, lidokain, magnezij, omega-3 polinezasićene kiseline (*Omacor* – Abbott), amiodaron) i dalje ima svakodnevne atake dugotrajnog VT-a. Postavljena je i privremena elektroda radi *overdrivea* elektrostimulacijom konverzije VT-a, ali je i to bilo tek djelomično, tj. povremeno uspješno. Zbog rezistencije i dugotrajnosti VT-a u četiri navrata opet je morala biti učinjena kardioverzija. Morfologija VT-a uvijek je

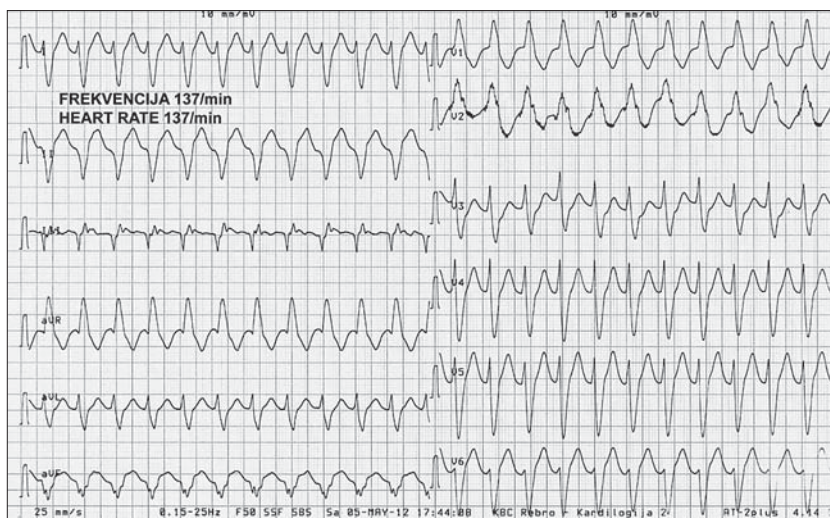
Slika 2. Elektrokardiogram iz regionalne bolnice. Ventrikularna tahikardija frekvencije 187/min. Dominantni R-zubac u V1 (izgled RBBB-a) govori za lijevi ventrikul, superiorna os (negativan QRS u II, III, AVF) za inferiorno područje, a rana tranzicija (V3-odvod) za bazalni dio ventrikula. Izlazno mjesto tahikardije je bazalno inferiorno u lijevoj ventrikulu (odgovara području ožiljka u UZ-u).

Figure 2. Electrocardiogram from the regional hospital. Ventricular tachycardia with rate 187/min. Dominant R wave in V1 (appearance of RBBB) points to the left ventricle, superior axis (negative QRS in II, III, AVF) to the inferior area, while early transition (V3 lead) to the basal part of the ventricle. Exit site of tachycardia is inferobasal area of the left ventricle (same as scar area in ECHO)



Slika 3. Elektrokardiogram iz naše ustanove. Ventrikularna tahikardija frekvencije 137/min vrlo slične morfologije kao u regionalnoj bolnici. Male razlike u morfologiji mogu biti posljedica nešto drugačijeg mjesta izlaza tahikardije (inferolateralno, bazalno u lijevoj ventrikulu) ili samo drugačijeg položaja elektroda.

Figure 3. Electrocardiogram from our hospital. Ventricular tachycardia 137/min with similar morphology as in the regional hospital. Small differences in morphology can be a consequence of somewhat different exit site (inferolateral basal part of the left ventricle) or simply of a different location of ECG leads.



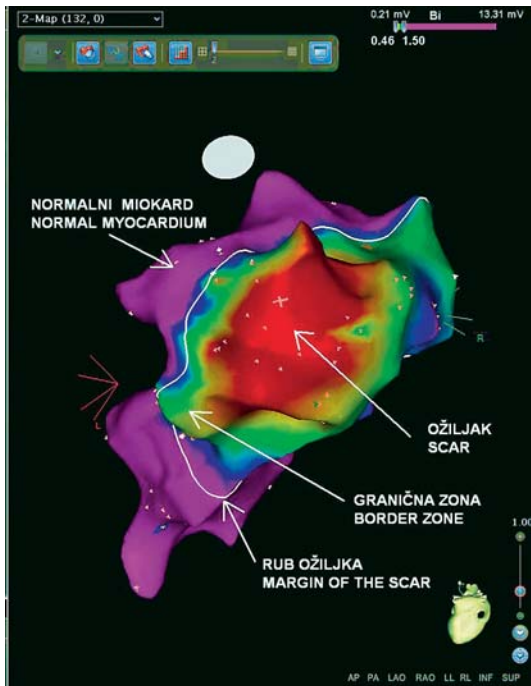
bila ista, ali je frekvencija zbog terapije bila niža (oko 135/min) (slika 3). Bolesnik je tahikardije inače relativno dobro podnosio. Nakon premještanja u koronarnu jedinicu karvedilol je zamijenjen propranololom i u kombinaciji s visokim dozama lidokaina bolesnik više nije imao tahikardija. Međutim kad bi se parenteralna primjena lidokaina prekinula, ponovno je nastupio recidiv VT-a uz ponovnu potrebu kardioverzije. Kako se supresija aritmije peroralnom terapijom nije mogla postići, a *overdrive* elektrostimulacija nije uvijek bila uspješna, moglo se očekivati da će se eventualno implantirani kardioverter stalno uključivati elektrošokom pa smo se odlučili za ablaciju VT-a.

Nakon pripreme bolesnika i potencijalno potrebne opreme prvo je napravljena 3D voltažna bipolarna mapa (Carto sistem). Potencijal > 1,5 mV smatra se normalnim miokardom, dok se potencijal < 0,5 mV smatra ožiljkom. Granična zona ožiljka ima potencijal 0,5–1,5 mV. Inferoposteriorni ožiljak i granična zona najbolje su se vidjeli u PA projekciji. Bijela je crta vanjsko omeđenje zone ožiljka (slika 4). Već prilikom manipulacije kateterom nastaje klinički VT identične frekvencije i morfologije QRS-a kao i prije. Međutim za razliku od prije, sada odmah dolazi do pada invazivno mjerene arterijskog tlaka ispod 80 mmHg i tahikardija se morala prekinuti. S obzirom na to da VT nije bilo mapa-

bilan, odlučili smo se za supstratno mapiranje, odnosno markiranje kasnih, dvostrukih i fragmentiranih potencijala.

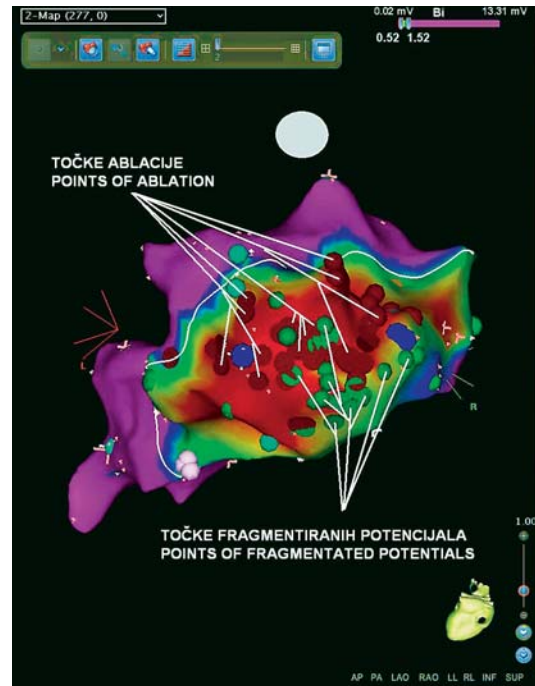
Prva strategija bila je pokušaj ablacije svih mjesta s ovakvim potencijalima radi homogenizacije ožiljka (slika 5). Međutim kako se pokazalo da je ožiljak izrazito nehomogen, s masom mjesta s fragmentiranim potencijalima, želeći skratiti proceduru, poslužili smo se trikom, tj. manipulacijom voltažnim filtrom. Gornja granica voltaže spušta se s 1,5 na 0,5 mV, a donja na minimalno. Na taj se način u gustom ožiljku mogu izdiferencirati koridori nešto više amplitude, koji bi mogli biti traženi istmus. Tako je u sredini ožiljka nađen uski koridor između dva ožiljka u kojem se registrirao postsistolčki potencijal niske amplitude (slika 6). Na tome mjestu napravljena je poprečna ablacijska linija (slika 7).

Nakon stvaranja ablacijske linije klinički se VT programiranom stimulacijom više nije mogao izazvati. S tri ekstrastimulusa izazvana je samo neklinička hemodinamski nestabilan VT frekvencije 210/min i potpuno drugačije morfologije od kliničkoga (slika 8). Kako se klinički, a ni drugi VT slične ili sporije frekvencije nije mogao izazvati, odlučili smo završiti proceduru. Bolesnik je 7 dana monitoriran samo uz peroralnu terapiju propranololom. Kako više nije bilo recidiva tahikardije, bolesnik je s istom terapijom



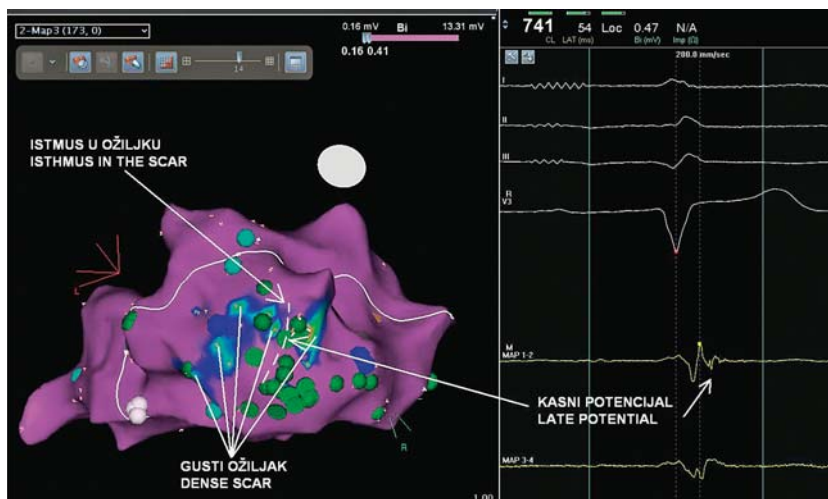
Slika 4. Elektroanatomska 3D voltažna mapa lijevog ventrikula (PA projekcija) s inferoposteriornim ožiljkom. Bijela linija okružuje područje ožiljka. Centralni (crveni) dio voltaže $< 0,5$ mV gusti je ožiljak, a rubno svjetlije područje (spektar boja) voltaže $0,5$ – $1,5$ mV granično područje ožiljka. Normalni miokard (ljubičasto) ima voltažu $> 1,5$ mV.

Figure 4. Electroanatomical 3D voltage map of the left ventricle (PA aspect) with inferoposterior scar. White line encircles scar area. Central (red) area with < 0.5 mV voltage represents a dense scar; while lighter area (spectrum of colours) with 0.5 – 1.5 mV voltage represents border scar zone. Normal myocardium (purple) has > 1.5 mV voltage.



Slika 5. Elektroanatomska 3D voltažna mapa lijevog ventrikula (PA projekcija). Svjetlije točke (žuto) u ožiljku markirana su područja s diastoličkim, kasnim ili fragmentiranim potencijalima, a tamnije točke (crveno) označavaju mjesta aplikacije RF energije.

Figure 5. Electroanatomical 3D voltage map of the left ventricle (PA aspect). Lighter points (yellow) in the scar are marked areas with diastolic, fragmented or late potentials, while darker points (red) denote places of RF applications.



Slika 6. Elektroanatomska 3D voltažna mapa lijevog ventrikula (PA projekcija) s modificiranim voltažnim filtrom. Gornja granica filtra spuštena je s $1,5$ na $0,5$ mV. U centru slike vidi se nekoliko zona gustog ožiljka (svijetla područja), a desno su dvije zone odvojene tankim kanalom s još održanom voltažom (potencijalni istmus). Na tom mjestu registrira se fragmentirani potencijal s kasnom komponentom niske amplitude (desni dio slike).

Figure 6. Electroanatomical 3D voltage map of the left ventricle (PA aspect) with modified voltage filter. Upper filter limit was decreased from 1.5 to 0.5 mV. In the centre, several zones of dense scar can be seen (lighter areas). On the right, two areas are separated with narrow channel with still preserved voltage (potential isthmus). There, fragmented potential with late component of low amplitude is registered (right part of the figure).

otpušten (propranolol, acetilsalicilna kiselina, trandolapril, atorvastatin, omega-3 polinezasićene kiseline, inzulin, furosemid, kalij).

Šest mjeseci nakon ablacije bolesnik više nema tahikardija i dobro se osjeća.

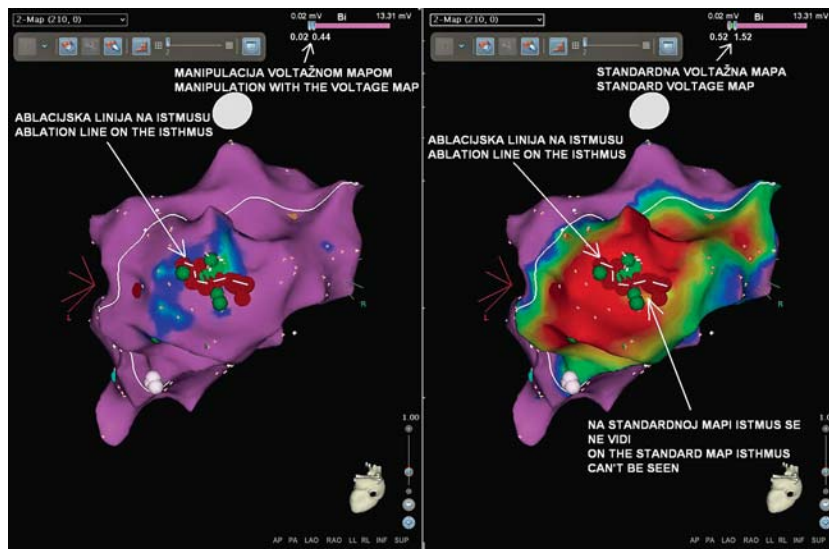
Rasprava

Ventrikularna tahikardija u ishemijskoj kardiomiopatiji najčešće je opisanoga kružnog mehanizma u postinfarkt-

nom ožiljku. Mali broj tahikardija posljedica je kruženja po granama Hisova snopa (*bundle branch reentry* VT). Najrjeđi je razlog fokalni automatski mehanizam vijabilnih Purkinjeovih vlakana na rubu ožiljka, što je katkada okidač ventrikularne fibrilacije. Ablacija tahikardije koja kruži po granama već je višegodišnja rutinska i vrlo jednostavna metoda, dok se ablacija ventrikularne tahikardije zbog kruženja u ožiljku u svijetu razvija zadnjih pet-šest godina. Iskustva i broj procedura u najvećim svjetskim centrima kreću se oko

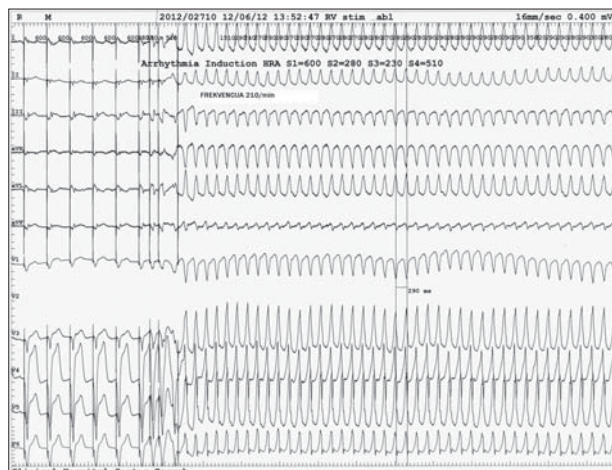
Slika 7. Elektroanatomska 3D voltažna mapa lijevog ventrikula (PA projekcija) s učinjenom poprečnom ablacijskom linijom (isprekidana linija – crvene točke) na prethodno opisanom istmusu. Lijevi dio prikazuje mapu s modificiranim voltažnim filtrom, a desna sa standardnim voltažnim filtrom. Na standardnoj mapi teško bi se moglo odrediti područje istmusa i njegova orijentacija.

Figure 7. Electroanatomical 3D voltage map of the left ventricle (PA aspect) with transversal ablation line made (broken line – red points) on previously described isthmus. Left part shows a map with modified voltage filter, and right part a map with standard filter settings. It could be difficult to denote isthmus location and its orientation only on a standard voltage map.



nekoliko stotina. Stoga su i indikacije za ablaciju za sada samo konsenzus ekspertne grupe (klasa C indikacija). Idealni kandidat za ablaciju VT-a u ishemijskoj kardiomiopatiji ima ugrađen kardioverter-defibrilator koji se repetitivno uključuje šokovima zbog ataka brzih VT-a, neefikasne *overdrive* stimulacije ili jačih tegoba tijekom *overdrive* terapije kao što je npr. presinkopa. Uz to se antiaritmici pojedinačno i u kombinaciji moraju pokazati neefikasnim, a sami kardioverter se ne može bolje isprogramirati. Kao klasa IIb indikacija o ablaciji se može razmisliti i bez implantacije kardioverter-defibrilatora kod bolesnika s hemodinamski stabilnim VT-om ako sistolička funkcija nije znatno narušena ($EF > 40-45\%$). Također, tahikardija mora biti rezistentna na antiaritmike. Slična indikacija postoji i kod bolesnika koji zbog komorbiditeta imaju i inače relativno kratko očekivano trajanje života.⁵ Antiaritmička terapija koja nudi najveći učinak kombinacija je amiodarona i betaadrenergičkog blokatora. U svjetlu studija bolje prognoze postinfarktne bolesnika najviše se rabe noviji beta 1-selektivni beta-blokatori kao što su bisoprolol ili metoprolol. Međutim prema profilu lijeka i malim vlastitim iskustvima, stariji i neselektivni beta-blokator propranolol čini se najefikasnijim beta-blokatorom za profilaksu rezistentne ventrikularne aritmije.⁶ To baš i nije čudno kad se zna da je u miokardu 75% beta 1-receptora, ali i 25% beta 2-receptora, a postoje i beta 3-receptori. Svi oni mogu djelovati aritmogeno, a selektivni beta-blokatori uglavnom blokiraju samo beta 1-receptore. K tome, za propranolol se navodi i specifičan stabilizacijski efekt na staničnu membranu, što noviji selektivni beta-blokatori nemaju.⁷ Propranolol je topljiv u mastima pa dodatno može imati i efekt na središnji živčani sustav. Šteta je što se studije kod postinfarktne bolesnika nisu provodile s propranololom, jer bi se možda pokazao čak i učinkovitijim nego novi beta-blokatori. Stoga bi se, u skladu sa studijama, kao prvi lijek ipak trebao upotrijebiti dokazani beta-blokator, a tek ako aritmija recidivira, pokušati s propranololom.

Rezultat ablacije VT-a kod postinfarktne bolesnika može biti trojak: više se ne izaziva nikakva ventrikularna tahikardija, i dalje se izaziva klinički VT, ne izaziva se klinički VT, ali se izazivaju tahikardije druge morfologije i druge frekvencije. Što će biti cilj ablacije, u ovom trenutku ne postoje jedinstvena mišljenja. Izazivanje nekliničke tahikardije samo znači da postoji predispozicija za tahikardiju, koja se



Slika 8. Neklinički hemodinamski nestabilan VT izazvan s tri ekstrastimulusa nakon učinjene ablacije. Frekvencija tahikardije je 210/min uz potpuno drugačiju morfologiju u odnosu na klinički VT. Negativan QRS u V1 (izgled LBBB-a) govori za desni ventrikul, eventualno septum, pozitivan potencijal inferiorno govori za anteriornu lokalizaciju, dok pozitivan QRS u I i aVL govori za septalno područje. Izlazno je mjesto dakle anteroseptalno u desnom ventrikulu.

Figure 8. Nonclinical hemodynamically unstable VT induced by 3 extrastimuli after ablation. Heart rate is 210/min with completely different QRS morphology compared to clinical VT. Negative QRS in V1 (appearance of LBBB) points to the right ventricle, possibly septal area, positive potential in inferior leads leads to anterior localization while positive QRS in I and aVL to septal area. Hence, exit site is anteroseptal area of the right ventricle.

možda nikada neće spontano pojaviti. Iako neki autori zagovaraju da se ablaciju sve tahikardije koje se mogu izazvati, većina misli da bi trebalo ablacirati klinički VT te VT druge morfologije ako je slične ili sporije frekvencije od kliničke. Takve tahikardije imaju veliku sklonost spontanom pojavljivanju. Za razliku od njih većina autora slaže se da izazivanje brze hemodinamski nestabilne tahikardije, pogotovo ako je protokol izazivanja bio agresivniji (tri ekstrastimulusa), ima tek malu tendenciju spontanog javljanja. Zbog toga, u svjetlu sličnih rezultata i postotka recidiva aritmije, kao i potrebe znatnog produženja intervencije, a time i komplikacija ako bi se i ova tahikardija, koja se prije nije spontano

pojavljivala ablirala, najbolje je tada proceduru završiti. Većina autora slaže se da je ablacija najkorisnija ako se ograniči na manji broj spontanih morfologija.³ To smo i mi učinili. S obzirom na relativno veliku učestalost recidiva VT-a bez obzira na strategiju i cilj ablacije (20–44%), kod ovog bolesnika još bi se moglo postaviti pitanje profilaktičke implantacije kardioverter-defibrilatora. Iako se u postupnicima dob bolesnika ne navodi kao diskriminirajući kriterij i ne bi trebala presudno utjecati na odluku, u preporukama se također navodi da se ablacija može učiniti i bez implantacije kardiovertera ako je zbog komorbiditeta očekivano trajanje života relativno kratko. Uz to ima sve više kritika na sadašnje postupnike za implantaciju kardioverter-defibrilatora. Josephson tako navodi da nema dokaza o koristi kardioverter-defibrilatora u starijoj populaciji (> 75 godina) te da bi kardioverter imao povoljan *cost-benefit* odnos, očekivano trajanje života trebalo bi biti znatno duže (čak 10 godina).⁸ Na kraju, prema važećim postupnicima implantacija kardiovertera indicirana je kod bolesnika sa značajno smanjenom sistoličkom funkcijom (EF 30–35%), dok se kod onih s održanom funkcijom preporučuje tek u slučaju recidiva tahikardije.⁹ U skladu s navedenim te u svjetlu hrvatske svakodnevice nedostatka kardiovertera (Hrvatska – 25 implantacija AICD-a/milijun stanovnika, Njemačka – oko 350 implantacija AICD-a/milijun stanovnika), naš je bolesnik otpušten bez implantacije kardiovertera.¹⁰ Imajući na umu postupnike, odluku o strategiji liječenja i načinu terapije treba ipak donositi individualno procjenjujući potencijalnu korist i rizik od svake procedure.

LITERATURA

1. *Stevenson WG*. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia after myocardial infarction. U: Wilber DJ, Packer DL, Stevenson WG, ur. Catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Oxford: Blackwell Futura; 2008, str. 314–325.
2. *Wilber DJ*. Substrate-based ablation of postinfarction ventricular tachycardia. U: Wilber DJ, Packer DL, Stevenson WG, ur. Catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Oxford: Blackwell Futura; 2008, str. 326–341.
3. *Haqqani HM, Callans DJ*. Ablation of ventricular tachycardia in coronary artery disease. U: Huang SKS, Wood MA, ur. Catheter ablation of cardiac arrhythmias. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011, str. 488–507.
4. *Wilber D, Soejima K, Kim YH i sur*. Acute and periprocedural complications. U: Natale A, Raviele A, ur. Ventricular tachycardia/fibrillation ablation. The state of the art based on the venicechart international consensus document. Singapore: Wiley-Blackwell; 2009, str. 205–214.
5. *Prystowsky EN, Breithardt G, Connolly SJ i sur*. Indications to ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation and hybrid therapy. U: Natale A, Raviele A, ur. Ventricular tachycardia/fibrillation ablation. The state of the art based on the venicechart international consensus document. Singapore: Wiley-Blackwell; 2009, str. 237–253.
6. *Velagić V, Puljević M, Baričević Ž, Čikeš M, Puljević D*. Neselektivna beta-blokada u terapiji refrakternih malignih ventrikulskih aritmija – serija slučajeva. *Cardiol Croat* 2012;7(Suppl 1):27.
7. *Abedin Z, Conner R*. Essential cardiac electrophysiology with self assessment. Oxford: Blackwell Futura; 2007, str. 1–29.
8. *Katritsis DG, Josephson ME*. Sudden cardiac death and implantable cardioverter defibrillators: two modern epidemics? *Europace* 2012;14:787–94.
9. *Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA i sur*. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:e1–e62.
10. *Vardas P, Auricchio A, Merino JL*. The EHRA White Book 2011. The current status of cardiac electrophysiology in ESC member countries. www.escardio.org/EHRA.

AKUTNI KORONARNI SINDROM POSLIJE UBODA STRŠLJENA, KOUNISOV SINDROM TIPA II – PRIKAZ BOLESNIKA

ACUTE CORONARY SYNDROME AFTER HORNET BITE, TYPE II KOUNIS SYNDROME – A CASE REPORT

HAJRIZ ALIHODŽIĆ, BORIS ILIĆ, NADA MLADINA, DENIS MRŠIĆ*

Deskriptori: Akutni koronarni sindrom – dijagnoza, kemijski izazvan; Anafilaksija – kemijski izazvana, komplikacije; Koronarni vazospazam – kemijski izazvan; Ubodi i ugrizi insekata – komplikacije; Otrav stršljena – imunologija; Stršljen

Sažetak. Kounisov sindrom je slučajna pojava akutnoga koronarnog sindroma povezan s anafilaksijom u kojoj akutni upalni medijatori dovode do spazma koronarnih arterija s erozijom i rupturom ateromatozne ploče. Prikazan je 53-godišnji muškarac poslije uboda stršljena u kojeg se u toku tretmana anafilaksije razvio akutni infarkt miokarda anteroseptalne lokalizacije. Dijagnoza Kounisova sindroma tipa II dokazana je elektrokardiografskim promjenama i biokemijskim markerima uz kliničku manifestaciju akutnoga koronarnog sindroma, a povezana je s anafilaksijom zbog koje je započet prehospitalni tretman bolesnika poslije uboda stršljena. Za anafilaksije poslije uboda stršljena potrebno je na vrijeme pomisliti na akutni koronarni sindrom ako bolesnici imaju bol u prsima i hemodinamski poremećaj jer se ova stanja rijetko događaju, a zahtijevaju dodatnu dijagnostiku i primjenu odgovarajućeg liječenja.

* Služba hitne medicinske pomoći, JZU Dom zdravlja s poliklinikom »Dr Mustafa Šehović«, Tuzla, Bosna i Hercegovina (mr. sc. Hajriz Alihodžić, dr. med.; Boris Ilić, dr. med.), Klinika za dječije bolesti, Univerziteti klinički centar Tuzla, Bosna i Hercegovina (prof. dr. sc. Nada Mladina, dr. med.), Klinika za interne bolesti, Univerziteti klinički centar, Tuzla, Bosna i Hercegovina (mr. sc. Denis Mršić, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Mr. sc. Hajriz Alihodžić, Služba hitne medicinske pomoći, JZU Dom zdravlja sa poliklinikom »Dr Mustafa Šehović« Tuzla, Albina Herljevića 1, 75000 Tuzla, Bosna i Hercegovina; e-mail: hajriz.a@hotmail.com

Primljeno 15. veljače 2012., prihvaćeno 4. siječnja 2013.