

ÚSPĚŠNÉ ŘEŠENÍ ARYTMICKÉ BOUŘE ČASNĚ PO INFARKTU MYOKARDU POMOCÍ KATETRIZAČNÍ ABLACE SPOUŠTĚCÍHO LOŽISKA

Petr Peichl, Jiří Kettner, Josef Kautzner

Klinika kardiologie, IKEM, Praha

Arytmická bouře na podkladě polymorfních komorových tachykardií a běhů fibrilace komor představuje vzácnou, ale závažnou komplikaci v časném období po infarktu myokardu. Uvádíme kazuistiku 65leté pacientky, která prodělala subakutní trombózu stentu v ramus interventricularis anterior vedoucí k rozvoji aneurysmatu a těžké dysfunkce levé komory srdeční. Stav byl u pacientky komplikován arytmickou bouří na podkladě rekurentních běhů polymorfních komorových tachykardií a fibrilace komor. Tyto arytmie byly přitom spouštěny monomorfni komorovou extrasystolií z oblasti dolní části mezikomorového septa. K recidivám epizod tachyarytmií docházelo i přes maximální antiarytmickou léčbu betablokátory a amiodaronem, overdrive stimulací, analgosedací a umělou plicní ventilací. Proto byla vzhledem k trvající četné komorové extrasystolii spouštějící setrvalé tachyarytmie indikována katetrizační ablace této ektopie. Mapováním bylo zjištěno, že extrasystolie vychází z buněk převodního systému v okrajové zóně nekrózy po infarktu myokardu. Sérií aplikací radiofrekvenční energie v této oblasti byla provedena úspěšná ablace komorové ektopie a katetrizační výkon vedl k úplnému vymizení běhů polymorfních komorových tachykardií a fibrilace komor. Pacientce byl dále implantován kardioverter-defibrilátor a ani v odstupu 2 měsíců po výkonu nebyly zaznamenány v paměti přístroje žádné epizody komorových arytmii.

Závěr: Polymorfní komorové tachykardie a fibrilace komor u pacientů po infarktu myokardu mohou být spouštěny komorovou extrasystolií, která vychází ze zachovaného převodního systému v oblasti nekrózy myokardu. Katetrizační ablace této ektopické aktivity vede k odstranění spouštěcí příčiny a potlačení běhů komorových tachyarytmií.

Klíčová slova: infarkt myokardu, arytmická bouře, polymorfní komorová tachykardie, fibrilace komor, katetrizační ablace.

ARRHYTHMIC STORM EARLY AFTER MYOCARDIAL INFARCTION CAUSED BY POLYMORPHIC VENTRICULAR TACHYCARDIAS TRIGGERED BY MONOMORPHIC ECTOPIC ACTIVITY

Arrhythmic storm caused by polymorphic ventricular tachycardias and ventricular fibrillation is rare but serious complication after myocardial infarction. We report a case of a 65-years old female, in whom the subacute stent thrombosis in left anterior descending artery led to development of aneurysm and severe systolic left ventricular dysfunction. The clinical course was then complicated by the arrhythmic storm caused by recurrent runs of polymorphic ventricular tachycardias/ventricular fibrillation. These tachyarrhythmias were triggered by monomorphic ventricular premature beats originating from the lower portion of interventricular septum. The recurrences of the arrhythmias were frequent despite antiarrhythmic treatment with betablockers and amiodarone, overdrive stimulation, sedation and mechanical ventilation and thus, catheter ablation of ectopic activity was indicated. Using electroanatomical mapping system the ectopic activity was localized in the borderzone between scar and healthy myocardium. A series of applications of radiofrequency energy in this region successfully abolished the ectopy and runs of polymorphic ventricular tachycardias. The patient was subsequently implanted with cardioverter-defibrillator. During 2 months follow up, no recurrences of ventricular tachycardia were noted.

Conclusion: Polymorphic ventricular tachycardias and ventricular fibrillation in patients after myocardial infarction may be triggered by ventricular premature beats that originates from conduction tissue in the infarction borderzone. Catheter ablation of this ectopy can prevent recurrences of sustained ventricular tachyarrhythmias.

Key words: myocardial infarction, arrhythmic storm, polymorphic ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, catheter ablation.

Interv Akut Kardiolog 2007;6:31–33

Úvod

Arytmická bouře na podkladě běhů polymorfních komorových tachykardií s přechodem do fibrilace komor je vzácnou, ale závažnou komplikací u pacientů v subakutní fázi infarktu myokardu. U části pacientů jsou tyto běhy spouštěny monomorfni komorovou ektopií. Uvádíme kazuistiku pacientky, u které byla arytmická bouře za této situace úspěšně řešena urgentní katetrizační ablací spouštěcí ektopické aktivity.

Kazuistika

Pětašedesátiletá pacientka, která neměla v osobní anamnéze závažnější přidružená onemocnění, byla v červnu 2006 přijata na spádové pracoviště pro akutní infarkt myokardu přední stěny s elevacemi úseku ST, který byl řešen přímou koronární intervencí proximálního segmentu ramus interventricularis anterior (RIA) s implantací kovového stentu. Echokardiografické vyšetření po výkonu

MUDr. Petr Peichl, Ph.D.

Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4
e-mail: petr.peichl@medicon.cz

Článek přijat redakcí: 7. 1. 2007
Článek přijat po přepracování: 22. 1. 2007
Článek přijat k publikaci: 29. 1. 2007

dokumentovalo pouze mírné omezení systolické funkce levé komory srdeční s lokalizovanou poruchou kinetiky v oblasti přední stěny. Po třech týdnech relativně stabilizovaného stavu došlo u pacientky ke vzniku monomorfní komorové tachykardie o frekvenci 210/min, která byla přerušena zevní elektrickou kardioverzí. Následná rekonarografie prokázala obturující trombózu stentu v RIA, která vznikla i přes dosavadní duální antiagregační léčbu kombinací kyseliny acetylsalicylové a clopidogrelu. Kontrolní echokardiografické vyšetření prokázalo výraznou dysfunkci levé komory srdeční s ejekční frakcí 25 %, aneuryzmatem hrotu vyplněným částečně přisedlým trombem o velikosti 10 mm. Již v prvním dnu po výkonu se stav komplikoval vznikem arytmiické bouře na podkladě polymorfních komorových tachykardií až fibrilace komor. Stav si vynutil provedení přibližně 40 elektrických výbojů k přerušení arytmií. Teprve hluboká analgosedace s umělou plicní ventilací a infuzí amiodaronu vedly k stabilizaci stavu a vymizení arytmií. Po 3 dnech relativně stabilizovaného stavu byla pacientka extubována, nicméně následujících den došlo opět k recidivě arytmiické bouře s nutností umělé plicní ventilace a analgosedace. Dne 13. července 2006 byla nemocná přeložena na oddělení akutní kardiologie kliniky kardiologie IKEM.

Na našem pracovišti docházelo dále k opakovaným běhům převážně polymorfních komorových tachykardií, přičemž podle záznamu z monitoru byly všechny epizody předcházeny monomorfní komorovou extrasystolií (obrázek 1). Prohloubení analgosedace a zvýšení dávky betablokátorů a amiodaronu vedlo k přechodnému ústupu arytmií, po dalších dvou dnech však běhy polymorfních komorových tachykardií opět recidivovaly. Stav se nepodařilo zlepšit ani zavedením dočasné stimulační elektrody a vynucenou stimulací o rychlejší frekvenci. Vzhledem k narůstající četnosti epizod arytmií (celkem dalších více jak 45 výbojů – obrázek 2) a dosavadní neúspěšné léčbě bylo zvažováno i zavedení mechanické podpory. Avšak skutečnost, že všechny epizody komorových tachykardií předcházela monomorfní komorová extrasystolie nás vedla k rozhodnutí provést katetrizační ablaci spouštěcího zdroje polymorfních komorových tachykardií.

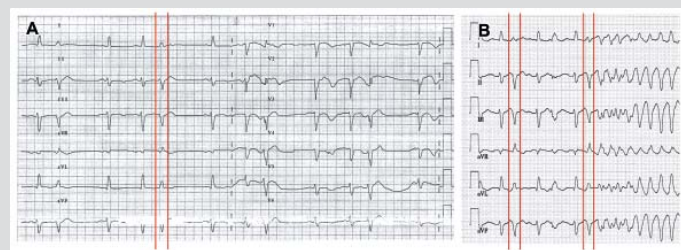
Výkon byl proveden dne 17. července 2006 při umělé plicní ventilaci nemocné a v hluboké analgosedaci. Cestou levé a. femoralis byl zaveden do levé komory retrogradně mapovací katétr (Navistar Cool tip, Biosense-Webster). Při nutnosti opakovaných elektrických výbojů pro běhy komorové tachykardie nebo fibrilace komor byla pomocí elektroanatomického mapovacího systému (CARTO, Biosense-Webster) vytvořena rychle orientační mapa bazální části levé komory (obrázek 3). Oblast srdečního hrotu mapována nebyla vzhledem k popisovanému trombu a riziku tromboembolie. Mapováním bylo zjištěno, že komorová ektopie vychází z buněk převodního systému v oblasti zadního svažečku levého raménka Tawarova. Tyto buňky přežívaly v rozvíjející se jizvě po anteroseptálním infarktu myokardu. Sérií aplikací radiofrekvenční energie v této oblasti byla provedena úspěšná ablace ektopického ložiska. Délka výkonu byla 90 minut a nebyly zaznamenány žádné komplikace.

Po výkonu nebyla zachycena ani jedna recidiva setrvalé komorové tachykardie a postupně se dařilo stabilizovat klinický stav. Po týdnu bylo možno pacientku extubovat a v odstupu dalšího týdne byla provedena implantace jednodutinového kardioverteru-defibrilátoru. Dne 7. srpna 2006, měsíc od první prezentace v podobě arytmiické bouře, byla pacientka propuštěna do domácí péče. V medikaci byla doporučena standardní léčba srdečního selhání, z antiarytmik byly ponechány pouze betablokátory. Při ambulantní kontrole přístroje v odstupu 2 měsíců nebyla v paměti přístroje zachycena jediná epizoda komorové tachykardie.

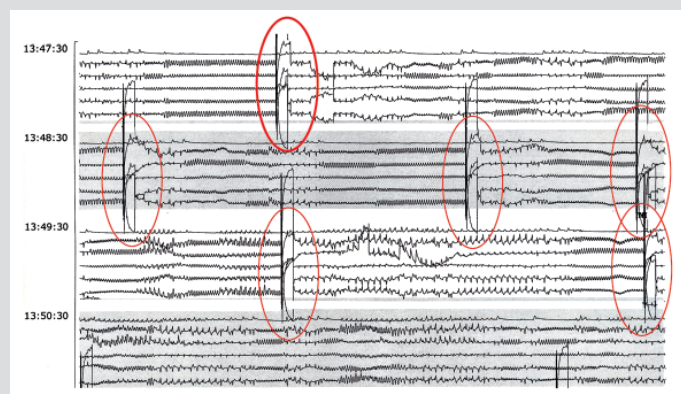
Diskuze

Katetrizační ablace patří u pacientů s ischemickou chorobou srdeční ke standardní léčebné metodě v případě monomorfních komorových tachykardií. Ty vznikají obvykle na podkladě stabilního makro-reentry okruhu v oblasti jizvy po infarktu myokardu a katetrizační ablace má v těchto případech za cíl modifikaci

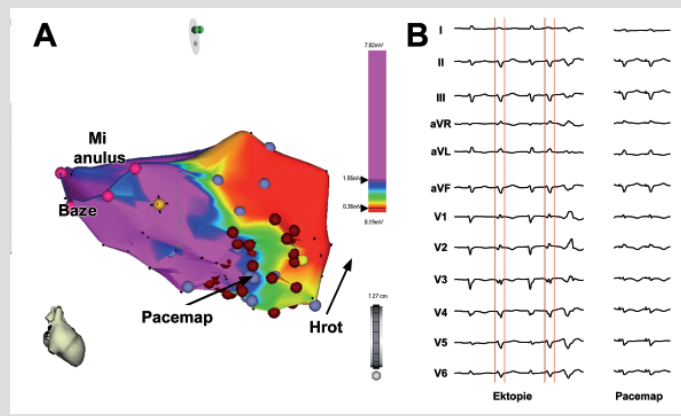
Obrázek 1. (A) 12-svodové EKG, dokumentující četnou monomorfní komorovou ektopii a dále rozsáhlou jizvu přední stěny, (B) EKG záznam z končetinových svodů přibližující spuštění polymorfní komorové tachykardie zmíněnými ektopickými stahy



Obrázek 2. Ukázka záznamu EKG monitorace pacientky před provedením katetrizační ablace. Během 4minutového období jsou patrné opakované běhy poly- i monomorfních komorových tachykardií a celkem 6 epizod vyžadujících elektrickou kardioverzi (označeny červeně)



Obrázek 3. (A) Elektroanatomická voltážová mapa bazální části septa levé komory srdeční. Voltáž endokardiálního signálu je barevně kódována (fialová – vysoká voltáž, zdravá tkáň; červená – nízká voltáž, jizva; modro/zelená – přechodová zóna, okraj jizvy). Mapa ukazuje rozsáhlou jizvu zasahující do septa z přední stěny levé komory. Při mapování bylo zjištěno, že komorová ektopie vychází z okraje jizevnaté oblasti, (B) morfologie komplexů QRS byla při stimulaci v tomto místě prakticky totožná jako při spontánní ektopii (tj. shodný pacemapping). Sérií aplikací radiofrekvenčního proudu v místech příznivých signálů vedla k vymizení ektopické aktivity



arytmogenního substrátu – přerušení všech potenciálních kanálů pomalého vedení uvnitř jizvy⁽¹⁾. Naproti tomu polymorfní komorové tachykardie nemají stabilní okruh, který by bylo možno katetrizační ablací ovlivnit. Jak dokumentuje tato kazuistika, tyto arytmiie bývají často spouštěny z ektopického ložiska a katetrizační ablace tohoto fokálního zdroje může být život zachraňujícím výkonem.

Jedno z prvních kazuistických sdělení o úspěšné katetrizační ablací ektopické aktivity spouštějící polymorfní komorové tachykardie vyšlo z našeho pracoviště⁽²⁾. Spustilo vlnu zájmu o tuto problematiku a brzy byly publikovány výsledky kolaborativní práce o možnostech katetrizační ablace fokálního zdroje u pacientů s idiopatic-

kou polymorfní komorovou tachykardií a fibrilací komor⁽³⁾. Tento zdroj byl lokalizován ve většině případů v oblasti převodního systému levé nebo pravé komory srdeční. Charakteristickým rysem je krátký vazebný interval komorových ektopických stahů (obvykle okolo 250 ms) a relativně úzký komplex QRS. Ty svědčí pro vznik a šíření v převodním systému komor (Purkyňova vlákna). Později byla popsána možnost odstranění podobného fokálního spouštěcího zdroje i u nemocných se syndromem dlouhého intervalu QT nebo s Brugadaovým syndromem⁽⁴⁾. Po zmíněných popisech metody odstranění fokálního zdroje maligních komorových arytmií u nemocných bez strukturního poškození srdce bylo nedávno zjištěno, že podobný mechanismus vzniku komorových arytmií se může uplatňovat i u pacientů v časně fázi po infarktu myokardu. Na malých souborech případů bylo popsáno úspěšné řešení arytmiické bouře katetrizační ablací ektopické aktivity vycházející opět z převodního systému^(5, 6). V takovém případě se obvykle vyskytují polymorfní komorové tachykardie s přechodem do fibrilace komor v odstupu dnů až týdnů od rozsáhlého antero-septálního infarktu myokardu. Zdrojem ektopie bývá abnormální aktivita buněk převodního systému (Purkyňových vláken), které mohou přežívat v oblasti hojící se nekrózy myokardu. Pro vznik ektopie v převodním systému komor svědčí relativně štíhlý komplex QRS. Vazebný interval ektopických stahů bývá v těchto případech obvykle delší než u nemocných bez strukturního poškození srdce.

Proč dochází k výše uvedeným arytmiickým bouřím u nemocných časně po infarktu myokardu mohou napovědět výsledky experimentálních studií. U psů po infarktu myokardu, který byl navozen podvazem r. interventricularis anterior, bylo možno detekovat v oblasti nekrózy na mezikomorovém septu pouze elektrickou aktivitu Purkyňových vláken⁽⁷⁾. Je to zřejmě důsledek jejich zvýšené odolnosti k ischemii a faktu, že díky své subendokardiální lokalizaci mohou být vyživová-

na přímo ze srdeční dutiny. Tato přežívající Purkyňova vlákna mohou mít přes narušenou funkci v důsledku ischemie zachovanou elektrickou aktivitu a manifestovat se v podobě ektopického ložiska⁽⁷⁾. Mechanismus spuštění komorové tachykardie nebo fibrilace komor z Purkyňových vláken byl také popsán u experimentálních zvířat časně po infarktu myokardu⁽⁸⁾.

Naše kazuistika ukazuje další případ úspěšného odstranění ektopického ložiska z oblasti Purkyňových vláken, které spouštělo arytmiickou bouři v subakutním stádiu infarktu myokardu. Dokumentuje, že tento výkon je účinnou alternativou v případech selhání standardních postupů jako je hluboká analgosedace, podávání antiarytmik a kardiostimulace a že je vhodné o něm u vybraných nemocných uvažovat. Domníváme se proto, že výskyt arytmiické bouře u nemocných po infarktu myokardu, která je refrakterní na standardní léčebné postupy, by měl být vždy konzultován se specializovaným pracovištěm s úvahou provedení katetrizační ablace. Dokumentace komorové ektopie na 12svodovém EKG je v takovém případě velmi přínosná.

Závěr

Ataky polymorfní komorové tachykardie nebo fibrilace komor u pacientů po infarktu myokardu mohou být spouštěny komorovou extrasystolií, která vychází z buněk převodního systému přežívajících v oblasti hojící se nekrózy myokardu. Katetrizační ablace této ektopické aktivity může vést k odstranění spouštěcího zdroje maligních arytmií a stává se tak život zachraňujícím výkonem u těchto nemocných.

Práce byla podporována z výzkumného projektu 1M0510 Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy.

Literatura

1. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, Zado E. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000;101:1288–96.
2. Kautzner J, Bystřanský J. Catheter ablation of arrhythmogenic focus in „short coupled variant“ of torsade de pointes. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:717.
3. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;106:962–7.
4. Haissaguerre M, Extramiana F, Hocini M et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003;108:925–8.
5. Szumowski L, Sanders P, Walczak F et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1700–6.
6. Bansch D, Oyang F, Antz M et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:3011–6.
7. Friedman PL, Stewart JR, Wit AL. Spontaneous and induced cardiac arrhythmias in subendocardial Purkinje fibers surviving extensive myocardial infarction in dogs. *Circ Res* 1973;33(5):612–26.
8. Janse MJ, van Capelle FJ, Morsink H et al. Flow of „injury“ current and patterns of excitation during early ventricular arrhythmias in acute regional myocardial ischemia in isolated porcine and canine hearts. Evidence for two different arrhythmogenic mechanisms. *Circ Res* 1980;47:151–65.