

Άρθρο Ανασκόπησης

Μέθοδοι και Ενδείξεις Κατάλυσης Κοιλιακής Ταχυκαρδίας

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Π. ΛΕΤΣΑΣ¹, ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥΣ¹, REINHOLD WEBER², ΣΠΥΡΟΣ ΤΣΙΚΡΙΚΑΣ¹, ΜΙΧΑΗΛΣ ΕΦΡΑΙΜΙΔΗΣ¹, THOMAS ARENTZ², ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ¹¹Β' Καρδιολογική Κλινική, Εργαστήριο Ηλεκτροφυσιολογίας, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα, Ελλάδα, ²Arrhythmia Service, Herz-Zentrum, Bad Krozingen, Germany

Λέξεις ευρετηρίου:
Κοιλιακή ταχυκαρδία, ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση, κατάλυση.

Οι κοιλιακές ταχυκαρδίες διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες με βάση την παρουσία ή την απουσία δομικής καρδιακής νόσου. Οι ιδιοπαθείς κοιλιακές ταχυκαρδίες παρατηρούνται σε ασθενείς χωρίς δομική καρδιοπάθεια και σπάνια προκαλούν αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Αντίθετα, οι κοιλιακές ταχυκαρδίες σε έδαφος δομικής καρδιοπάθειας συνδέονται με αυξημένη θνητότητα και υψηλή επίπτωση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Η αναγνώριση και η αντιμετώπιση των διαφόρων μορφών κοιλιακής ταχυκαρδίας έχει επομένως μεγάλη σημασία. Στην παρούσα ανασκόπηση περιγράφονται οι βασικοί ηλεκτροφυσιολογικοί μηχανισμοί, οι μέθοδοι χαρτογράφησης καθώς και οι ενδείξεις κατάλυσης των διαφόρων μορφών κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Ημερ. παραλαβής εργασίας:
17 Σεπτεμβρίου 2010
Ημερ. αποδοχής:
18 Απριλίου 2011

Διεύθυνση
Επικοινωνίας:
Κωνσταντίνος Π.
Λέτσας

28ης Οκτωβρίου 25,
152 35, Αθήνα
e-mail: k.letsas@mail.gr

Οι κοιλιακές ταχυκαρδίες (ΚΤ) χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες με βάση την παρουσία ή την απουσία δομικής καρδιακής νόσου. Αυτός ο διαχωρισμός συνεπάγεται διαφορές στο μηχανισμό, την πρόγνωση και τη θεραπεία των κοιλιακών αρρυθμιών.¹⁻⁶

Οι ιδιοπαθείς ΚΤ παρατηρούνται σε ασθενείς χωρίς δομική καρδιοπάθεια και σπάνια προκαλούν αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.^{3,4} Η κατάλυση έχει ένδειξη στις περιπτώσεις συμπτωματικής, ανθεκτικής στα φάρμακα, κοιλιακής εκτοπίας ή ταχυκαρδίας. Οι περισσότερες ιδιοπαθείς ΚΤ έχουν εστιακή προέλευση, από την οποία η ενεργοποίηση εξαπλώνεται φυγόκεντρα προς την περιφέρεια.¹⁻⁴

Αντίθετα με τις ιδιοπαθείς ΚΤ, οι ΚΤ σε έδαφος δομικής καρδιοπάθειας συνδέονται με αυξημένη θνητότητα και υψηλή επίπτωση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.^{1,2,5,6} Η εμφύτευση καρδιομετατροπέα-απινιδωτή (ICD) αποτελεί τη θεραπεία πρώτης γραμμής στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Υποτροπιάζοντα επει-

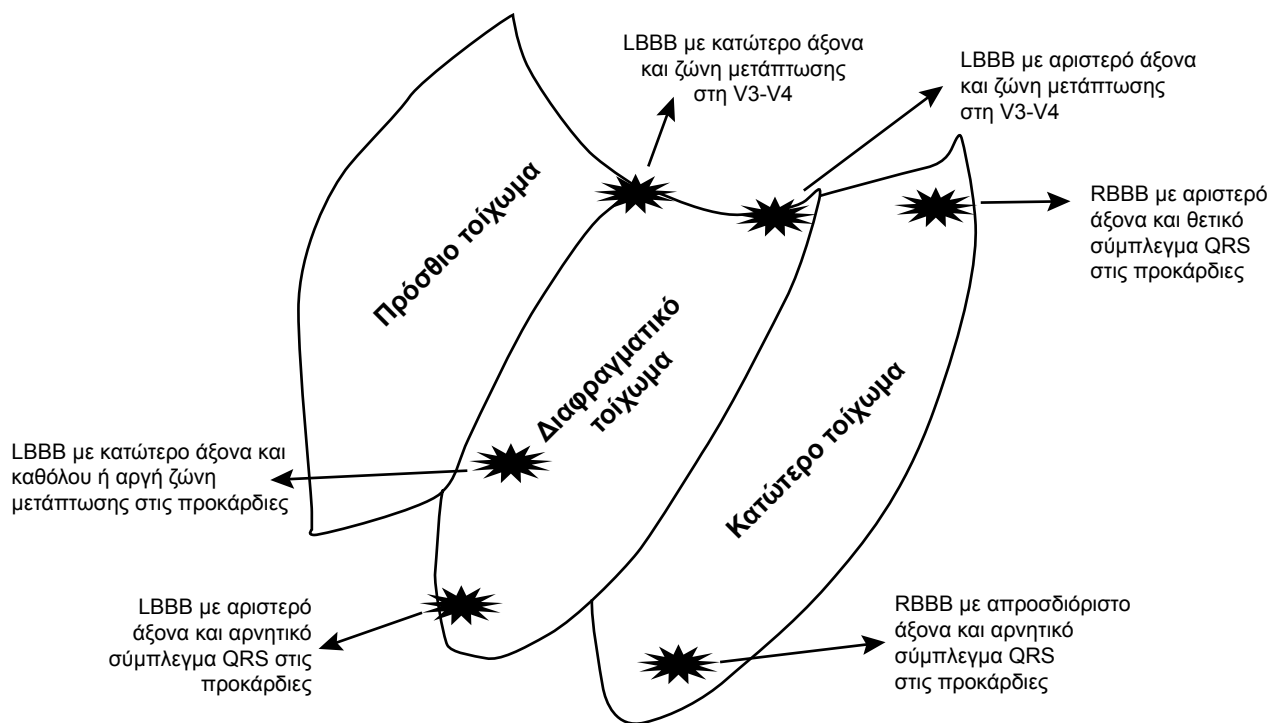
σόδια ΚΤ παρατηρούνται σε ποσοστό 40-60% των ασθενών με ιστορικό αυτόματης εμμένουσας ΚΤ που λαμβάνουν ICD.⁶ Οι πολλαπλές εκφορτίσεις του ICD επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής, οδηγούν σε επανειλημμένες νοσηλείες και σχετίζονται με υψηλότερη θνησιμότητα.⁷⁻⁹ Η θεραπεία με τα αντιαρρυθμικά φάρμακα μπορεί να δοκιμαστεί, ωστόσο συχνά είναι μη αποτελεσματική και πολλές φορές οδηγεί σε παρενέργειες, συμπεριλαμβανομένης της προαρρυθμικής δράσης. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η κατάλυση είναι χρήσιμη για τη μείωση του αριθμού των εκφορτίσεων.¹⁰ Παράλληλα, η κατάλυση έχει σαφή ένδειξη σε περιπτώσεις ηλεκτρικής θύελλας.^{11,12} Ο πιο συχνός μηχανισμός ΚΤ σε ασθενείς με δομική καρδιακή νόσο είναι η επανείσοδος λόγω ουλής.^{1,2,5,6} Συνήθως εμφανίζεται καθυστερημένα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, καθώς και σε ασθενείς με μυοκαρδιοπάθειες. Το κύκλωμα επανείσοδου συνήθως διατηρείται από μια ζώνη βραδείας αγωγιμότητας (ισθμός), η οποία

δημιουργείται από επιζώντα μυοκαρδιακά κύτταρα ανάμεσα σε ζώνες διάμεσης ίνωσης και η οποία παρουσιάζει ιδιότητες πολύ βραδείας αγωγιμότητας. Αυτή η ζώνη είναι ηλεκτρικά «σιωπηλή» και το σύμπλεγμα QRS που καταγράφεται στο ΗΚΓ επιφανείας αντιπροσωπεύει την ενεργοποίηση του υπολειπόμενου κοιλιακού μυοκαρδίου. Η έναρξη του QRS σηματοδοτεί την έξοδο του ηλεκτρικού μετώπου από το προστατευμένο ισθμό. Η ταχυκαρδία σταθεροποιείται περαιτέρω από περιοχές πυκνού μη διεγερσιμου ουλώδους ιστού ή/και γειτονικές ανατομικές δομές (όπως ο μιτροειδικός δακτύλιος), οι οποίες δρουν ως φραγμοί της αγωγής. Στις περισσότερες περιπτώσεις αυτός ο ανατομικός σχηματισμός επιτρέπει την ύπαρξη πολλαπλών κυκλωμάτων επανεισόδου, με αποτέλεσμα διαφορετικές ΚΤ να μπορούν να προκληθούν μέσω προγραμματισμένης διέγερσης στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο.^{1,2,4-6}

Το ΗΚΓ επιφανείας παρέχει σημαντικές πληροφορίες στους συγκεκριμένους ασθενείς. Το ΗΚΓ σε φλεβοκομβικό ρυθμό μπορεί να δώσει πληροφορίες για την υποκείμενη καρδιακή νόσο (π.χ. παλαιό έμφραγμα μυοκαρδίου, αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας). Οι ΚΤ μπορεί να είναι μονόμορφες, πολύμορφες ή πλειόμορφες. Η μορφολογία του συ-

μπλέγματος QRS στο ΗΚΓ 12 απαγωγών σε μια μονόμορφη ΚΤ υποδηλώνει την εστία της ΚΤ ή τη ζώνη εξόδου μιας ΚΤ σχετιζόμενης με ουλή (Εικόνα 1). Οι ΚΤ με μορφολογία αποκλεισμού αριστερού σκέλους έχουν την εστία ή τη ζώνη εξόδου στη δεξιά κοιλία ή στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα της αριστερής κοιλίας. Αντίθετα, μορφολογία αποκλεισμού δεξιού σκέλους υποδηλώνει εστία ή ζώνη εξόδου στην αριστερή κοιλία. Ανώτερος άξονας δείχνει εστία ή ζώνη εξόδου στο κατώτερο τοίχωμα, ενώ κατώτερος άξονας δείχνει χώρο εξόδου ή πρόσθιο τοίχωμα. Οι προκαρδίες απαγωγές επιτρέπουν την οριοθέτηση της ΚΤ μεταξύ της βάσης και της κορυφής. Επικρατούν κύμα S υποδηλώνει εστία ή ζώνη εξόδου στην κορυφή, ενώ επικρατούν κύμα R εντοπίζει την εστία ή την οδό εξόδου του ερεθίσματος στη βάση.

Πέραν των ενδοκαρδιακών κυκλωμάτων επανεισόδου υπάρχουν τα ενδομυοκαρδιακά και τα επικαρδιακά κυκλώματα επανεισόδου. Υψηλή επίπτωση επικαρδιακών κυκλωμάτων επανεισόδου παρατηρήθηκε αρχικά στη νόσο του Chagas.² Στη μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια παρατηρούνται μεγαλύτερες επικαρδιακές περιοχές με χαμηλά δυναμικά σε σχέση με τις ενδοκαρδιακές επιφάνειες, οι οποίες βρίσκονται κοντά στους δακτύλιους των βαλβί-



Εικόνα 1. Μορφολογία του συμπλέγματος QRS της κοιλιακής ταχυκαρδίας σχετιζόμενης με ουλή στο ΗΚΓ 12 απαγωγών ανάλογα με την εστία ή τη ζώνη εξόδου στην αριστερή κοιλία.

δων.¹⁰ Σε αντίθεση με τη μη-ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, οι ασθενείς με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια τείνουν να έχουν μεγαλύτερη ενδοκαρδιακή παρά επικαρδιακή ουλή, που περιορίζεται συνήθως στην κατανομή της στεφανιαίας αιμάτωσης. Υψηλή συχνότητα επικαρδιακών κυκλωμάτων παρατηρείται σε ασθενείς με παλαιά εμφράγματα του κατώτερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας.⁸ Στους ασθενείς με αρρυθμογόνο δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας παρατηρείται η παρουσία εκτενών επικαρδιακών περιοχών με χαμηλά κλασματοποιημένα ή όψιμα δυναμικά. Η επικαρδιακή ουλή είναι σταθερά μεγαλύτερη σε σχέση με την αντίστοιχη ενδοκαρδιακή. Υποψία για επικαρδιακή ΚΤ υπάρχει όταν το ανιόν σκέλος του QRS εμφανίζει κύμα ψευδο-δέλτα (>34 ms), διευρυσμένο σύμπλεγμα QRS (>198 ms) και αυξημένη ενδογενειδής απόκλιση στην απαγωγή V2 (> 85 ms).¹³

Η προσέγγιση των ασθενών για κατάλυση των ΚΤ γίνεται ή παλίνδρομα διαορθικά ή με διακολπική προσπέλαση ή στην περίπτωση των επικαρδιακών κυκλωμάτων χρησιμοποιείται η υποξιφοειδική προσέγγιση. Σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα ΚΤ η οποία είναι ανθεκτική τόσο στα αντιαρρυθμικά φάρμακα όσο και στην κατάλυση, η χειρουργική κατάλυση ή η εκτομή της αρρυθμογόνου εστίας είναι μια θεραπευτική επιλογή, η οποία χρησιμοποιείται σε εξειδικευμένα κέντρα. Η χειρουργική αντιμετώπιση απαιτεί την προεγχειρητική και τη διεγχειρητική χαρτογράφηση με σκοπό τον ακριβή προσδιορισμό των αρρυθμογόνων περιοχών.¹

Χαρτογράφηση ΚΤ

Η επιλογή και χρήση των διαφόρων τεχνικών χαρτογράφησης σε ασθενείς με ΚΤ εξαρτάται: α. από το μηχανισμό της αρρυθμίας και β. από το εάν η χαρτογράφηση πρέπει να πραγματοποιηθεί σε φλεβοκομβικό ρυθμό ή κατά τη διάρκεια της ΚΤ.

Ο στόχος της κατάλυσης στην ιδιοπαθή ΚΤ είναι η διακριτή εστία της αρρυθμίας, η οποία δεν παρουσιάζει ανατομικές ή ηλεκτροφυσιολογικές ανωμαλίες. Η χαρτογράφηση για την εντόπιση της εστίας πραγματοποιείται κατά τη διάρκεια της ΚΤ. Αντιθέτως, σε σχετιζόμενες με ουλή ΚΤ, ο στόχος της κατάλυσης είναι η ζώνη βραδείας αγωγής (ισθμός). Αυτή η ζώνη είναι δυνατόν να εντοπιστεί ανατομικά κατά τη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού, παρόλο που η συμμετοχή της στο κύκλωμα της ΚΤ πρέπει να αποδειχθεί κατά τη διάρκεια ΚΤ με χειρισμούς βηματοδότησης.

Χαρτογράφηση ενεργοποίησης

Η χαρτογράφηση ενεργοποίησης συνίσταται στην αναπαράσταση της πορείας του ηλεκτρικού μετώπου. Αυτό πραγματοποιείται συγκρίνοντας τον τοπικό χρόνο ενεργοποίησης σε διάφορα σημεία σε σχέση με ένα προεπιλεγμένο σημείο αναφοράς. Τα συστήματα ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης CARTO® (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA) και NavX® (Endocardial Solutions, St. Jude Medical, Inc., St. Paul, MN, USA) μπορούν να δημιουργήσουν μια τρισδιάστατη αναπαράσταση της πορείας του ηλεκτρικού ερεθίσματος στο κοιλιακό μυοκάρδιο με την οριοθέτηση συγκεκριμένου χρόνου ενεργοποίησης για κάθε σημείο που συλλέγεται και με τη μετατροπή αυτών των αριθμητικών δεδομένων σε έναν έγχρωμο χάρτη. Αυτοί οι χάρτες μπορούν να συμβάλλουν στην καλύτερη κατανόηση του μηχανισμού και του κυκλώματος της ταχυκαρδίας.^{14,15} Το σύστημα CARTO® (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA) χρησιμοποιεί τρία μαγνητικά πεδία που δημιουργούνται κάτω από το θώρακα του ασθενούς. Ένας αισθητήρας μαγνητικού πεδίου που είναι ενσωματωμένος στο άκρο του καθετήρα κατάλυσης μετράει την ένταση του μαγνητικού πεδίου και τη μετατρέπει σε οπτικό σήμα στον τρισδιάστατο χώρο.

Η χαρτογράφηση χωρίς επαφή (non-contact mapping) επιτρέπει την ταυτόχρονη καταγραφή του ερεθίσματος από πολλαπλά σημεία και μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην αναπαράσταση χαρτών ενεργοποίησης κατά τη διάρκεια ασταθών αιμοδυναμικά ή μη-εμμενουσών ΚΤ.¹⁶ Περιληπτικά, το σύστημα χαρτογράφησης χωρίς επαφή (non-contact mapping) Ensite (Endocardial Solutions, St. Jude Medical, Inc., St. Paul, MN, USA) χρησιμοποιεί έναν καθετήρα με πολλαπλά ηλεκτρόδια (multi-electrode array) ώστε να καταγράφει ενδοκαρδιακά ηλεκτρικά σήματα ταυτόχρονα από διάφορες θέσεις. Ο συγκεκριμένος καθετήρας έχει διαμόρφωση μπαλονιού με 64 ηλεκτρόδια στην επιφάνεια του. Με το συγκεκριμένο καθετήρα μπορεί να χαρτογραφηθεί αξιόπιστα μια μόνο έκτακτη συστολή. Η τρισδιάστατη απεικόνιση των ηλεκτροδίων της επιφάνειας του μπαλονιού και η γεωμετρία της κοιλότητας επιτυγχάνεται με την εφαρμογή ενός χαμηλής έντασης ηλεκτρικού πεδίου μεταξύ κάθε ηλεκτροδίου του μπαλονιού και ενός καθετήρα.

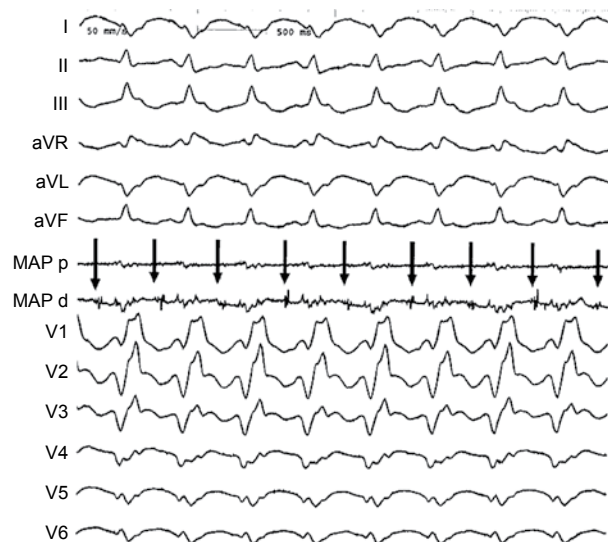
Η ιδιοπαθής ΚΤ είναι συνήθως καλά ανεκτή κλινικά κι επομένως κατάλληλη για τις παραπάνω τεχνικές χαρτογράφησης. Ο στόχος της κατάλυσης σε αυτές τις εστιακές ταχυκαρδίες είναι το σημείο με την

πρωιμότερη ενεργοποίηση. Εκτός από το χρονισμό των ηλεκτρογραμμών, η προσεκτική ανάλυση των μονοπολικών ηλεκτρογραμμών, τα οποία έχουν συνήθως μορφολογία QS, μπορεί να είναι χρήσιμη στην εντόπιση της εστίας της ΚΤ.

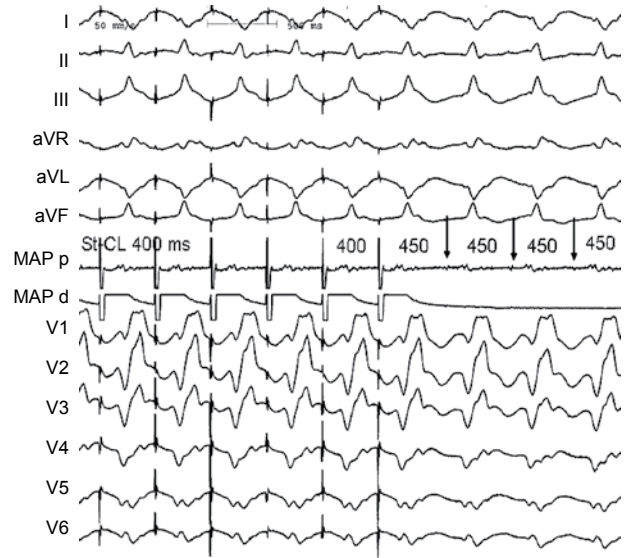
Οι μονόμορφες ΚΤ που οφείλονται σε ουλή είναι συνήθως ταχυκαρδίες επανεισόδου.^{5,6} Η χαρτογράφηση πρέπει να στοχεύει στον ισθμό ή στην έξοδο του ερεθίσματος στο κοιλιακό μυοκάρδιο. Ο ισθμός αναπαριστάται κατά τη διάρκεια της ΚΤ με μεσοδιαστολικά δυναμικά, τα οποία βρίσκονται μεταξύ δύο διαδοχικών συμπλεγμάτων QRS (Εικόνα 2). Προσυστολικά δυναμικά που προηγούνται του συμπλέγματος QRS αναπαριστούν την έξοδο του κυκλώματος της ΚΤ. Παρόλα αυτά, η πραγματική συμμετοχή των δυναμικών που περιγράφηκαν παραπάνω στο κύκλωμα της ΚΤ πρέπει να επιβεβαιώνονται με χαρτογράφηση παράσυρσης (βλέπε παρακάτω).

Χαρτογράφηση παράσυρσης (entrainment mapping)

Η χαρτογράφηση παράσυρσης χρησιμοποιείται συμπληρωματικά της χαρτογράφησης ενεργοποίησης σε ΚΤ επανεισόδου (Εικόνα 3). Οι βασικοί περιορισμοί της χαρτογράφησης παράσυρσης είναι η αδυναμία εισαγωγής της «κλινικής» ΚΤ ή η κακή



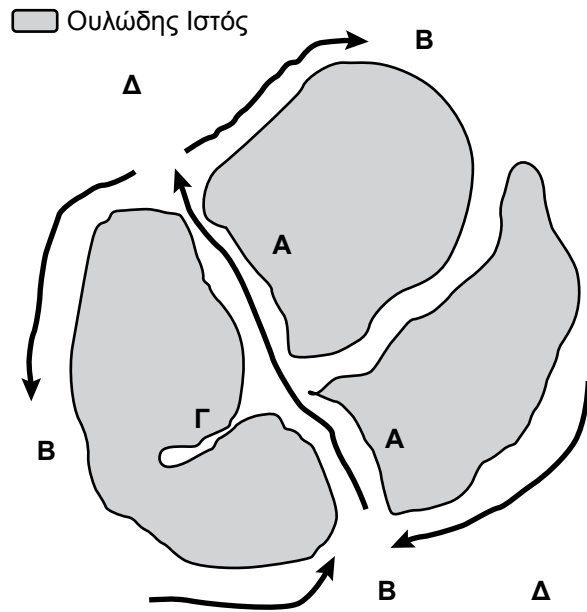
Εικόνα 2. Μεσοδιαστολικά δυναμικά κατά τη διάρκεια ΚΤ. Οι καταγραφές δείχνουν ΗΚΓ 12 απαγωγών (50 mm/s) και διπολικές καταγραφές από τον άπω και τον εγγύς πόλο του καθετήρα κατάλυσης (Map p και Map d). Η ταχυκαρδία έχει μήκος κύκλου 450 ms, μορφολογία αποκλεισμού δεξιού σκέλους και κατώτερο άξονα. Τα ηλεκτρογράμματα από το άπω δίπολο του καθετήρα κατάλυσης (Map d) απεικονίζουν μεσοδιαστολικά δυναμικά (βέλη).



Εικόνα 3. Χαρτογράφηση παράσυρσης που δείχνει συγκαλυμμένη παράσυρση. Τα ηλεκτρογράμματα είναι ίδια με της εικόνας 1. Η χαρτογράφηση παράσυρσης γίνεται από το άκρο του καθετήρα με μήκος κύκλου 400 ms. Το σύμπλεγμα QRS που προκύπτει από τη διέγερση έχει ίδια μορφολογία με την ΚΤ και στις 12 απαγωγές (συγκαλυμμένη παράσυρση). Το διάστημα ερεθίσματος-συμπλέγματος QRS κατά τη διάρκεια της βηματοδότησης ανταποκρίνεται στο διάστημα τοπικού δυναμικού-συμπλέγματος QRS κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας και το μεταβηματοδοτικό διάστημα ταιριάζει με το μήκος κύκλου της ταχυκαρδίας. Αυτό αποδεικνύει ότι ο καθετήρας κατάλυσης είναι τοποθετημένος στη ζώνη ισθμού του κυκλώματος επανεισόδου.

αιμοδυναμική ανοχή αυτής. Συνίσταται σε συνεχόμενες επανεκκινήσεις του κυκλώματος της ΚΤ με βηματοδότηση υπερκέρρασης (20 με 30 msec ταχύτερα από το μήκος κύκλου της ταχυκαρδίας). Προκειμένου να αξιολογηθεί η χαρτογράφηση παράσυρσης, η ταχυκαρδία πρέπει παροδικά να επιταχυνθεί στο μήκος κύκλου της βηματοδότησης και μετά την παύση της βηματοδότησης να επανέλθει άμεσα στο δικό της μήκος κύκλου. Η παρουσία ή απουσία «συγχώνευσης» (αλλαγές στη μορφολογία του συμπλέγματος QRS) κατά τη διάρκεια της βηματοδότησης καθώς και η διάρκεια του μεταβηματοδοτικού διαστήματος (ΜΒΔ) στο σημείο της διέγερσης πρέπει να αναλύονται διεξοδικά. Όπως φαίνεται στην Εικόνα 4, τα σημεία/περιοχές του κοιλιακού μυοκαρδίου που συμμετέχουν ή όχι στο κύκλωμα της ΚΤ με βάση τη χαρτογράφηση παράσυρση κατηγοριοποιούνται ως εξής:¹⁷

α. Βηματοδότηση από τη ζώνη βραδείας αγωγής (ισθμό) οδηγεί σε συγκαλυμμένη (concealed) παράσυρση (ίδια μορφολογία QRS κατά τη διάρκεια της διέγερσης και κατά τη διάρκεια της αυ-



Εικόνα 4. Βασικές αρχές χαρτογράφησης παράσυρσης (entrainment mapping).

- A. Προστατευόμενος ισθμός. Βηματοδότηση από τη ζώνη βραδείας αγωγής οδηγεί σε συγκαλυμμένη παράσυρση. Κατά τη διάρκεια της συγκαλυμμένης παράσυρσης παρατηρείται παρόμοιο μεταβηματοδοτικό διάστημα (± 30 msec) και το ίδιο διάστημα ερεθίσματος-QRS κατά τη διάρκεια της βηματοδότησης με το διάστημα τοπικού δυναμικού-QRS κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας (± 20 msec).
- B. Εξωτερικός βρόγχος του κυκλώματος (outer loop). Σημεία που αντιστοιχούν στον εξωτερικό βρόγχο του κυκλώματος εμφανίζουν παράσυρση με συγχώνευση και παρόμοιο μεταβηματοδοτικό διάστημα με το μήκος κύκλου της ταχυκαρδίας.
- Γ. Περιοχές που βρίσκονται μέσα στην ουλή και δεν μετέχουν ενεργά στο κύκλωμα της ταχυκαρδίας (adjacent bystander) μπορεί να οδηγήσουν σε συγκαλυμμένη παράσυρση με μακρύ μεταβηματοδοτικό διάστημα.
- Δ. Σημεία που βρίσκονται μακριά από το κύκλωμα της ταχυκαρδίας (remote bystander) εμφανίζουν παράσυρση με συγχώνευση και παρατεταμένο μεταβηματοδοτικό διάστημα.

τόματης ΚΤ). Κατά τη διάρκεια της συγκαλυμμένης παράσυρσης παρατηρείται παρόμοιο MBD (± 30 msec) και το ίδιο διάστημα ερεθίσματος-QRS κατά τη διάρκεια της βηματοδότησης με το διάστημα τοπικού δυναμικού-QRS κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας (± 20 msec). Ο προστατευόμενος ισθμός με τη βραδεία αγωγή είναι ο ιδανικός στόχος για κατάλυση.

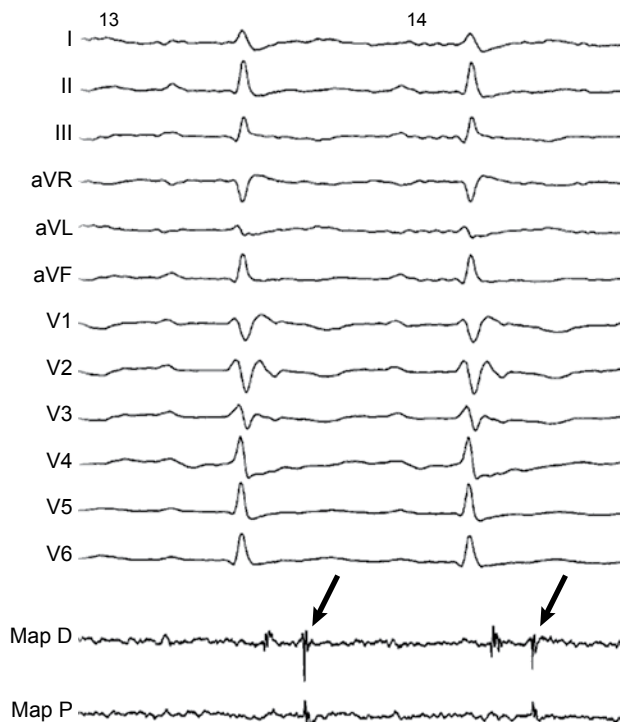
- β. Παράσυρση από ζώνες που βρίσκονται μέσα σε ουλή και δεν μετέχουν ενεργά στο κύκλωμα της ταχυκαρδίας μπορεί να οδηγήσει σε συγκαλυμμένη παράσυρση, αλλά με μακρύ MBD (adjacent bystander).
- γ. Σημεία που αντιστοιχούν στον εξωτερικό βρόγχο του κυκλώματος (outer loop) παρουσιάζουν παράσυρση με συγχώνευση (fusion) με το MBD να ταιριάζει με το μήκος κύκλου της ΚΤ.
- δ. Σημεία που βρίσκονται μακριά από το κύκλωμα της ΚΤ (remote bystander) εμφανίζουν παράσυρση με συγχώνευση και παρατεταμένο MBD (>30 ms από το μήκος κύκλου της ταχυκαρδίας).

Χαρτογράφηση υποστρώματος

Η χαρτογράφηση υποστρώματος είναι χρήσιμη για να ξεπεραστούν οι περιορισμοί της χαρτογράφησης ενεργοποίησης και παράσυρσης σε σχετιζόμενες με ουλή ΚΤ. Συνίσταται στην αναγνώριση ανατομικού υποστρώματος που μπορεί να οδηγήσει σε ΚΤ (ου-

λές και ζώνες βραδείας αγωγής) με τη δημιουργία έγχρωμου τρισδιάστατου χάρτη της αριστερής κοιλίας, καταγράφοντας το ύψος του δυναμικού του τοπικού ηλεκτρογράμματος κατά τη διάρκεια του φλεβοκομβικού ρυθμού. Περιοχές με χαμηλά δυναμικά (<1.5 mV) θεωρούνται παθολογικές.^{5,6,14,18} Εκτός από τις περιοχές που ορίζονται ως ουλή (<0.5 mV), πρέπει να καταγράφονται στο χάρτη σημεία που απεικονίζουν απομονωμένα τελουστολικά (διαχωρισμένα δυναμικά) ή κατακεραματισμένα δυναμικά (>133 ms), καθώς μπορεί να αντιπροσωπεύουν ζώνες ανισοτροπίας ή αργής αγωγής, οι οποίες είναι υπεύθυνες για τη διατήρηση της ταχυκαρδίας (Εικόνα 5). Η ευαισθησία και ειδικότητα των απομονωμένων τελουστολικών δυναμικών που διαχωρίζονται με ισηλεκτρικό διάστημα ≥ 20 ms από το τοπικό κοιλιακό ηλεκτρογράμμα στην ανίχνευση της ζώνης βραδείας αγωγής είναι 80% και 84%, αντίστοιχα. Για ισηλεκτρικό διάστημα ≥ 50 ms, η ευαισθησία και η ειδικότητα είναι 54% και 90%, αντίστοιχα.¹⁹

Όταν η ΚΤ είναι επαγωγίμη και σταθερή, βραχεία παράσυρση πρέπει να γίνεται ταυτόχρονα με χαρτογράφηση υποστρώματος για τον περιορισμό του αριθμού των βλαβών της κατάλυσης. Πολλές στρατηγικές κατάλυσης στοχεύουν το ανατομικό υπόστρωμα της ταχυκαρδίας, κυρίως με τη δημιουργία γραμμικών βλαβών οι οποίες διέρχονται από τους ισθμούς.^{1,2,5,6,20}



Εικόνα 5. Απομονωμένα τελοσυστολικά (βέλη) που αντιπροσωπεύουν ζώνες ανισοτροπίας ή αργής αγωγής σε έναν ασθενή με αρρυθμογόνο δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας.

Χαρτογράφηση βηματοδότησης

Η χαρτογράφηση βηματοδότησης συνίσταται στη διέγερση διαφορετικών σημείων κατά τη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού προκειμένου να συγκριθεί η μορφολογία των συμπλεγμάτων QRS κατά τη διάρκεια της βηματοδότησης και κατά τη διάρκεια της κλινικής ΚΤ. Η χαρτογράφηση βηματοδότησης είναι πολύ χρήσιμη για τον εντοπισμό της προέλευσης εστιακών ΚΤ (Εικόνα 6), ειδικά όταν καταγράφονται ελάχιστες κοιλιακές εκτακτοσυστολές ή όταν η κλινική ΚΤ δεν μπορεί να προκληθεί. Παρόλα αυτά, είναι λιγότερο ακριβής από τη χαρτογράφηση ενεργοποίησης.

Σε ΚΤ που οφείλεται σε ουλή, η διέγερση από οποιοδήποτε σημείο εντός της ζώνης βραδείας αγωγής παράγει ταυτόσημης μορφολογίας ΗΚΓ 12 απαγωγών με αυτό της ΚΤ, αποδεικνύοντας ότι η ενεργοποίηση εξέρχεται του ισθμού από το ίδιο σημείο όπως και στην κλινική ΚΤ. Η απόσταση μεταξύ του σημείου διέγερσης και του σημείου εξόδου της ΚΤ υποδεικνύεται την καθυστέρηση αγωγής στην περιοχή της ζώνης βραδείας αγωγής.²¹ Η χαρτογράφηση βηματοδότησης μπορεί να χρησιμοποιηθεί συμπληρωματικά στη χαρτογράφηση υποστρώματος προκειμένου να διαπιστωθούν ηλεκτρικά μη διεγερσιμες



Εικόνα 6. Χαρτογράφηση βηματοδότησης σε έναν ασθενή με εκτακτοσυστολική κοιλιακή αρρυθμία από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας. Παρατηρείται απόλυτη (12/12) ταυτοποίηση της έκτακτης και της βηματοδοτικής συστολής.

ζώνες, οι οποίες ενδέχεται να οριοθετούν μια πιθανή ζώνη ισθμού²² και ζώνες εξόδου στα όρια της ουλής, οι οποίες παρουσιάζουν μορφολογία QRS όμοια με της κλινικής ΚΤ με βραχύ διάστημα ερεθίσματος-συμπλέγματος QRS.^{19,23} Περιοχές με άριστη χαρτογράφηση βηματοδότησης και διάστημα ερεθίσματος-συμπλέγματος QRS >40 ms αντιστοιχούν στην περιοχή της βραδείας αγωγής (ισθμός).

Σε περίπτωση αποτυχίας ενδοκαρδιακής κατάλυσης πρέπει να τίθεται υποψία επικαρδιακού υποστρώματος ιδίως επί παρουσίας συγκεκριμένων ηλεκτροκαρδιογραφικών χαρακτηριστικών.¹³ Ο περικαρδιακός χώρος μπορεί να προσπελαστεί είτε υποξίφοιδικά είτε χειρουργικά.^{24,25} Η επικαρδιακή κατάλυση πρέπει να πραγματοποιείται με ψυχόμενο καθετήρα. Η υψηλής έντασης βηματοδότηση και η στεφανιογραφία είναι απαραίτητες για να καθοριστεί η πορεία του φρενικού νεύρου και για να επιβεβαιωθεί η απουσία στεφανιαίων αρτηριών κοντά στην περιοχή κατάλυσης, αντίστοιχα.²⁶

Κατάλυση ιδιοπαθούς ΚΤ

Ιδιοπαθής ΚΤ από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας ή της αριστερής κοιλίας (ευαίσθητη στην αδενοσίνη)

Οι ΚΤ από το χώρο εξόδου είναι οι πιο συχνές μορφές ιδιοπαθούς ΚΤ. Συχνότερα προέρχονται από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας (RVOT), παρόλο που αρκετές άλλες εστίες έχουν περιγραφεί και θα συζητηθούν παρακάτω.^{3,4} Το πηλίκο R/S στην απα-

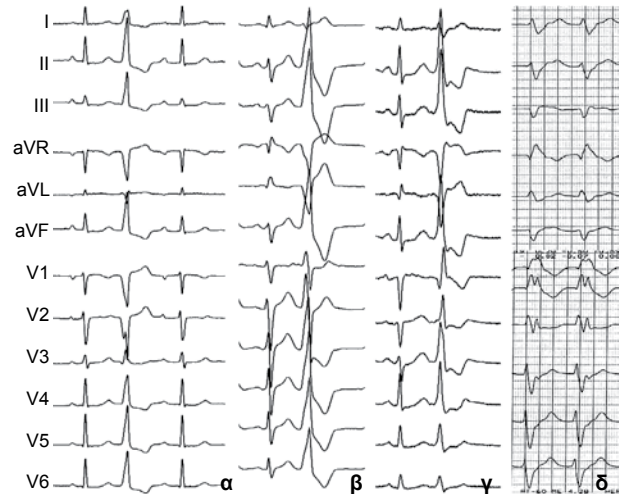
γωγή V3 είναι χρήσιμο για τον προσανατολισμό της χαρτογράφησης μεταξύ δεξιού και αριστερού χώρου εξόδου (LVOT). Εάν $R < S$ στην V3, η ταχυκαρδία προέρχεται πιθανότατα από τον RVOT, ενώ εάν $R > S$ με επικρατούν κύμα R στην V1 ή τη V2, τίθεται η υποψία προέλευσης από τον LVOT. Όταν το κύμα R είναι ίσο με το S, η προέλευση μπορεί να είναι στην RVOT ή στον LVOT ή στο επικάρδιο.²⁷

KT από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας

Προκειμένου να προσανατολιστεί η ηλεκτρική χαρτογράφηση μέσα στον RVOT έχουν δημιουργηθεί διάφοροι ΗΚΓ αλγόριθμοι.^{28,29} Ένα παράδειγμα οπίσθιας διαφραγματικής RVOT περιγράφεται στην Εικόνα 7α. Η ακριβής προέλευση της KT εντοπίζεται τόσο με χαρτογράφηση ενεργοποίησης (αναζητείται η πρωιμότερη ενεργοποίηση, περίπου 30 ms πριν την έναρξη του συμπλέγματος QRS), όσο και με χαρτογράφηση βηματοδότησης. Το ποσοστό επιτυχούς κατάλυσης της KT από τον RVOT, όπως καταγράφεται στη βιβλιογραφία, κυμαίνεται μεταξύ 65 και 95%.³⁰⁻³² Το ποσοστό επιπλοκών είναι χαμηλό, παρόλο που έχουν αναφερθεί ορισμένα περιστατικά καρδιακού επιποματισμού μετά από διάτρηση του ελεύθερου τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας. Σπανίως, η KT μπορεί να προέρχεται από μυϊκές δεσμίδες που εκτείνονται άνωθεν της πνευμονικής αρτηρίας.³³

KT από το χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας

Οι KT από τον LVOT προέρχονται από το ανώτερο τμήμα του αριστερού μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ακριβώς κάτω από την αορτική βαλβίδα ή τις πτυχές αυτής.³⁴⁻³⁶ Οι διαφραγματικές θέσεις (πέριξ του δεματίου του His) εμφανίζουν QS ή Qr μορφολογία στην απαγωγή V1. Αντίθετα, όλες οι άλλες θέσεις εμφανίζουν qR, R ή Rs μορφολογία στην απαγωγή V1 (Εικόνα 7β). Πιο συγκεκριμένα, η παρουσία qR μορφολογίας στην απαγωγή V1 είναι παθογνωμονική για την αορτομυοειδική συνέχεια (Εικόνα 7γ και Εικόνα 8).³⁶ KT μπορεί επίσης να προέρχονται από την αριστερή (μορφολογία «M» ή «W» απαγωγή V1) ή τη δεξιά αορτική πτυχή (μορφολογία rS ή QS απαγωγή V1).³⁵⁻³⁶ Προέρχονται από επεκτάσεις του κοιλιακού μυοκαρδίου που διασχίζουν τον αορτικό δακτύλιο. Προκειμένου να αποφευχθεί οξεία απόφραξη της αριστερής ή της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, είναι απαραίτητη η διενέργεια στεφανιογραφίας ή ο ενδοκαρδιακός υπέρηχος για την παρακολούθηση της θέσης του καθετήρα κατά-

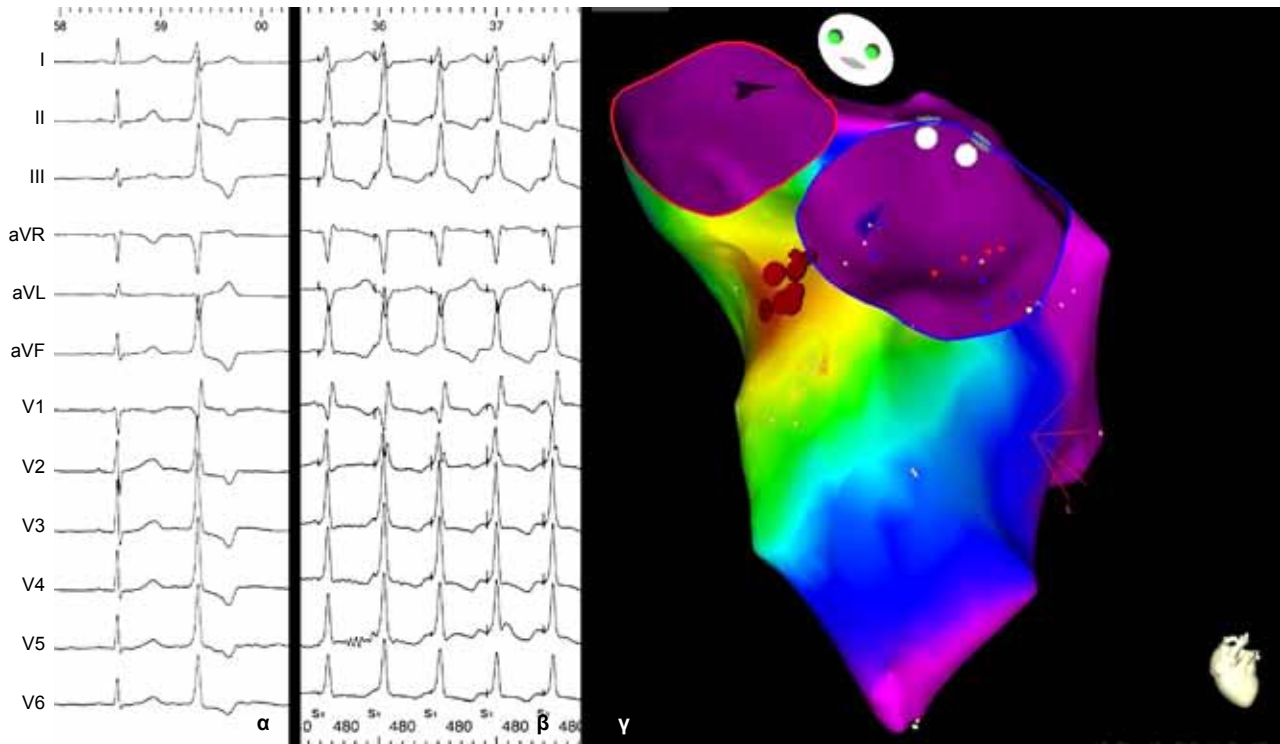


Εικόνα 7. Ιδιοπαθής κοιλιακή ταχυκαρδία από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας (α), το χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας (β), την αορτομυοειδική συνέχεια (γ) και αριστερή οπίσθια δεσμιδική κοιλιακή ταχυκαρδία (δ).

λυσης κατά τη διάρκεια της χορήγησης υψίσυχνου ρεύματος.

Ιδιοπαθής αριστερή δεσμιδική KT (ευαίσθητη στη βεραπαμίλη)

Τα κλινικά χαρακτηριστικά της ιδιοπαθούς αριστερής δεσμιδικής KT όπως περιγράφηκαν από τους Zipes και συν³⁷ και Belhassen και συν³⁸ περιλαμβάνουν: i) την απουσία δομικής καρδιακής νόσου, ii) την εύκολη εισαγωγή με κολπική βηματοδότηση και iii) η KT είναι ευαίσθητη στη βεραπαμίλη. Διακρίνονται τρεις τύποι δεσμιδικής KT: i) η αριστερή οπίσθια δεσμιδική KT με μορφολογία RBBB και αριστερή απόκλιση του άξονα (συχνότερος τύπος, 90%) (Εικόνα 7δ), ii) η αριστερή πρόσθια δεσμιδική KT με μορφολογία RBBB και δεξιά απόκλιση του άξονα και iii) η άπω διαφραγματική δεσμιδική KT με στενό QRS σύμπλεγμα και φυσιολογικό ή δεξιό άξονα. Το κύκλωμα της KT δεν είναι πλήρως κατανοητό. Περιλαμβάνει το αριστερό σύστημα Purkinje (οπίσθια και πρόσθια αριστερή δεσμίδα) και πιθανότατα συμμετέχει ως γέφυρα το κοιλιακό μυοκαρδίο. Η κατάλυση πρέπει να στοχεύει διαστολικά δυναμικά κατά τη διάρκεια της KT.^{39,40} Εάν δεν είναι δυνατή η καταγραφή διαστολικών δυναμικών στοχεύουμε συγχωνευμένα με το κοιλιακό ηλεκτρογράμμα προουστολικά δυναμικά Purkinje κατά τη διάρκεια της KT. Η χαρτογράφηση βηματοδότησης δεν είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στη συγκεκριμένη KT. Γραμμικές καταλύσεις στο άπω τριτημόριο της οπίσθιας δεσμίδας (κα-



Εικόνα 8. Επιτυχής κατάλυση εκτακτούσυστολικής κοιλιακής αρρυθμίας από την αορτομυοειδική συνέχεια. α. ΗΚΓ επιφανείας με μορφολογία qR στην απαγωγή V1 στην έκτακτη κοιλιακή συστολή. β. Χαρτογράφηση βηματοδότησης με απόλυτη ταυτοποίηση (12/12). γ. Χαρτογράφηση ενεργοποίησης (activation mapping) με το σύστημα τρισδιάστατης απεικόνισης CARTO 3. Οι κόκκινες τελείες αντιστοιχούν στη θέση της επιτυχούς κατάλυσης.

τώτερο μεσοκοιλιακό διάφραγμα), αποφεύγοντας το εγγύς σύστημα Purkinje, είναι συνήθως επιτυχείς.⁴¹ Το ποσοστό επιτυχίας που καταγράφεται στη βιβλιογραφία είναι γύρω στο 80% και οι επιπλοκές είναι σπάνιες.

Κατάλυση ΚΤ σε ασθενείς με δομική καρδιακή νόσο

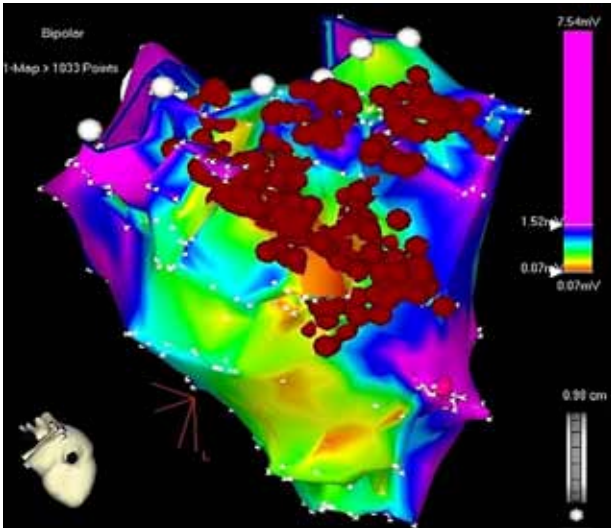
ΚΤ από επανείσοδο στα σκέλη του δεματίου του His (bundle-branch reentry)

Η ταχυκαρδία εμφανίζεται συνήθως σε ασθενείς με δομική καρδιακή νόσο και νοσούν σύστημα Purkinje που ηλεκτροφυσιολογικά «μεταφράζεται» σε παρατεταμένο διάστημα HV.⁴² Οι περισσότεροι ασθενείς έχουν αποκλεισμό αριστερού σκέλους στο ΗΚΓ επιφανείας. Στο συνήθη τύπο της ΚΤ από επανείσοδο στα σκέλη του δεματίου του His, το μέτωπο του κύματος άγεται ορθόδρομα μέσω του δεξιού σκέλους και ανάδρομα μέσω του αριστερού σκέλους. Επομένως, η ΚΤ εμφανίζει μορφολογία αποκλεισμού αριστερού σκέλους. Κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας το διάστημα HV είναι μεγαλύτερο ή ίσο από διάστη-

μα HV κατά τη διάρκεια του φλεβοκομβικού ρυθμού. Παράλληλα, όπως όλες οι ταχυκαρδίες επανεισόδου, υπόκεινται σε χαρτογράφηση παράσυρσης. Η θεραπεία έγκειται στην κατάλυση του δεξιού σκέλους του δεματίου του His. Ωστόσο, σε ποσοστό 30-40% των ασθενών απαιτείται η εμφύτευση βηματοδότη ή/και απινιδωτή λόγω του ότι συχνά συνυπάρχουν και άλλες ΚΤ.⁴²

ΚΤ επανεισόδου λόγω ουλής μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου

Όπως έχει ήδη συζητηθεί, οι ΚΤ μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου είναι ταχυκαρδίες επανεισόδου λόγω ουλής. Η κατάλυση πρέπει να στοχεύει τη ζώνη βραδείας αγωγής (ισθμός), η οποία εντοπίζεται συνήθως εντός της ουλής και είναι υπεύθυνη για τη διατήρηση του κυκλώματος επανεισόδου. Ο καλύτερος τρόπος εντοπισμού του ισθμού είναι μέσω χαρτογράφησης ενεργοποίησης ή παράσυρσης. Όπως ήδη αναφέρθηκε, αυτό δεν είναι πάντα εφικτό. Εναλλακτική λύση αποτελεί η χαρτογράφηση υποστρώματος (Εικόνα 9). Σε κάθε περίπτωση,



Εικόνα 9. Χαρτογράφηση υποστρώματος με το σύστημα τρισδιάστατης απεικόνισης CARTO XP και κατάλυση των περιοχών με χαμηλά δυναμικά (κόκκινες τελείες) σε έναν ασθενή με ισχαιμική καρδιοπάθεια.

η κατάλυση στοχεύει στην εξάλειψη της κλινικής ταχυκαρδίας του ασθενούς και όχι των διαφόρων «μη-κλινικών» ΚΤ που είναι δυνατόν να παρατηρηθούν κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Η χρήση ψυχόμενου καθετήρα ο οποίος προκαλεί μεγαλύτερες και βαθύτερες βλάβες προτιμάται στην κατάλυση της ΚΤ.⁴³ Τέλος, η παρουσία ενός επικαρδιακού κυκλώματος πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη καθώς αντιπροσωπεύει το 10-30% αυτών των ΚΤ. Η κατάλυση ΚΤ μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι αρχικά επιτυχής σε ποσοστό 70-95% των ασθενών, όταν χρησιμοποιείται χαρτογράφηση υποστρώματος.⁶ Ωστόσο, οι συγκρίσεις είναι δύσκολες καθώς το τελικό σημείο της κατάλυσης διαφέρει ανάμεσα στις διάφορες μελέτες. Η ΚΤ επανεμφανίζεται σε ποσοστό 20-50% των ασθενών, οι οποίοι ωστόσο παρουσιάζουν μειωμένη συχνότητα επεισοδίων στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η προφυλακτική κατάλυση ΚΤ με βάση το υπόστρωμα πέτυχε να μειώσει σημαντικά τον αριθμό των εκφορτίσεων του απινιδωτή κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης.¹⁰ Επιπλέον, όπως έδειξε η μελέτη VTACH, παρατείνεται σημαντικά ο χρόνος πρώτης εκφόρτισης στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κατάλυση.⁴⁴

Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια

Παρόλο που οι ΚΤ σε ασθενείς με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια είναι ταχυκαρδίες επανεισόδου λόγω

ουλής, η κατάλυση μέσω υψίσυχνου ρεύματος είναι πιο δύσκολη απ' ό,τι σε ασθενείς μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου λόγω της μεγαλύτερης πολυπλοκότητας του υποστρώματος. Αυτοί οι ασθενείς παρουσιάζουν πολλαπλές περιοχές ουλής οι οποίες έχουν σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη διαφορετικών κυκλωμάτων επανεισόδου. Επικαρδιακά κυκλώματα εμφανίζονται σε ποσοστό υψηλότερο από το 30% αυτών των ασθενών. Το ποσοστό επιτυχίας που περιγράφεται στη βιβλιογραφία κυμαίνεται μεταξύ 35 και 60%.⁶

Δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας

Σε ασθενείς με δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας, τα κυκλώματα επανεισόδου περιλαμβάνουν περιοχές ουλής γύρω από τον τριγωνικό δακτύλιο και οδηγούν σε ΚΤ με μορφολογία αποκλεισμού αριστερού σκέλους. Επικαρδιακά κυκλώματα είναι επίσης πιθανά στη συγκεκριμένη νόσο.⁴⁵⁻⁴⁶ Το ακριβές ποσοστό μακροχρόνιας επιτυχίας μετά από κατάλυση είναι άγνωστο και εξαρτάται από την πρόοδο της νόσου.

Κατάλυση πολύμορφης ΚΤ και κοιλιακής μαρμαρυγής

Οι Haissague et al και συν. έχουν περιγράψει πρόσφατα μια νέα προσέγγιση στην κατάλυση της πολύμορφης ΚΤ ή κοιλιακής μαρμαρυγής.⁴⁷ Λόγω της ασταθούς φύσης αυτών των αρρυθμιών, η μέθοδος δεν στοχεύει σε χαρτογράφηση κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας, αλλά στη χαρτογράφηση και κατάλυση του αρχικού πυροδότη (έκτακτη κοιλιακή συστολή) που εντοπίζεται κυρίως στο σύστημα Purkinje (προσυστολικά δυναμικά Purkinje). Πρόσφατα αυτή η προσέγγιση έχει χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με σύνδρομο μακρού QT, σύνδρομο Brugada⁴⁸ ή μετά από πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου (49,50) και οι οποίοι εμφανίζουν συχνές πολύμορφες ΚΤ ή κοιλιακή μαρμαρυγή.^{49,50} Σε αυτές τις μικρές μελέτες έχουν αναφερθεί ποσοστά επιτυχίας έως 90%.

Επιπλοκές κατάλυσης ΚΤ

Η κατάλυση της ΚΤ είναι μια σύνθετη επεμβατική πράξη, η οποία εγκυμονεί σοβαρούς κινδύνους ιδίως στην περίπτωση των ασθενών με προχωρημένη δομική καρδιοπάθεια. Αντίθετα, σπάνια παρατηρούνται επιπλοκές στην κατάλυση της ιδιοπαθούς ΚΤ. Μείζονες επιπλοκές θεωρούνται εκείνες που οδηγούν σε παράταση της νοσηλείας ή απαιτούν πρόσθετη

παρέμβαση για θεραπεία ή καταλήγουν σε σοβαρή βλάβη/θάνατο. Σοβαρές επιπλοκές παρατηρούνται σε ποσοστό 8% των ασθενών με προχωρημένη νόσο και θνητότητα αναφέρεται σε ποσοστό 3%.^{1,2} Σημαντικές αγγειακές βλάβες στο σημείο της παρακέντησης (αιμάτωμα, αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία, ψευδοανεύρυσμα) παρατηρούνται σε ποσοστό 2% των ασθενών.^{1,2} Θρομβοεμβολικά φαινόμενα έχουν αναφερθεί σε ποσοστό 1,3% των ασθενών που υποβάλλονται σε κατάλυση ΚΤ.^{1,2} Η χρήση ψυχόμενων καθετήρων κατάλυσης καθώς και σωστή αντιπηκτική αγωγή κατά τη διάρκεια της επέμβασης έχουν μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Καρδιακός επιπωματισμός αναφέρεται σε ποσοστό 1% των περιπτώσεων.^{1,2}

Ενδείξεις κατάλυσης ΚΤ

Σύμφωνα με τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες (EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias),¹ κατάλυση ΚΤ σε έδαφος δομικής καρδιοπάθειας προτείνεται:

- σε ασθενείς με συμπτωματική εμμένουσα μονόμορφη ΚΤ, συμπεριλαμβανομένης αυτής που τεματίζεται από ICD, που ανθίστανται στα αντιαρρυθμικά φάρμακα ή όταν τα τελευταία δεν είναι ανεκτά.
- για τον έλεγχο αδιάκοπης μονόμορφης ΚΤ ή ηλεκτρικής θύελλας που δεν αποδίδεται σε αναστρέψιμα αίτια.
- σε ασθενείς με συχνές έκτακτες κοιλιακές συστολές, μη-εμμένουσα ΚΤ ή ΚΤ που οδηγεί σε δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.
- σε ασθενείς με ταχυκαρδία επανεισόδου στα σκέλη του δεματίου του His (bundle-branch reentry) και με ταχυκαρδία επανεισόδου ανάμεσα στις δεσμίδες του αριστερού σκέλους του δεματίου του His (interfascicular).
- σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα ανθεκτική στην αντιαρρυθμική αγωγή εμμένουσα πολύμορφη ΚΤ ή κοιλιακή μαρμαρυγή, όταν υπάρχει ενεργός πυροδότης (έκτακτη κοιλιακή συστολή) που μπορεί να χαρτογραφηθεί και να εξαλειφθεί με κατάλυση.

Κατάλυση ιδιοπαθούς ΚΤ προτείνεται:

- σε ασθενείς με ιδιοπαθή μονόμορφη ΚΤ που προκαλεί σοβαρά συμπτώματα.
- σε ασθενείς με ιδιοπαθή μονόμορφη ΚΤ που ανθίστανται στα αντιαρρυθμικά φάρμακα ή όταν τα τελευταία δεν είναι ανεκτά.

- σε ασθενείς με ιδιοπαθή εμμένουσα πολύμορφη ΚΤ ή κοιλιακή μαρμαρυγή που ανθίστανται στα αντιαρρυθμικά φάρμακα και όταν υπάρχει στόχος που μπορεί να καταλυθεί (πυροδότης που εισάγει την πολύμορφη ΚΤ ή την κοιλιακή μαρμαρυγή).

Συμπεράσματα

Τα τελευταία χρόνια έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος τόσο στην κατανόηση του παθοφυσιολογικού μηχανισμού των ΚΤ όσο και στην ανάπτυξη νέων τεχνικών χαρτογράφησης και κατάλυσης. Αυτό έχει επιτρέψει σε εξειδικευμένα κέντρα να πραγματοποιούν κατάλυση ΚΤ σε ασθενείς με ή χωρίς δομική καρδιακή νόσο με υψηλά ποσοστά επιτυχίας και χαμηλή συχνότητα επιπλοκών.

Βιβλιογραφία

1. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM; European Heart Rhythm Association; European Society of Cardiology; Heart Rhythm Society, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace*. 2009; 11: 771-817.
2. Natale A, Raviele A, Al-Ahmad A; Venice Chart members, et al. Venice Chart International Consensus document on ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; 21: 339-379.
3. Wilber DJ. Catheter ablation of ventricular tachycardia: two decades of progress. *Heart Rhythm*. 2008; 5: S59-63.
4. Arya A, Piorowski C, Sommer P, Gerds-Li JH, Kottkamp H, Hindricks G. Idiopathic outflow tract tachycardias: current perspectives. *Herz*. 2007; 32: 218-225.
5. Eckardt L, Breithardt G. Catheter ablation of ventricular tachycardia. From indication to three-dimensional mapping technology. *Herz*. 2009; 34: 187-196.
6. Stevenson WG, Soejima K. Catheter ablation for ventricular tachycardia. *Circulation*. 2007; 115: 2750-2760.
7. Irvine J, Dorian P, Baker B, et al. Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J*. 2002; 144: 282-289.
8. Schron EB, Exner DV, Yao Q, et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation*. 2002; 105: 589-594.
9. Moss AJ, Greenberg H, Case RB, et al. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachycardia by an implanted defibrillator. *Circulation*. 2004; 110: 3760-3765.
10. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med*. 2007; 357: 2657-2665.
11. Bansch D, Oyang F, Antz M, et al. Successful catheter abla-

- tion of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation*. 2003; 108: 3011-3016.
12. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation*. 2008; 117: 462-469.
 13. Berruezo A, Mont L, Nava S, Chueca E, Bartholomay E, Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. 2004; 109: 1842-1847.
 14. 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: 1288-1296.
 15. de Chillou C, Lacroix D, Klug D, et al. Isthmus characteristics of reentrant ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation*. 2002; 105: 726-731.
 16. Della Bella P, Pappalardo A, Riva S, Tondo C, Fassini G, Trevisi N. Non-contact mapping to guide catheter ablation of intolerated ventricular tachycardia. *Eur Heart J*. 2002; 23: 742-752.
 17. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation*. 1993; 88: 1647-1670.
 18. Arenal A, del Castillo S, Gonzalez-Torrecilla E, et al. Tachycardia-related channel in the scar tissue in patients with sustained monomorphic ventricular tachycardias: influence of the voltage scar definition. *Circulation*. 2004; 110: 2568-2574.
 19. Bogun F, Good E, Reich S, et al. Isolated potentials during sinus rhythm and pace-mapping within scars as guides for ablation of post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47: 2013-2019.
 20. Soejima K, Suzuki M, Maisel WH, et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation*. 2001; 104: 664-669.
 21. Brunckhorst CB, Delacretaz E, Soejima K, Maisel WH, Friedman PL, Stevenson WG. Identification of the ventricular tachycardia isthmus after infarction by pace mapping. *Circulation*. 2004; 110: 652-659.
 22. Soejima K, Stevenson WG, Maisel WH, Sapp JL, Epstein LM. Electrically unexcitable scar mapping based on pacing threshold for identification of the reentry circuit isthmus: feasibility for guiding ventricular tachycardia ablation. *Circulation*. 2002; 106: 1678-1683.
 23. Arenal A, Glez-Torrecilla E, Ortiz M, et al. Ablation of electrograms with an isolated, delayed component as treatment of unmappable monomorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 81-92.
 24. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Oliveira F, Ramires JA. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35: 1442-1449.
 25. Soejima K, Couper G, Cooper JM, Sapp JL, Epstein LM, Stevenson WG. Subxiphoid surgical approach for epicardial catheter-based mapping and ablation in patients with prior cardiac surgery or difficult pericardial access. *Circulation*. 2004; 110: 1197-1201.
 26. d'Avila A, Houghtaling C, Gutierrez P, et al. Catheter ablation of ventricular epicardial tissue: a comparison of standard and cooled-tip radiofrequency energy. *Circulation*. 2004; 109: 2363-2369.
 27. Tanner H, Hindricks G, Schirdewahn P, et al. Outflow tract tachycardia with R/S transition in lead V3: six different anatomic approaches for successful ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 418-423.
 28. Yoshida Y, Hirai M, Murakami Y, et al. Localization of precise origin of idiopathic ventricular tachycardia from the right ventricular outflow tract by a 12-lead ECG: a study of pace mapping using a multielectrode "basket" catheter. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999; 22: 1760-1768.
 29. Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: current perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16(Suppl 1): S52-S58.
 30. Borger van der Burg AE, de Groot NM, van Erven L, Bootsma M, van der Wall EE, Schalij MJ. Long-term follow-up after radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia: a successful approach? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002; 13: 417-423.
 31. Vestal M, Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Wu D. Electrocardiographic predictors of failure and recurrence in patients with idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia and ectopy who underwent radiofrequency catheter ablation. *J Electrocardiol*. 2003; 36: 327-332.
 32. Krittayaphong R, Sriratanasathavorn C, Dumavibhat C, et al. Electrocardiographic predictors of long-term outcomes after radiofrequency ablation in patients with right-ventricular outflow tract tachycardia. *Europace*. 2006; 8: 601-606.
 33. Yamashina Y, Yagi T, Namekawa A, et al. Clinical and electrophysiological difference between idiopathic right ventricular outflow tract arrhythmias and pulmonary artery arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; 21: 163-169.
 34. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 500-508.
 35. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, Igawa M, Nogami A, Iesaka Y. How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002; 13: 551-556.
 36. Dixit S, Gerstenfeld EP, Lin D, et al. Identification of distinct electrocardiographic patterns from the basal left ventricle: distinguishing medial and lateral sites of origin in patients with idiopathic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2005; 2: 485-91.
 37. Zipes DP, Foster PR, Troup PJ, Pedersen DH. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. *Am J Cardiol*. 1979; 44: 1-8.
 38. Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J*. 1981; 46: 679-682.
 39. Ouyang F, Cappato R, Ernst S, et al. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia: unidirectional block and macroreentry within the purkinje network. *Circulation*. 2002; 105: 462-469.
 40. Arya A, Haghjoo M, Emkanjoo Z, et al. Comparison of pre-systolic purkinje and late diastolic potentials for selection of ablation site in idiopathic verapamil sensitive left ventricular tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*. 2004; 11: 135-141.
 41. Lin D, Hsia HH, Gerstenfeld EP, et al. Idiopathic fascicular left ventricular tachycardia: linear ablation lesion strategy for

- noninducible or nonsustained tachycardia. *Heart Rhythm*. 2005; 2: 934-939.
42. Balasundaram R, Rao HB, Kalavakolanu S, Narasimhan C. Catheter ablation of bundle branch reentrant ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008; 5: S68-72.
43. Soejima K, Delacretaz E, Suzuki M, et al. Saline-cooled versus standard radiofrequency catheter ablation for infarct-related ventricular tachycardias. *Circulation*. 2001; 103: 1858-1862.
44. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, et al. VTACH study group. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2010; 375: 31-40.
45. Marchlinski FE, Zado E, Dixit S, et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablative therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2004; 110: 2293-2298.
46. Miljoen H, State S, de Chillou C, et al. Electroanatomic mapping characteristics of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Europace*. 2005; 7: 516-524.
47. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*. 2002; 106: 962-967.
48. Haissaguerre M, Extramiana F, Hocini M, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation*. 2003; 108: 925-928.
49. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44: 1700-1706.
50. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 1715-1720.