



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

# Skrzeplina w lewej komorze jako wskazanie do ablacji epikardialnej z nakłucia worka osierdziowego

Edward Koźluk,<sup>1</sup> Sylwia Gaj,<sup>1</sup> Piotr Scisło,<sup>1</sup> Marek Roik,<sup>1</sup> Marek Kiliszek,<sup>1</sup>  
Piotr Łodziński,<sup>1</sup> Robert Kowalik,<sup>1</sup> Grzegorz Karpiński,<sup>1</sup>  
Agnieszka Piątkowska,<sup>1</sup> Paweł Balsam,<sup>1</sup> Dariusz Rodkiewicz,<sup>1</sup>  
Rafał Płaksej,<sup>2</sup> Janusz Kochanowski,<sup>1</sup> Grzegorz Opolski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I Katedra i Klinika Kardiologii  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
<sup>2</sup>Klinika Kardiologii SP  
Szpital Kliniczny nr 1 we Wrocławiu

#### Adres do korespondencji

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

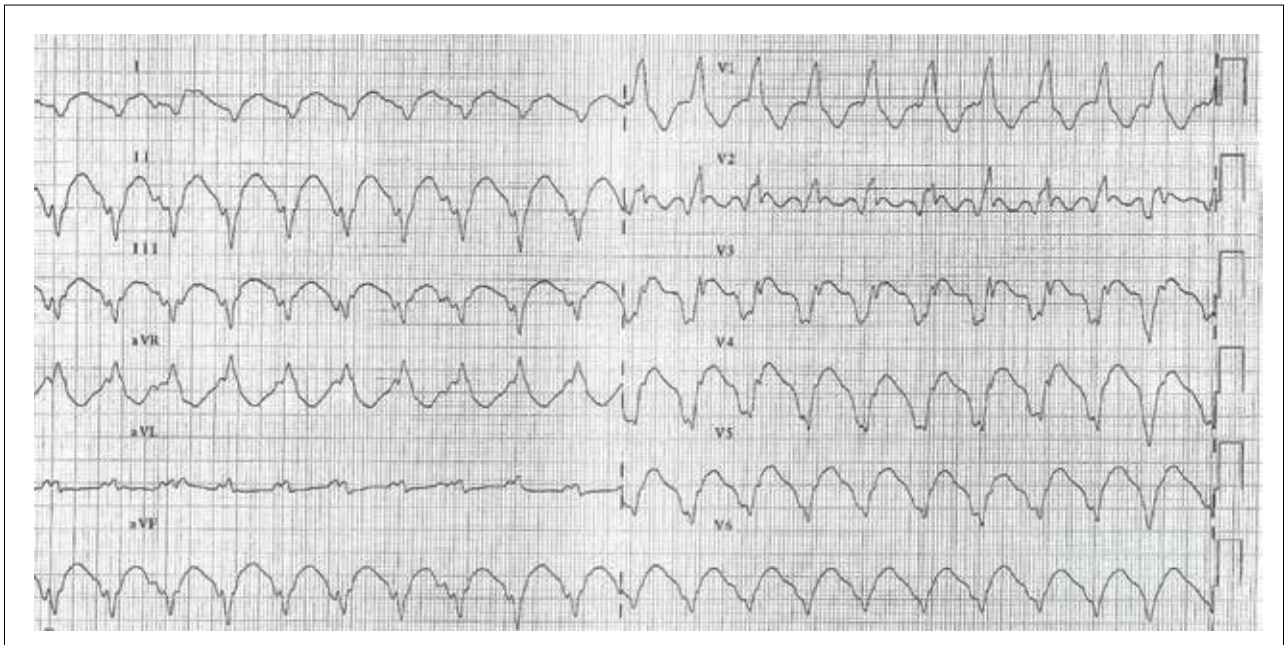
Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (5): 48-55

*W zeszłym roku odbyliśmy podróż dookoła świata.  
W tym roku pojedziemy gdzie indziej.*  
Saul Bellow, Henderson, król deszczu

**W** tym numerze kontynuujemy wątek ablacji epikardialnych podłoża częstoskurczu komorowego. Tym razem od strony przeciwwskazań do klasycznej ablacji endokawitarnej.

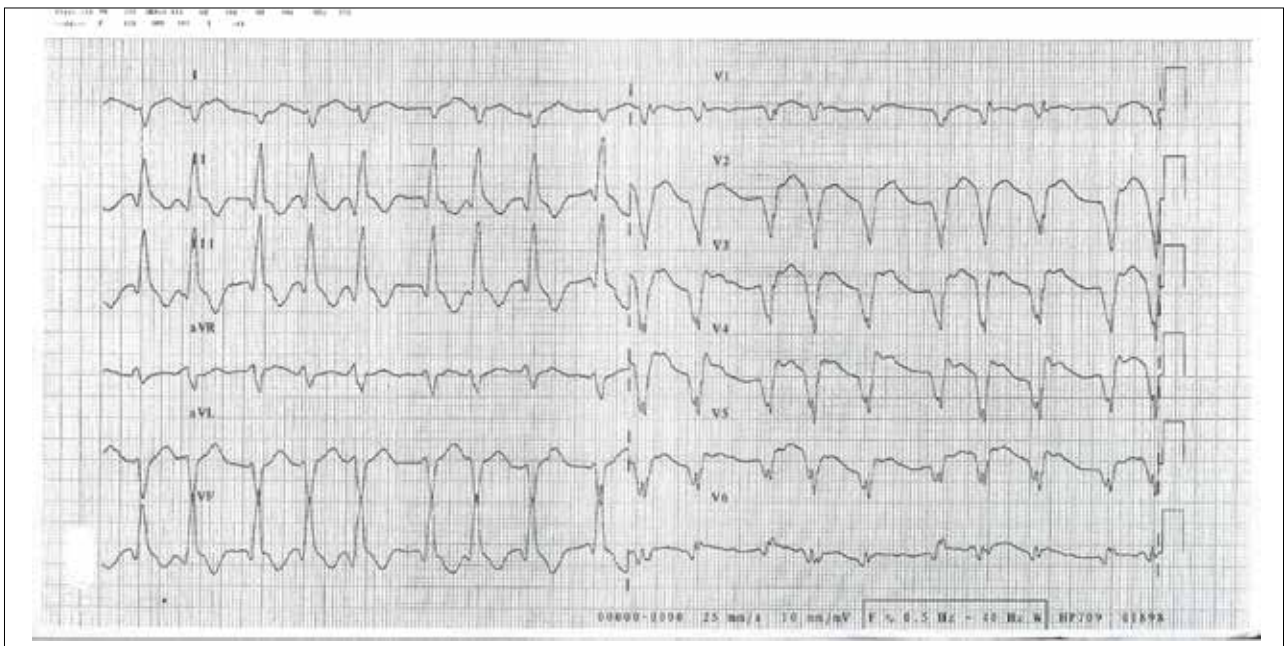
## Opis przypadku

Prezentujemy historię 83-letniego mężczyzny po zawale serca ściany przedniej (1995 r.) powikłanym jej tętniakiem, z pozawałową niewydolnością serca w klasie III według NYHA (obecnie EF wynosiła 25%, stężenie NTproBNP – 5510,0 pg/ml [norma do 450]), po angioplastyce gałęzi przedniej zstępującej (w 2006 r.), po implantacji ICD (2006 r.) i wymianie urządzenia z powodu końcowej fazy pracy baterii (2011 r.). Bieżącym problemem były liczne interwencje kardiowertera-defibrylatora spowodowane ustawnym częstoskurczem komorowym (ryc. 1). W wywiadzie pacjent miał ponadto napadowe migotanie przedsionków (ryc. 2), przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, przeżył radioterapię z powodu nowotworu krtani (1992 r.) i operację zaćmy oka lewego (01.2011 r.). Z uwagi na nawracające utrwalone częstoskurcze komorowe niepoddające się leczeniu farmakologicznemu zdecydowano o zakwalifikowaniu pacjenta do ablacji RF podłoża arytmii. W badaniu echokardiograficznym serca uwagę zwracała skrzeplina w lewej



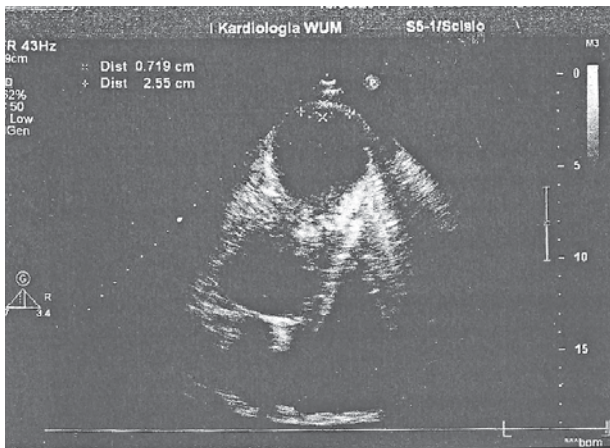
**RYCINA 1**

EKG przed ablacją (przesuw papieru 25 mm/s): częstoskurcz komorowy 114/min. Ujemna fala w I i wybitnie dodatnia w  $V_5$  i  $V_6$  sugerują lewokomorowe pochodzenie arytmii. Ujemne wychylenie zespołów QRS w odprowadzeniach dolnych (II, III, aVF) sugeruje lokalizację źródła arytmii w obrębie ściany dolnej.



**RYCINA 2**

EKG przed ablacją: migotanie przedsionków ze średnią czynnością komór około 120/min. Brak progresji R w całej wstędze przedsercowej – typowy dla zawalu okołokoniuszkowego. Dekstrogram.



**RYCINA 3**

Pierwsze badanie echokardiograficzne stwierdzające skrzeplinę w rejonie koniuszka lewej komory. Projekcja koniuszkowa czterojamowa zmodyfikowana.



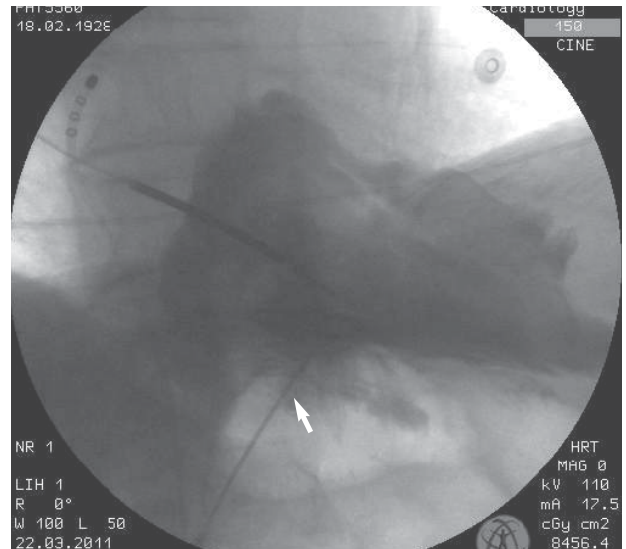
**RYCINA 4**

Obraz echokardiograficzny obrazujący skrzeplinę w lewej komorze w kontrolnym badaniu przed ablacją. Projekcja koniuszkowa czterojamowa zmodyfikowana.



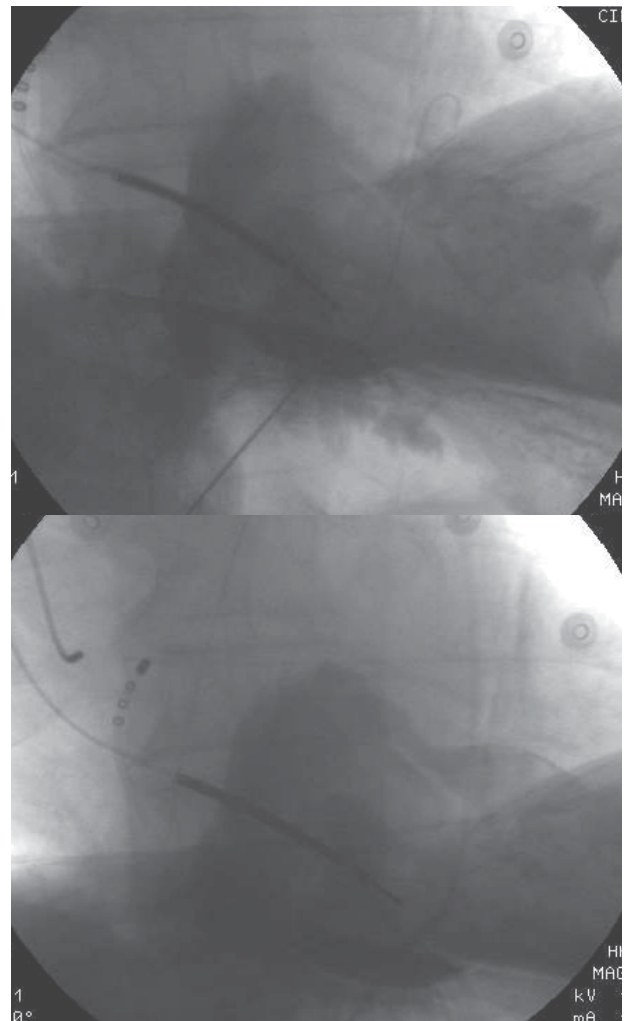
**RYCINA 5**

Obraz echokardiograficzny obrazujący skrzeplinę w lewej komorze w kontrolnym badaniu przed ablacją. Projekcja koniuszkowa czterojamowa zmodyfikowana.



**RYCINA 6**

Obraz ze skopii RTG podczas nakłucia worka osierdziowego. Obraz przysłonięty kontrastem z poprzednich nieudanych prób nakłucia (trudne warunki anatomiczne spowodowane znacznym wyniszczeniem pacjenta). Biała strzałka wskazuje igłę.



**RYCINA 7**

Wybrane obrazy ze skopii RTG podczas wprowadzania lidera do worka osierdziowego i weryfikacja jego położenia w worku osierdziowym.



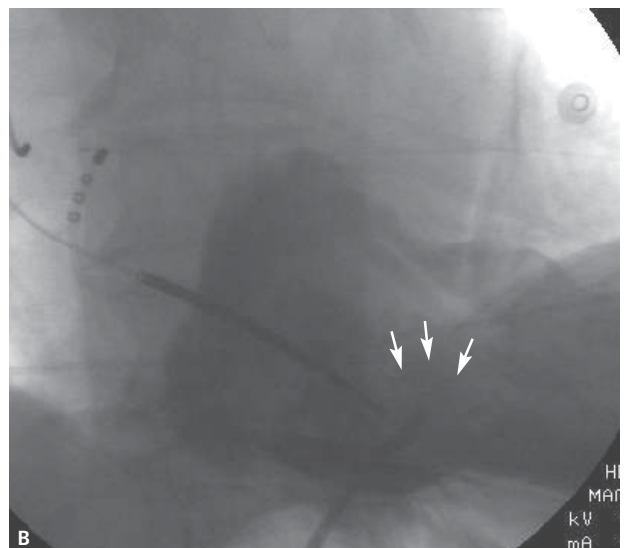
**RYCINA 8**

Długi lider wprowadzony do worka osierdziowego drogą nacięcia pod wyrostkiem mieczykowatym.



**RYCINA 9**

Koszulka naczyniowa wprowadzona do worka osierdziowego pod wyrostkiem mieczykowatym (czerwona strzałka). Widoczna również elektroda wprowadzona do koszulki naczyniowej w prawej żyły udowej (żółta strzałka) umieszczona jako elektroda diagnostyczna w prawej komorze.



**RYCINA 10**

Weryfikacja położenia koszulki naczyniowej w worku osierdziowym. **A.** Obraz przed podaniem kontrastu. **B.** Obraz podczas podawania kontrastu, który rozpląwa się po worku osierdziowym (dobrze widoczne na filmie, w zatrzymanym kadrze rozpląwający się kontrast zaznaczono białymi strzałkami).

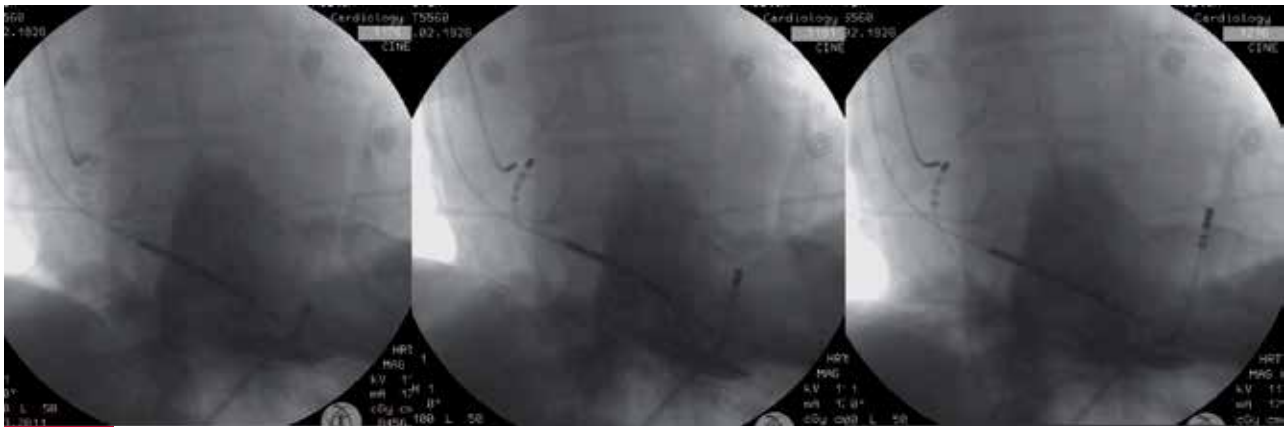
komorze (ryc. 3). Mimo intensyfikacji leczenia przeciwkrzepliowego skrzeplina nie uległa zmniejszeniu (ryc. 4-5). W badaniu echokardiograficznym serca wykonanym 18.03.2011 r. od strony segmentu koniuszkowego lewej komory stwierdzono przyścienną dobrze zorganizowaną skrzeplinę o wymiarach  $2,5 \times 0,7$  cm. Z tego powodu podjęto decyzję o ablacji epikardialnej.

Zabieg wykonano 22.03.2011 r. Na początku wykonano kontrolę ICD, po której na czas ablacji wyłączono detekcję i stymulację. Z elektrod ICD wykonano wstępny program badania elektrofizjologicznego (EPS). Nie stwierdzono cech przewodzenia wstecznego. Stymulacją programowaną w sposób niepowtarzalny wyzwalano kliniczne VT. Stymulacją programowaną z 1-3 impulsami dodatkowymi wyzwalano również 3 inne formy VT o CL 460-500 ms. Wobec zmienności osi podczas częstoskurczu wysunięto podejrzenie VT odnogowego, jednak reje-



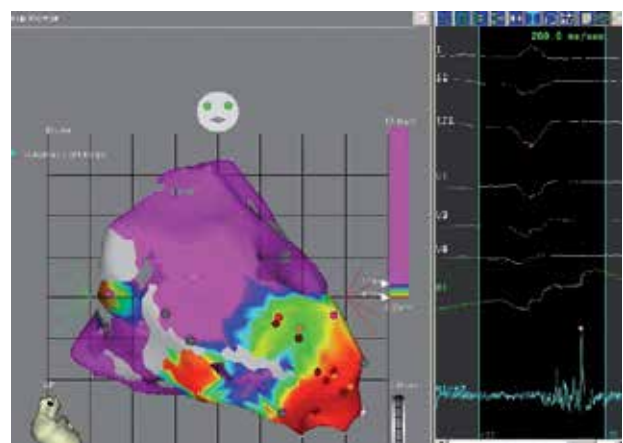
**RYCINA 11**

Wprowadzanie elektrody mapującej/ablacyjnej do worka osierdziowego.



**RYCINA 12**

Obraz RTG kolejnych etapów wprowadzania elektrody do worka osierdziowego i zbierania pierwszych punktów na mapie.

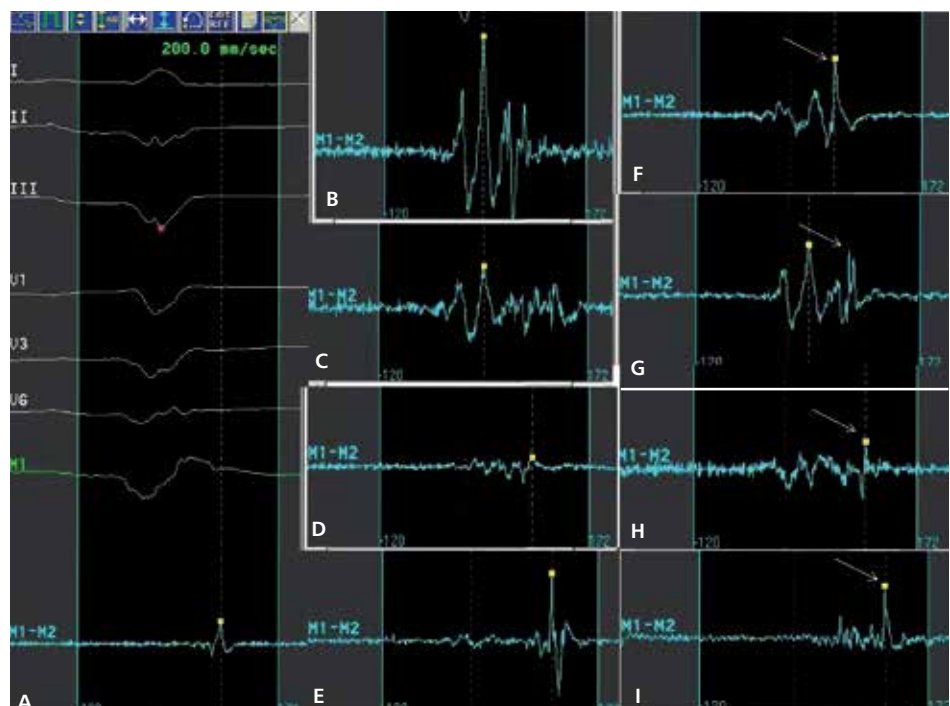


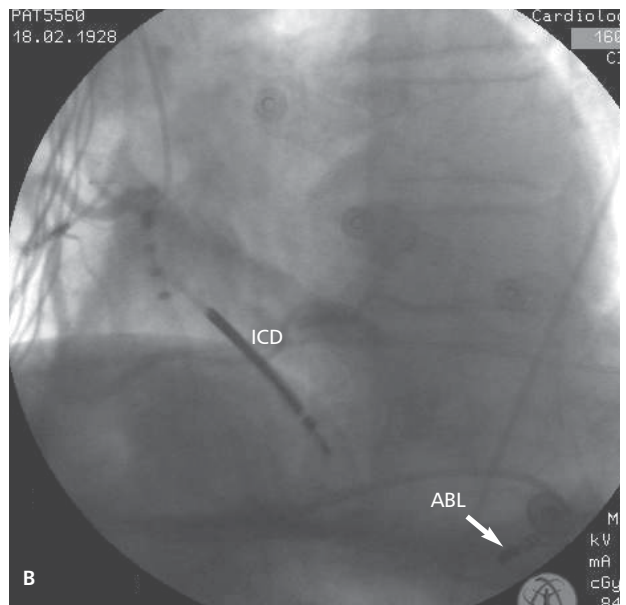
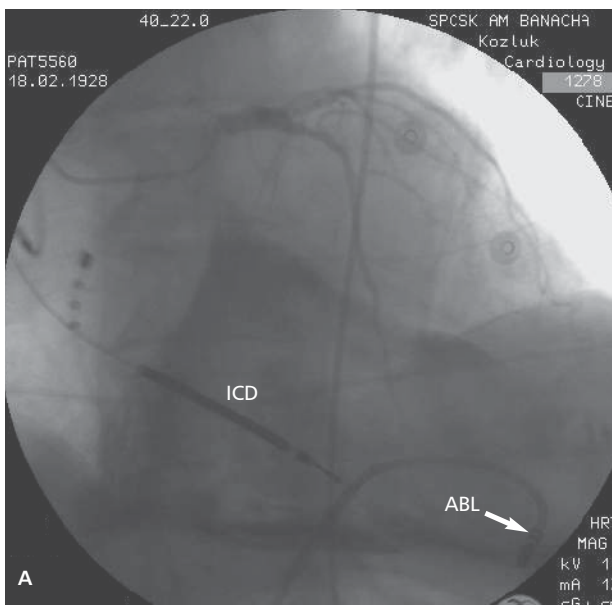
**RYCINA 13**

Obraz z monitora systemu CARTO z kompletną mapą potencjalową i przykładowym lokalnym późnym potencjałem komorowym (M1M2) w odniesieniu do zapisów klasycznego EKG.

**RYCINA 14**

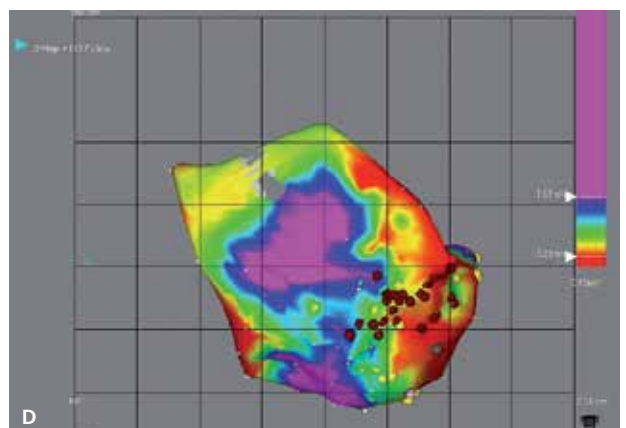
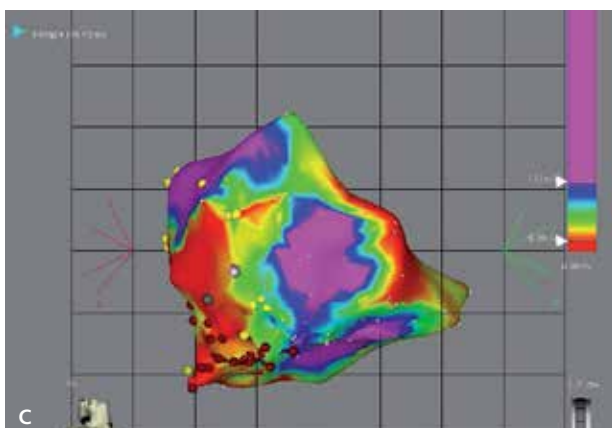
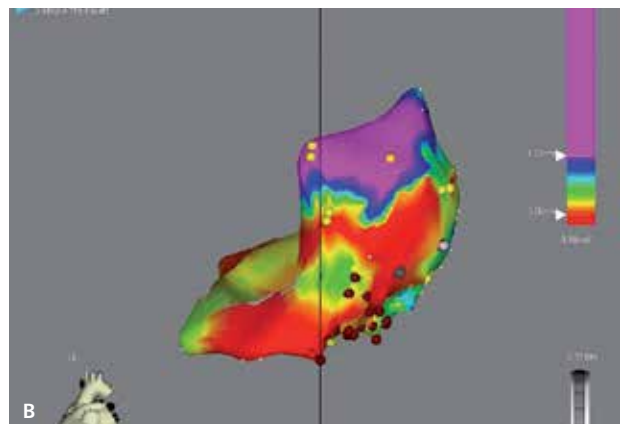
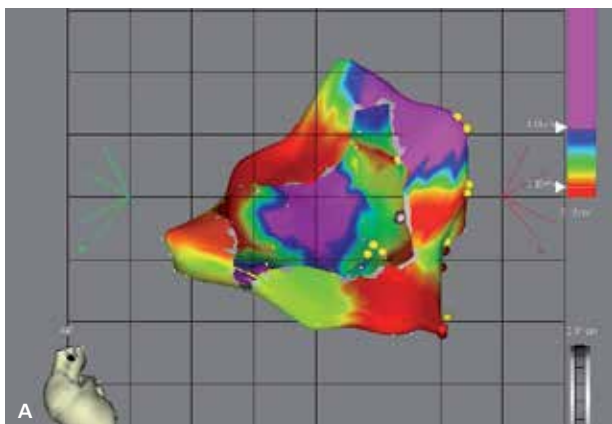
Przykładowe elektrogramy stanowiące cel ablacji. **A.** Późny potencjał komorowy w oknie pozwalającym odnieść jego położenie do zespołu QRS z powierzchniowego EKG. **B-D.** Przykładowe rozfragmentowane potencjały o długim czasie trwania. **E.** Późny potencjał komorowy. **F-I.** Późny potencjał komorowy oddalający się stopniowo od pofragmentowanego lokalnego potencjału komorowego, co odpowiada kolejnym odcinkom krytycznej cieśni w obszarze uszkodzenia.





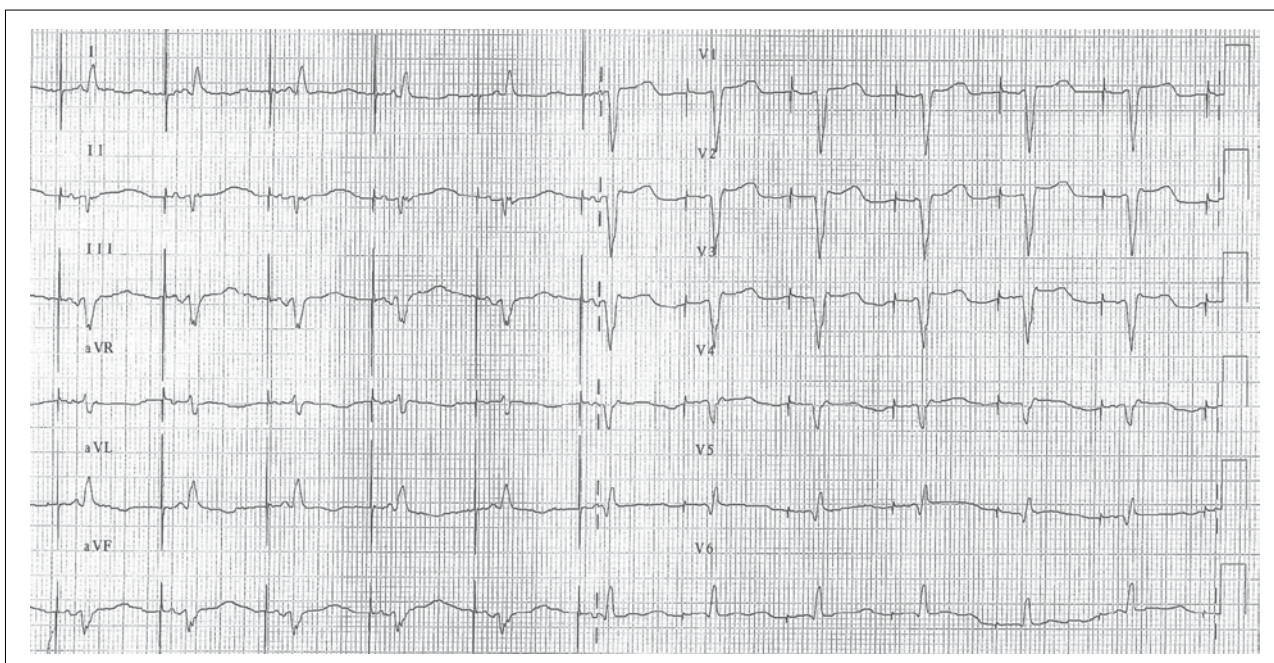
**RYCINA 15**

Koronarografia weryfikująca bezpieczne względem naczyń wieńcowych położenie elektrody ablacyjnej (ABL). **A.** Koronarografia lewej tętnicy wieńcowej. **B.** Koronarografia prawej tętnicy wieńcowej. W obydwu przypadkach duże tętnice wieńcowe nie docierają do miejsca, w którym znajduje się elektroda mapująca/ablacyjna.



**RYCINA 16**

Mapa potencjałowa CARTO powierzchni epikardialnej w wybranych projekcjach. **A.** Mapa w projekcji AP. **B.** Mapa w projekcji lewobocznej. **C.** Mapa w projekcji tylnej. **D.** Mapa w projekcji dolnej. Czerwone obszary – strefa uszkodzenia, fioletowe – tkanka zdrowa. Czerwony punkt – obszar wolnego przewodzenia ze zgodnym mappingiem stimulatoryjnym. Żółte punkty – potencjały późne i rozkurczowe. Różowe punkty – obszary zwolnionego przewodzenia. Brązowe punkty – miejsca aplikacji prądu RF.



**RYCINA 17**

EKG po zabiegu (przesuw papieru 25 mm/s). Rytm ze stymulatora AAI 70/min. PR 120 ms, QRS 115 ms, sinistrogram patologiczny. Brak progresji R w odprowadzeniach  $V_1$ - $V_4$ .

stracja potencjału H nie potwierdziła tego przypuszczenia (HVrs 50 ms, brak potencjału H/RBB przed zespołami QRS i za nimi).

Pod wyrostkiem mieczykowatym w znieczuleniu miejscowym wykonano nakłucie worka osierdziowego weryfikowane kontrastem (ryc. 6-11). Do nakłucia użyto igły Touhy, która charakteryzuje się nieco zagiętym końcem, co zmniejsza ryzyko uszkodzenia powierzchni epikardialnej serca lub tętnicy wieńcowej. Wyzwolono kliniczny VT, podczas którego wykonano mapę epikardialną (ryc. 12). Najwcześniejsza aktywacja pojawiła się w dolnej części ściany bocznej. Jednak zanim zmapowano okolicę koniuszka, VT zmieniło się w podobne o CL 330 ms. W związku z utratą przytomności chorego wykonano elektrowersję impulsem dwufazowym 100 J, uzyskując powrót rytmu zatokowego.

Podczas rytmu zatokowego wykonano potencjałową mapę epikardialną CARTO (ryc. 13). Stwierdzono obszar uszkodzenia na ścianie dolno-bocznej w części przykoniuszkowej. W rejonie tym rejestrowano szeroką strefę późnych lokalnych potencjałów oraz potencjały rozkurczowe (ryc. 14). W koronarografii stwierdzono, że obszar uszkodzenia z rejestrowanymi lokalnymi późnymi potencjałami (LP) położony jest z dala od dużych tętnic nasierdziowych (ryc. 15).

Elektrodą przepływową (obieg zewnętrzny, przepływ 2-3 ml, nominalne nastawy 25-35 W, 60 C) wykonano linijne aplikacje w obszarze uszkodzenia i rejestracji LP na ścianie dolnej i w dolnej części ściany bocznej (uzyskano wygaszenie LP, stymulacja tych obszarów całkowicie nieefektywna) (ryc. 16). W kontrolnym EPS wyzwolono wol-

niejszy VT (90/min). W krytycznym obszarze wykonano aplikacje uzupełniające. Wobec braku dalszego potencjalnego substratu dla VT, a w związku z tym braku możliwości kontynuowania zabiegu od strony epicardium, nie wykonywano kontrolnego EPS. Efekt zabiegu pozostawiono do weryfikacji klinicznej. W razie nawrotów klinicznych VT warto rozważyć obarczoną większym ryzykiem ablację endokardialną. Z koszulki w worku osierdziowym usunięto w kilku etapach 220 ml płynu. Skontrolowano ICD – badane parametry nie uległy zmianie. Włączono jego detekcję i przywrócono wyjściowy program. Pozostawiono dren w worku osierdziowym do następnego dnia.

Zabieg trwał 3 godziny 20 minut, czas skopii RTG – 23 minuty 56 sekund (dawka emitowana 8402 cGy/cm<sup>2</sup>), sumaryczny czas 18 aplikacji RF – 23 minuty 56 sekund. W czasie zabiegu podano cefazolinę w dawce 1 g, fentanyl 0,1 mg, heparynę 3000 IU oraz 70 ml kontrastu. Po zabiegu rytm zatokowy wynosił 70/min, a RR 130/80 mm Hg. Pacjenta w stanie ogólnym dobrym przekazano do OIOK.

Po zabiegu obserwowano wyraźną poprawę. W 3 dobie wystąpiły 2 interwencje ICD, po których z dobrym efektem zwiększono dawkę amiodaronu, uzyskując poprawę. W kolejnych dobach obserwacji nie wystąpiły interwencje ICD ani częstoskurcze komorowe. Chorego wypisano do domu, zalecając leczenie farmakologiczne (kwas acetylosalicylowy 1 × 75 mg, ramipril 1 × 2,5 mg, bisoprolol 1 × 2,5 mg, furosemid 2 × 20 mg, eplerenon 1 × 25 mg, amidaron 1 × 200 mg, atorwastatyna 1 × 20 mg, pantoprazol 1 × 40 mg, acenokumarol według wskaźnika INR w granicach 2,0-3,0). W zapisie EKG przy wypisie ze

szpitala rytm ze stymulatora przedsionkowego wynosił 60/min, lewogram był patologiczny (ryc. 17).

## Omówienie

Ablacja epikardialna z nakłucia worka osierdziowego jest wskazana u chorych, u których nie ma możliwości dotarcia do lewej komory (lub innej jamy serca, w której znajduje się podłoże arytmii). Może to być spowodowane sztucznymi zastawkami mitralnymi i aortalnymi, może być wynikiem operacji wad wrodzonych serca, w których nie ma dostępu do wyznaczonej jamy. Przeciwwskazaniem (choć względnym) do ablacji w lewej komorze jest również skrzeplina w tej jamie serca, co stanowiło również problem u opisywanego pacjenta.

Skrzeplina wytwarza się najczęściej w tętniaku (pozawałowym). Jej korzystny wpływ polega na hamowaniu powiększania się tętniaka i poprawie warunków hemodynamicznych w lewej komorze. Niestety, podłoże częstoskurczu komorowego również zazwyczaj znajduje się na obrzeżu tętniaka, który jest wypełniony skrzepliną. Manipulacje elektrodą zwiększają ryzyko uwolnienia materiału zatorowego. Z drugiej strony skrzeplina (nawet zorganizowana) stanowi poduszeczkę uniemożliwiającą odpowiednio głęboką penetrację energii, co sprawia, że aplikacje prądu RF są nieskuteczne. Nie oznacza to, że ablacja podłoża VT przy obecności skrzepliny nie jest możliwa. Jednak skrzeplina zmniejsza szanse powodzenia zabiegu, zwiększając jednocześnie jego ryzyko. Zabieg z dostępu epikardialnego pozwala natomiast bezpiecznie wykonać ablację w obszarze uszkodzenia na granicy tętniaka, jednak nie pozwala osiągnąć celu znajdującego się w obrębie układu przewodzącego. Dlatego u naszego pacjenta w pierwszej kolejności wykluczaliśmy częstoskurcz w obrębie odnóg pęczka Hisa i dopiero wtedy wykonaliśmy nakłucie worka osierdziowego.

Piśmiennictwo ze str. 39

## Piśmiennictwo

1. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Iung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28 (2): 230-68.