

Aleksander Bardyszewski, Jacek Kuśnierz, Paweł Derejko

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Szpital Medicover, Warszawa

POSTĘPOWANIE W BURZY ELEKTRYCZNEJ SERCA – SPOJRZENIE ELEKTROFIZJOLOGA

TREATMENT OF ELECTRICAL STORM – THE ELECTROPHYSIOLOGIST'S POINT OF VIEW

Streszczenie

Burza elektryczna, jako stan bezpośredniego zagrożenia życia, wymaga natychmiastowego leczenia. Arytmia komorowa u większości chorych powstaje na podłożu wcześniejszego uszkodzenia serca. Takich pacjentów, po niezbędnym przygotowaniu, należy kierować do ablacji, gdyż leczenie zabiegowe przynosi istotną redukcję częstości nawrotów arytmii i zmniejsza chorobowość. Wraz z rozwojem technologii, pozwalającej na dokładne mapowanie substratu arytmogennego, widoczne staje się znaczenie jego odpowiedniej modyfikacji dla poprawy skuteczności zabiegu.

Słowa kluczowe: burza elektryczna, częstoskurcz komorowy, ablacja, modyfikacja substratu

Abstract

Electrical storm is a life-threatening condition and requires immediate treatment. In most cases ventricular arrhythmia originates from previously formed lesions in the cardiac muscle. Such patients, following the necessary initial treatment, should be forwarded to catheter ablation, which is proven to reduce arrhythmia recurrence and to improve overall morbidity. Along with the technological progress related to electroanatomical mapping the growing role of meticulous substrate mapping and modification for successful ablation is being recognized.

Key words: electrical storm, ventricular tachycardia, catheter ablation, substrate modification

Burza elektryczna to nagłe zachorowanie, w którym serce pacjenta cechuje niestabilność elektryczna, przejawiająca się nawracającym wielokrotnie w ciągu doby (większość definicji wymienia co najmniej trzy nawroty) utrwalonym częstoskurczem komorowym (VT) lub migotaniem komór (VF). Burza elektryczna, jako stan bezpośredniego zagrożenia życia wymaga natychmiastowego leczenia i hospitalizacji. Na etapie pierwszej pomocy cały wysiłek ratowniczy powinien być włożony w przywrócenie i utrzymanie fizjologicznego rytmu pacjenta [1]. Leczeniem z wyboru jest elektrowersja. Natychmiastowa w przypadku utraty przytomności i rozwijającego się wstrząsu lub minimalnie odroczone, do chwili podania leków znieczulających, u pacjentów z gasnącą świadomością. Trzeba pamiętać, że stres i ból towarzyszące złośliwym zaburzeniom rytmu i elektrowersjom niezależnie wpływają na podtrzymywanie arytmii. Jedynie w przypadku stabilnych hemodynamicznie częstoskurczów leczenie można rozpocząć od dożylnego podania leków antyarytmicznych. W warunkach polskich jedynym lekiem pierwszego rzutu jest amiodaron. Należy dążyć do pozyskania 12-odprowadzeniowego zapisu EKG VT. Szczególnie cenne jest zarejestrowanie początku i końca arytmii, gdyż może to umożliwić zdiagnozowanie mechanizmu jej powstania. EKG powinno być także wykonane w celu wykluczenia świeżego zawału serca.

O ile przyczyną burzy nie jest ostry zespół wieńcowy, leczenie początkowe musi koncentrować się na skorygowaniu wszelkich zaburzeń destabilizujących równowagę elektryczną mięśnia serca. Trzeba rozpoznać i leczyć wszelkie stany prowadzące do dyspersji repolaryzacji, która może przyczynić

się do zawiązywania pętli reentry VT. Należy też tłumaczyć mechanizmy sprzyjające patologicznym automatyzmom i aktywności wyzwalanej. Są one źródłem przedwczesnych pobudzeń komorowych (tzw. triggerów), które mogą inicjować VT lub VF. W praktyce oznacza to: zwalczanie ischemii (tlenoterapia, zwalnianie rytmu podstawowego, korekta hipertonii), zmniejszanie nadmiernego napięcia ścian serca (leczenie niewydolności serca, hiperwolemii i hipertonii), redukcję napięcia adrenergicznego (beta-blokada, zwalczanie bólu, lęku i gorączki), korektę zaburzeń wodno-elektrolitowych i kwasowo-zasadowych, odstawienie leków mogących indukować arytmie (np. beta-mimetyki, digoksyna, leki antyarytmiczne, leki wydłużające odstęp QT), a także doraźne zastosowanie leków antyarytmicznych (w warunkach polskich głównie amiodaronu i lignokainy). Zawsze, o ile nie ma przeciwwskazań, należy kontynuować leczenie beta-blokerami w tolerowanych dawkach. Odpowiednio ukierunkowana anamneza może ujawnić obecność trwałego substratu arytmogennego w zmienionej chorobowo anatomii serca oraz bezpośrednią przyczynę zachorowania. Stąd konieczne jest zebranie wywiadu dotyczącego: przebytego zawału serca i interwencji wieńcowych, korygowanych wad serca, kardiomiopatii, możliwości przebycia zapalenia serca, obecności chorób dziedzicznych predysponujących do arytmii oraz stosowanego leczenia i okoliczności bezpośrednio poprzedzających zachorowanie (zaostrenie choroby wieńcowej, niewydolności serca, biegunka, infekcja, gorączka itd.). Należy ustalić, czy chory ma wszczepiony ICD. W terapii trzeba dążyć do minimalizacji liczby kardiowersji/defibrylacji, ograniczając je do sytuacji, w których są naprawdę niezbędne. W odpowiednim czasie należy

wykonać koronarografię i przeprowadzić konieczną rewaskularyzację oraz pozyskać aktualny obraz echokardiograficzny serca. Warto zauważyć, że rewaskularyzacja na ogół nie zapobiega nawrotom monoVT (monomorficznego VT) w sercach ze starą blizną, gdyż warunki anatomiczne do zawiązywania arytmii są już wyjściowo ustalone.

Kontrola ICD

Jeżeli pacjent ma wszczepiony ICD, należy przeprowadzić jego badanie, aby ustalić stan techniczny urządzenia i stopień zużycia baterii, określić rodzaj zaburzeń i odpowiednio do sytuacji zmodyfikować program. Poprzez kontrolę pamięci urządzenia można ustalić rodzaj, liczbę, a nie rzadko i patomechanizm częstoskurczu lub migotania komór. Sprawdzamy, czy wszystkie interwencje ICD były adekwatne. Przeglądając zapisy i dzienniczki arytmii, zwracamy uwagę na: liczbę różnych częstoskurczów (co możemy określić po różnicach w cyklach arytmii), ich rodzaj: monomorficzne (miarowe o stałej morfologii IEGM) vs polimorficzne i ich mechanizm. W przypadku monomorficznych VT (monoVT) podejrzewamy reentry, jeżeli krok arytmii ulega zresetowaniu pod wpływem pobudzeń wtrąconych lub gdy ATP przerywa arytmie. Arytmie o ogniskowym pochodzeniu (zwykle aktywność wyzwalana) nie reagują na ATP i bywa, że przyspieszają, zanim ustąpią. Polimorficzny częstoskurcz (polyVT), który ustępuje sam, to najprawdopodobniej torsade-de-points. Warto, zwłaszcza w przypadku polyVT i nawracającego VF, zwrócić uwagę na sposób zawiązywania się arytmii. Bywa, że zaczynają się one od pojedynczej ekstrasystolii komorowej, zwykle krótko sprzężonej. To ważne, gdyż podczas ablacji może to być jedyny punkt uchwytu poddający się leczeniu zabiegowemu [3]. Zdara się, że podczas analizy komorowych zaburzeń rytmu rozpoznaje się wcześniej niezdiagnozowane częstoskurcze nadkomorowe (AVNRT, AVRT), które mogą również indukować arytmie komorowe lub być przyczyną nieadekwatnych wyładowań ICD. Korzystając z faktu, że pacjent jest monitorowany i pod opieką, należy tam, gdzie to tylko możliwe, wydłużyć okna detekcji i promować terapię ATP, maksymalnie oddalając w czasie terapię wysokonapięciową. W przypadku dobrze tolerowanych, wolnych monoVT terapię wysokonapięciową na czas monitorowania w szpitalu można w ogóle wyłączyć.

Dopiero po przeprowadzeniu tych czynności wstępnych i po wykluczeniu ewidentnej odwracalnej przyczyny burzy elektrycznej, takiej jak ostry zespół wieńcowy, zaostrzenie niewydolności serca, ciężka hiperkalemia czy toksyczny wpływ leków, należy ustalić, czy celowa jest ablacja, a jeśli tak, to na czym miałyby polegać.

Wskazania i czas przeprowadzenia ablacji

Zabieg ablacji jest wskazany, gdy istnieje przypuszczenie, że nawracająca arytmia wynika ze zmienionej chorobowo struktury serca [1, 2]. Innymi słowy, ablacja – jako metoda modyfikująca anatomie układu bodźcoprzewodzącego i tkanki pobudliwej serca – ma zastosowanie wówczas, gdy arytmia wiąże się z określonymi miejscami w tkance serca. Do takich arytmii należy większość nawracających monoVT. Są one zwykle wyni-

kiem zawiązywania się fali reentry wokół obrzeży blizn. Odrębną kategorią, poddającą się skutecznej ablacji, są występujące nawet w zdrowych sercach częstoskurcze pęczkowe lub częstoskurcze odnogowe – charakterystyczne dla kardiomiopatii rozstrzeniowej z patologicznie spowolnionym przewodzeniem w układzie His-Purkinje (poszerzone zespoły QRS, blok którejś z odnog pęczka Hisa). Obie te arytmie mają charakter reentry i jako ramiona pętli wykorzystują układ His-Purkinje oraz mięsień roboczy serca. Osobną kwestią poddającą się ablacji są triggerry – ekstrasystolia komorowa indukująca częstoskurcze polyVT i VF [3]. Triggerry zwykle (choć nie tylko) wywodzą się z patologicznie pobudliwych włókien Purkinjego. Ich patologiczny automatyzm jest wynikiem uszkodzenia niedokrwiennego. Włókna takie zwykle znajdujemy w obrębie blizn przegrody międzykomorowej. Ostatnio pojawiają się doniesienia dokumentujące pochodzenie triggerów także z dróg odpływu i mięśni brodawkowatych serca [4]. Rolą elektrofizjologa kwalifikującego pacjenta z burzą elektryczną jest określenie, czy charakter i morfologia EKG arytmii może mieć powiązanie ze strukturą serca podlegającą modyfikacji za pomocą zabiegu ablacyjnego. Zabieg należy przeprowadzić po uzyskaniu najlepszego możliwego stanu klinicznego pacjenta, ale bez zbędnej zwłoki, jeśli pomimo intensywnego leczenia przygotowującego wciąż dochodzi do nawrotów arytmii wymagających kolejnych kardiowersji, które pogarszają rokowanie chorego. Ablacja endokardialna jest przeciwwskazana w razie stwierdzenia mobilnej skrzepliny w obrębie ablowanych jam serca. „Stara” skrzeplina tapetująca ścianę komory takim przeciwwskazaniem nie jest [2]. Może ona jednak blokować dostęp do miejsc serca uczestniczących w podtrzymywaniu się arytmii.

Przygotowanie do zabiegu

U pacjenta zakwalifikowanego do zabiegu należy rozważyć znieczulenie ogólne, gdyż zmniejsza ono cierpienia chorego. Jest ono szczególnie pomocne, gdy mamy do czynienia z niestabilnymi hemodynamicznie częstoskurczami przerywanymi kardiowersją. Znieczulenie ogólne umożliwia pozostawanie pacjenta w bezruchu – co jest istotne podczas posługiwania się systemami mapowania elektroanatomicznego oraz pozwala na lepszą kontrolę parametrów życiowych podczas trwania i przerywania arytmii. Z drugiej strony narkoza może utrudnić wyzwalanie arytmii podczas EPS, a przez to ocenę skuteczności zabiegu.

Na podstawie morfologii EKG VT i lokalizacji substratu trzeba wstępnie ocenić, czy arytmia wymaga dostępu endo- czy epikardialnego. W przypadku większości blizn pozawałowych, zwłaszcza po zawałach przednich, substrat arytmii lokalizuje się podosierdziowo. Inaczej jest natomiast w przypadku większości VT towarzyszących kardiomiopatii rozstrzeniowej oraz w części przypadków przebytego zawału ściany dolnej serca [5]. Ablacja VT na podłożu arytmogennej kardiomiopatii prawokomorowej (AKPK) również często wymaga dostępu zarówno endo-, jak i epikardialnego. Dostęp epikardialny może być niemożliwy u pacjentów po wcześniejszym leczeniu kardiologicznym. Z kolei dostęp endokardialny

może być warunkowany stanem tętnic udowych. W przypadku ich nasilonej miażdżycy jedyną alternatywą może być dojście z nakłucia transseptalnego. Podobnie masywna miażdżycza aorty, stenozą i zwapnienia zastawki aortalnej przemawiają za wyborem drogi transseptalnej. W przypadku bardzo dużej lewej komory pomocne jest jednocześnie uzyskanie dostępu transseptalnego (najlepiej z użyciem sterowalnej koszulki) oraz transaortalnego. Dojście transseptalne nierzadko oferuje jedyną możliwość skutecznej ablacji w obrębie ściany przedniej i bocznej lewej komory.

Śródzabiegowe leczenie przeciwwkrzepliwe jest zalecane w przypadku ablacji w obrębie endokardium lewej komory serca [2]. Jeżeli ablacja odbywa się w niewydolnym sercu, celowe jest stosowanie ciągłej heparynizacji z docelowym ACT > 250 s śródzabiegowo.

Mapping substratu

Mapping z użyciem systemu 3D stanowi pierwszą, diagnostyczną część zabiegu i polega na ustaleniu związku przestrzennego arytmii z anatomią serca. W zależności od tego, czy na stole zabiegowym pacjent ma rytm zatokowy, czy częstoskurcz, techniki mappingu różnią się. W praktyce, wobec ciągle zmieniającej się sytuacji, operator musi sprawnie zmieniać taktykę mapowania. Okresy rytmu zatokowego, a co za tym idzie – stabilnego stanu hemodynamicznego pacjenta, wykorzystuje się do wykonania odwzorowania elektroanatomicznego badanej jamy serca. Jest to proces dość długotrwały i wymagający dokładności, ale współczesna praktyka, dysponująca coraz doskonalszymi narzędziami szybkiego mapowania (szybka akwizycja wielu punktów pomiarowych, elektrody wielopolowe wysokiej rozdzielczości) wskazuje, że wykonanie dokładnych map substratu przekłada się na skuteczność zabiegu. Celem jest skonstruowanie mapy woltażowej badanej jamy serca, uwidaczniającej obszary zdrowe i zbliznowaciałe. Rozróżnienia pomiędzy tymi obszarami dokonuje się na podstawie analizy amplitudy lokalnych elektrogramów (ryc. 1). Uznaje się, że dla sygnałów zbieranych przez standardowe elektrody ablacyjne (wierzchołek 3,5-4 mm, odstęp między dystalnymi biegunami 1 mm) wartości potencjału odpowiadające zdrowej tkance wynoszą > 1,5 mV. Sygnały są wąskie (< 70 ms, stosunek amplitudy do czasu trwania przekracza 0,046) i zwykle monofazowe, co świadczy o sprawnym i jednorodnym przewodzeniu elektrycznym. Lita blizna cechuje się natomiast amplitudami potencjału nie przekraczającymi 0,5 mV [6]. Wartości pośrednie odpowiadają strefom brzeżnym blizn – są to obszary szczególnie arytmogenne, gdyż charakteryzuje je naprzemiennosc utkania pasm zdrowej i w różnym stopniu zwłókniałej tkanki, a co za tym idzie – obecność fragmentów niepobudliwych na przemian z utkaniem o zróżnicowanej prędkości przewodzenia elektrycznego, co skutkuje obecnością wyizolowanych przez otaczającą tkankę włóknistą anatomicznych pętli pobudliwej tkanki oraz powstawaniem gradientu polaryzacji. Są to cechy niezbędne do zawiązywania oraz podtrzymywania krążących fal aktywacji. Te obszary należy mapować ze szczególną dokładnością. W obrębie blizn i obszarów brzeżnych należy wyszukiwać i zaznaczać wszystkie miejsca

występowania sygnałów pofragmentowanych i późnych potencjałów (ryc. 1) oraz wszelkich sygnałów zdysocjowanych względem sygnału far-field sąsiadującej zdrowej tkanki [9]. Pierwsze świadczą o zwolnionym przewodzeniu elektrycznym, drugie o obecności wyizolowanych elektrycznie kanałów przewodzenia. Są to cechy charakterystyczne dla cieśni pętli arytmii reentry. Niekiedy udaje się ustalić, że obszary te tworzą niejako liniowe szlaki w obrębie blizn. Współczesne podejście do ablacji kładzie szczególny nacisk na właściwe zidentyfikowanie wszelkich nieprawidłowych sygnałów. Metodą pomocniczą, służącą do wstępnej lokalizacji punktu wyjścia konkretnego monoVT lub ekstrasystolii w warunkach rytmu zatokowego, jest pace-mapping. Polega on na porównywaniu morfologii wystymulowanych zespołów QRS z morfologią arytmii. Aby uniknąć deformacji QRS poprzez aktywację zbyt szerokiego fragmentu tkanki, pace-mapping należy prowadzić minimalnie skutecznym natężeniem prądu i w sprzężeniach podobnych do naturalnego sprzężenia częstoskurczu lub ekstrasystolii. Choć o celności lokalizowania arytmii świadczy pace-mapping zgodny w zakresie 12/12 odprowadzeń EKG, to zdarza się, że taki obraz wystymulowanego QRS nie jest osiągalny nawet w miejscu, które prawdziwie stanowi punkt wyjścia arytmii z cieśni do miokardium (a więc cel ablacji). Sytuacja taka jest możliwa w przypadku arytmii makro-reentry, podczas których front aktywacji, docierając do punktu wyjścia arytmii do zdrowego miokardium, powoduje powstanie jednokierunkowego bloku przewodzenia. Z kolei podczas stymulacji punktowej tego samego miejsca front aktywacji rozchodzi się we wszystkich kierunkach, a więc może pobudzać miokardium zarówno tym torem, co podczas arytmii, jaki i od strony wstecznie aktywowanego wejścia do cieśni.

Mapping arytmii

Po uzyskaniu dokładnego rozeznania anatomii badanej komory i potencjalnego substratu, o ile przedmiotem badania jest stabilny hemodynamicznie monoVT, należy wyzwolić kliniczny częstoskurcz. Dokonuje się tego za pomocą programowanej stymulacji komór. W większości ośrodków stosuje się maksymalnie do trzech impulsów dodatkowych o minimalnym czasie sprzężenia 200 ms. Im bardziej agresywny protokół stymulacji, tym większe prawdopodobieństwo wzbudzenia polyVT lub VF. VT typu reentry zwykle udaje się wyzwoić i przerwać w powtarzalny sposób za pomocą stymulacji. Indukowalność VT typu reentry może zależeć od miejsca stymulowania.

Do mapowania utrwalonego VT służy mapping aktywacyjny oraz stymulacja wprzęgania. Mapping aktywacyjny polega na rejestracji czasu lokalnej aktywacji miokardium na odwzorowaniu elektroanatomicznym badanej jamy serca. Celem poszukiwań jest najwcześniejsza aktywacja poprzedzająca QRS arytmii. Pozwala to unaocznic w przestrzeni kierunek rozchodzenia się arytmii oraz wstępnie rozróżnić arytmie makro-reentry od ogniskowej (gdzie mechanizm powstawania może być różny, w tym mikro-reentry). Ma to praktyczne znaczenie dla operatora, gdyż w obu wypadkach postępowanie jest różne.

Udziału danego fragmentu serca w pętli utrwalonego monoVT dowodzi entrainment, czyli sty-

mulacja wprzęgania [7]. Salwa skutecznej stymulacji cyklem nieco krótszym od cyklu VT może prowadzić do zjawiska entrainment, czyli do ciągłego resetowania kroku wciąż krążącej fali reentry. Morfologia QRS pobudzeń wprzężonych w pętli arytmii stanowi fuzję zespołów QRS VT i zespołów QRS uzyskiwanych przy stymulacji mięśnia serca z tego miejsca w spoczynku. Morfologia zespołów QRS stymulacji entrainment i morfologia zespołów QRS VT są identyczne gdy stymulacja prowadzona jest z obszaru cieśni VT lub jej odgałęzień w obrębie bliznowatego substratu. Jeżeli dodatkowo czas powrotu frontu aktywacji do miejsca stymulowanego równy jest cyklowi VT, mamy dowód na to, że stymulacja prowadzona jest bezpośrednio z cieśni obwodu arytmii reentry. Analiza elektrogramów arytmii w obrębie cieśni może być zwodnicza. Zwykle podczas arytmii są to miejsca wolnoprzewodzące, a więc dające obraz szerokich i pofragmentowanych elektrogramów, wypełniających nieraz cały okres diastole. Dlatego niekiedy trudno ustalić, który fragment jest stymulowany, a więc do którego momentu należy odmierzyć nawrotny cykl pierwszego pobudzenia arytmii po zaprzestaniu stymulacji.

Ablacja

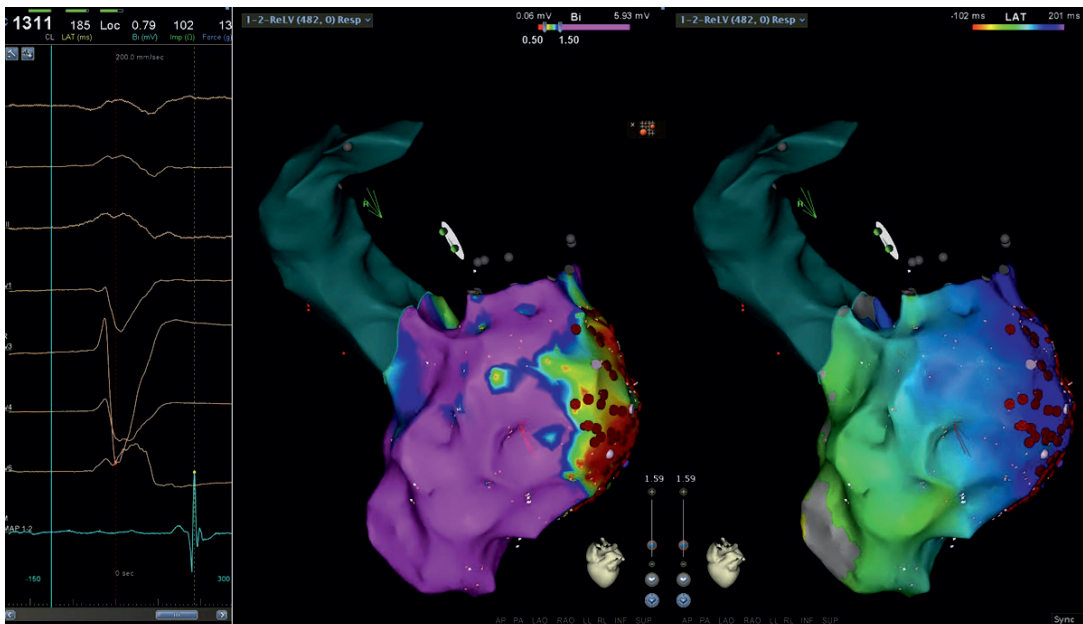
Do ablacji wykorzystuje się najczęściej cewniki chłodzone wodą. Stosowany zakres mocy waha się w zakresie 30-50 W, czemu towarzyszy chłodzenie wodą o przepływie 15-30 ml/min. Jako górny limit temperatury zaleca się nastawienia w zakresie 43-45°C. O efektywności aplikacji świadczy spadek impedancji ablowanej tkanki o 10-15 Ω [2]. Celem ablacji jest usunięcie podłoża arytmii będącej przyczyną burzy elektrycznej, a więc przecięcie cieśni VT typu makro-reentry lub zablokowanie obszaru, z którego wywodzi się arytmia ogniskowa.

Współcześnie uważa się, że o ile warunki na to pozwalają, nie należy ograniczać zabiegu do wyeliminowania klinicznej arytmii. Celowe jest także zmodyfikowanie substratu, aby zminimalizować prawdopodobieństwo zawiązywania się arytmii w ogóle. Liczne doniesienia wskazują, że ablacja rozszerzona o modyfikację substratu wiąże się z mniejszą częstością nawrotów arytmii.

Modyfikacja substratu może polegać na: eliminacji późnych potencjałów, eliminacji nieprawidłowych sygnałów aktywacji komory (LAVA – local abnormal ventricular activities), zamykaniu anatomicznych cieśni wolnego przewodzenia („dechanneling”), izolacji elektrycznej obszaru blizny za pomocą aplikacji okrążających, wreszcie na osiągnięciu wszystkich tych celów razem, czyli na „homogenizacji” blizny.

Wszystkie te strategie mają udowodnioną przewagę skuteczności w porównaniu do klasycznej ablacji kierującej się wynikami mappingu aktywacyjnego i entrainment. Wszystkie wymagają też starannego mapowania substratu. Niewątpliwą ich zaletą jest to, że mogą być wykonane bez konieczności indukcji VT, a więc bez dodatkowego ryzyka wywołania niestabilnego VT lub VF. Stanowią one wreszcie jedyną możliwość ablacji w przypadku, gdy częstoskurcz nie indukuje się lub gdy powoduje on niestabilność hemodynamiczną, uniemożliwiającą mapping aktywacyjny.

Ablacja późnych potencjałów [8] i LAVA [9] polega na eliminacji potencjałów opisanych powyżej. Skuteczność zależy od starannej eliminacji wszystkich takich uchwyconych sygnałów. Jest większa w przypadku ablacji zwartych blizn pozawałowych niż w przypadku kardiomiopatii rozstrzeniowej, gdzie substrat składa się nieraz z licznych i drobnych wysp martwicy, a patologicznych sygnałów nie ma wiele.



Ryc. 1. Mapa elektroanatomiczna endokardium lewej komory serca i aorty wstępującej po przebytych zawale ściany bocznej. Widok od góry i od strony lewej. Obraz lewy – mapa potencjałowa: obszary prawidłowe ($> 1,5$ mV) – kolor fioletowy, obszary niskonapięciowe odpowiadające bliznie ($< 0,5$ mV) – kolor czerwony, strefa brzeżna blizny – kolory pośrednie. Obraz prawy – mapa czasów aktywacji endokardium podczas rytmu zatokowego: obszary najwcześniej aktywowane – kolor czerwony, obszary najpóźniej aktywowane – kolor fioletowy. Rozpiętość czasów aktywacji podczas pojedynczej ewolucji rytmu zatokowego wynosi 303 ms. Czerwone punkty oznaczają miejsca ablacji. Po lewej QRS rytmu zatokowego, na dole elektrogram bipolarny z okolicy blizny – lokalny potencjał pojawia się późno za zespołem QRS

Dechanneling polega na identyfikacji kanałów przewodzenia elektrycznego (CC-conducting channels) w obrębie obszaru niskonapięciowego, a następnie ablacji miejsc uchodzenia tych kanałów do zdrowego miokardium [10]. Anatomie CC ustala się na podstawie rozkładu w obrębie blizny miejsc rejestracji późnych potencjałów. Względnie wczesne późne potencjały (podczas rytmu zatokowego) wskazują miejsca łączenia się CC ze zdrowym miokardium. Miejsca te abluje się w obrębie stref brzeżnych martwicy. Po zamknięciu jednego końca CC kierunek aktywacji LP w obrębie kanału powinien ulec odwróceniu. Po zamknięciu wszystkich ujść CC, LP w obrębie blizny powinny zniknąć. Metoda pozwala ograniczyć zakres zabiegu w przypadku szczególnie dużego substratu.

Izolacja blizny lub jej litych fragmentów (CI – core isolation) polega na wykonaniu linii aplikacji okalających w obrębie obszaru niskonapięciowego z zamiarem uzyskaniu izolacji elektrycznej tego obszaru [11]. Ponieważ zaizolowanie całej blizny udaje się mniej więcej w połowie przypadków [12], ostatnio postuluje się ograniczanie zabiegu, wybierając obszary mogące zawierać istotne klinicznie CC. Skuteczności zabiegu dowodzi pojawienie się potencjałów zdysocjowanych od QRS w obrębie ablowanego obszaru i blok wyjścia przy skutecznej stymulacji tego obszaru w miejscach wcześniej skutkujących stymulacją komórek.

Homogenizacja polega na próbie usunięcia wszelkich nieprawidłowych elektrogramów powiązanych z substratem.

Punkty końcowe i skuteczność

Na koniec zabiegu przeprowadza się programowaną stymulację komórek. O skuteczności ablacji świadczy brak możliwości wywołania wcześniej indukowalnego klinicznego monoVT. Przekonujący jest dowód polegający na wykazaniu bloku wyjścia z cieśni odpowiedzialnej za kliniczny VT [13]. Co raz częściej postuluje się doprowadzenie zabiegu do momentu nieindukowania jakiegokolwiek monoVT. Ujemny wynik stymulacji programowanej, choć nie wyklucza prawdopodobieństwa nawrotu, to jednak wiąże się z mniejszym prawdopodobieństwem nawrotów i niższą śmiertelnością [14]. Jak już wspomniano wcześniej, przybywa dowodów na to, że zabiegi ablacji podłoża częstoskurczu rozszerzone o modyfikację substratu są skuteczniejsze i że skuteczność zależy od tego, na ile zostały całkowicie zablowane miejsca nieprawidłowych elektrogramów. W publikowanym niedawno randomizowanym badaniu wykazano, że ablacja VT poszerzona o homogenizację (a więc kompletną modyfikację wszystkich nieprawidłowych elektrogramów) skutkowałą zmniejszeniem częstości nawrotów arytmii z 48,3% do 15,5%, jednakże bez wpływu na śmiertelność w ciągu rocznej obserwacji [15]. Jedyne dwa perspektywne wieloośrodkowe randomizowane badania oceniające skuteczność ablacji w przypadku pozawałowego VT wykazały istotną redukcję nawrotów arytmii, ale nie redukcję śmiertelności względem grupy kontrolnej ze wszczepionymi ICD [16, 17]. W dalszym ciągu każdy pacjent, któremu udało się przeżyć burzę elektryczną, niezależnie od wy-

konania ablacji, powinien mieć wszczepiony ICD. Należy też pamiętać, że pacjenci z burzą elektryczną są obciążeni szczególnie wysokim ryzykiem zgonu z powodu samej choroby podstawowej. Opublikowana w 2013 r. metaanaliza, obejmująca łącznie 39 prac i 471 pacjentów, w której badano rokowanie po ablacji z powodu burzy elektrycznej, wykazała, że w okresie obserwacji wynoszącym 61 ± 37 tygodni 17% pacjentów zmarło – i to głównie z powodu niewydolności serca. U 6% ablowanych pacjentów doszło w tym czasie do nawrotu burzy elektrycznej. Nieudany zabieg ablacji wiązał się natomiast z czterokrotnie wyższym ryzykiem zgonu [18].

Piśmiennictwo

- [1] „2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death”. *Eur Heart J*. 1;36 (41):2793-867. doi: 10.1093/eurheartj/ehv316
- [2] Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM et al. 2009. „EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias...”. *Europace* 11: 771-817.
- [3] Nogami A. 2015. „Mapping and ablating ventricular premature contractions that trigger ventricular fibrillation: trigger elimination and substrate modification”. *JCE* 26 (1): 110-114.
- [4] Santoro F, Di Biase L, Hranitzky P et al. 2014. „Ventricular fibrillation triggered by PVCs from papillary muscles: clinical features and ablation”. *JCE* 25 (11): 1158-1164.
- [5] Yoshiga Y, Mathew S, Wissner E et al. 2012. „Correlation between substrate location and ablation strategy in patients with ventricular tachycardia late after myocardial infarction”. *Heart Rhythm* 9: 1192-1199.
- [6] Natale A, Raviele A, Al-Ahmad A, et al. 2010. „Venice Chart members. Venice Chart International Consensus document on ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation”. *JCE* 21: 339-379.
- [7] Stevenson WG, Friedman PL, Sager PT et al. 1997. „Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping”. *JACC* 29: 1180-1189.
- [8] Vergara P, Trevisi N, Ricco A et al. 2013. „Late potentials ablation as an additional technique for reduction of arrhythmia recurrence in scar related ventricular tachycardia ablation”. *JCE* 23: 621-627.
- [9] Jais P, Maury P, Khairy P et al. 2012. „Elimination of local abnormal ventricular activities: a new endpoint for substrate modification in patients with scar-related ventricular tachycardia”. *Circulation* 125: 2184-2196.
- [10] Berruezo A, Fernandez-Armenta J, Andreu D et al. 2015. „Scar dechanneling: new method for scar-related left ventricular tachycardia substrate ablation”. *Circ Arrh El* 8: 326-336.
- [11] Tzou WS, Frankel DS, Hegeman T, Supple GE et al. 2015. „Core isolation of critical arrhythmia elements for treatment of multiple scar-based ventricular tachycardias”. *Circ Arrh El* 8 (2): 353-361.
- [12] Tilz RR, Makimoto H, Lin T et al. 2014. „Electrical isolation of a substrate after myocardial infarction: a novel ablation strategy for unmappable ventricular tachycardias—feasibility and clinical outcome”. *Europace* 16 (7): 1040-1052.
- [13] Bala R, Dhruvakumar S, Latif SA, Marchlinski FE. 2010. „New endpoint for ablation of ventricular tachycardia: change in QRS morphology with pacing at protected isthmus as index of isthmus block”. *JCE* 21 (3): 320-324.
- [14] Ghanbari H, Baser K, Yokokawa M et al. 2014. „Noninducibility in postinfarction ventricular tachycardia as an end point for ventricular tachycardia ablation and its effects on outcomes: a meta-analysis”. *Circ Arrh El* 7 (4): 677-683.
- [15] Di Biase L, Burkhardt JD, Lakkireddy D et al. 2015. „Ablation of stable VTs versus substrate ablation in ischemic cardiomyopathy: the VISTA randomized multicenter trial”. *JACC* 66: 2872-2882.
- [16] Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L et al. 2010. „Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomized controlled trial”. *Lancet* 375: 31-40.
- [17] Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P et al. 2007. „Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy”. *N Engl J Med* 357: 2657-2665.
- [18] Nayyar S, Ganesan AN, Brooks AG et al. 2013. „Venturing into ventricular arrhythmia storm: a systematic review and meta-analysis”. *Eur Heart J* 34: 560-571.