

Bölüm 26

NONİSKEMİK KARDİYOMYOPATİ KAYNAKLI VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ ABLASYONU

Selçuk KANAT¹

ÖNEMLİ NOKTALAR

Mekanizma: Non-iskemik kardiyomyopati (NİKMP) hastalarada monomorfik ventriküler taşikardinin yaygın görülen sebebi, skar komşuluğundaki yavaş iletim özelliği gösteren skar sınır bölgelerinden kaynaklanan reentridir.

Tanı ve Haritalama: Temel olarak NİKMP ilişkili VT'de (veya herhangi bir aritmi) haritalamanın amacı, aritmi mekanizmasını tanımlamak ve kateter ablasyonuna uygun olabilecek kritik aritmojenik bileşenlerini lokalize etmektir ve aktivasyon, entrainment ve substrate mapping teknikleri kullanılır.

Ablasyon Hedefleri ve Teknikleri: NİKMP sebepli VT ablasyonu için temel kritik hedef, esas olarak skar dokusu içindeki miyokard liflerdir. Hemodinamik açıdan tolere edilemeyen yada haritalanamayan VT'lerde sinüs ritminde yada ventrikül pace sırasında lokal anormal EGM'ler tespit edilebilir. Bu substrate haritalama olarak adlandırılır ve canlı, skar ve sınır bölgeleri tespit edilerek yavaş ileti özelliği olan ve aritmiden sorumlu olan bölgeler iyi bir şekilde belirlenir. Skar dokusunun varlığını ve yerini değerlendirmek için önceden hazırlanmış manyetik rezonans görüntüleme ek fayda sağlar. Papiller kasları, skar yerleşimi veya anevrizmalar ve trombüs gibi intrakardiyak yapıları değerlendirmek için intrakardiyak ekokardiyografi kullanımı önemlidir. NİKMP'de aritmojenik substratın intramural ve epikardiyal yerleşiminin sıklığının daha fazla olması ablasyon için ek zorluk yaratmaktadır.

GİRİŞ

İskemik olmayan kardiyomiyopati (NICMP) izole , tek bir hastalık olarak değerlendirilmemektedir. Tanısı, anlamlı (>% 75 darlık) koroner arter hastalığı ve önceki miyokard infarktüsünün (MI) olmaması ile konur. Dilate idiyopatik kardiyomiyopati, kardiyak sarkoidoz ve diğer miyokardit formlarının yanı sıra, Chagas hastalığı, hipertrofik kardiyomiyopati, amiloidoz, valvüler kalp hastalığı ve aritmiyojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati/ dispilazisi (ARVC / D), hiper-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, drselcukkanat@gmail.com

raları ile herhangi bir monomorfik VT'nin indüklenmediğinin gösterilmesidir. Ancak ablasyon sonrası bu oran %46 - %86 aralığında olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. (Kuhne & ark.2010)

Major komplikasyonlar hastaların yaklaşık % 5'inde görülür. Bunlar; ölüm, MI, tromboembolik olaylar , aort veya mitral kapak travması, kalp perforasyonu ile tamponat gelişimi, kalp bloğu, koroner arter hasarı, kardiyojenik şok ve vasküler girişim bölgesi komplikasyonlarıdır.

Komplikasyon insidansı %14 ile epikardiyal haritalama ve ablasyon işleminde en fazladır. Ek olarak; perikardiyal kanama, RV laserasyonu, hemoperitonium,hepatik laserasyon,sol frenik sinir paralizi ve koroner arter travması gibi ek riskler taşımaktadır.(d'Avila A. & ark 2008)

Ek olarak semptomatik perikardit, işlem sonrası yaygındır ve hastaların yaklaşık% 30'unda görülür. Vakaların çoğunda, perikardiyal enflamasyon hafiftir ve nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar ile birkaç gün içinde düzelir. Prosedürün sonunda epikardiyal boşluğa 0.5 ila 1 mg / kg metilprednizolon verilmesi, potansiyel olarak perikardiyal enflamatuar reaksiyonun azaltılmasına yardımcı olabilir. (Huang S. 2015)

SONUÇLAR

NIKMP kaynaklı VT için kateter ablasyonu, sustained VT ve/veya tekrarlayan uygun ICD şoklamaları olan hastalar için tedavi seçeneği haline gelmiştir. Hastalar, haritalama ve ablasyon yaklaşımını değiştirebilecek komorbiditeler açısından değerlendirilmelidir. Ablasyon tedavisi önce aritmojenik substratın noninvaziv yöntemlerle belirlenmesi önemlidir. Ve işlemin zorlukları ve komplikasyon riskleri değerlendirildiğinde , periprosedural hazırlık yapıp ve olası komplikasyonlara karşı dikkatli olunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Aliot EM, Stevenson WG, Mendral-Garrote JM, et al.(2009).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), Heart Rhythm 6:886–933.
2. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, et al(2006). Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2006;48:1977-1985.
3. Bogun F, Bahu M, Knight BP. Et al (1997) . Response to pacing at sites of isolated diastolic potentials during ventricular tachycardia in patients with previous myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1997;30:505-513.

4. Calkins H, Epstein A, Packer D, et al (2000). Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1905–14. 13.
5. Dello Russo A, Casella M, Pieroni M. Et. Al. (2012) Drugrefractory ventricular tachycardias after myocarditis: endocardial and epicardial radiofrequency catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5:492-8.
6. d'Avila A (2008). Epicardial catheter ablation of ventricular tachycardia, *Heart Rhythm* 5(6 Suppl):S73–S75.
7. Hamilton RM & Azevedo ER (2009). Sudden cardiac death in dilated cardiomyopathies, *Pacing Clin Electrophysiol* 32(Suppl 2):S32–S40.
8. Huang S. (2015). *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias. (Third Edition). Philadelphia :Elsevier .dition). Philadelphia : Elsevier .*
9. Jelic D, Joel B, Good E, et al. (2009). Role of radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis: report from a multicenter registry, *Heart Rhythm* 6:189–195.
10. Josephson ME. (2008) . *Clinical cardiac electrophysiology. (4th. Edition). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.*
11. Kuhne M, Abrams G, Sarrazin JF, et al (2010). Isolated potentials and pace-mapping as guides for ablation of ventricular tachycardia in various types of nonischemic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21:1017-1023.
12. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al (2010) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. 2010;31:806- 814.
13. Natale A, Raviele A, Al-Ahmad A, et al (2010) Venice Chart International Consensus document on ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation, *J Cardiovasc Electrophysiol* 21:339–379.
14. Piers SR, Tao Q, van Huls van Taxis CF, et al (2013). Contrast-enhanced mri-derived scar patterns and associated ventricular tachycardias in nonischemic cardiomyopathy: implications for the ablation strategy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:875-883
15. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, et al (1998). Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 9:229-239
16. Tandri H, Asimaki A, Abraham T, et al(2009). Prolonged RV endocardial activation duration: a novel marker of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2009;6:769- 775.
17. Tedrow U. & Stevenson WG. (2009) Strategies for epicardial mapping and ablation of ventricular tachycardia, *J Cardiovasc Electrophysiol* 20:710–713, 2009.
18. Valles E, Bazan V, Marchlinski FE.(2010) ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:63-71.
19. Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, et al(2008). Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2414-2421.
20. Yokokawa M, Tada H, Koyama K, et al(2009). The characteristics and distribution of the scar tissue predict ventricular tachycardia in patients with advanced heart failure, *Pacing Clin Electrophysiol* 32:314–322.
21. Ziad Issa (2018). *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology (Third Edition). Philadelphia :Elsevier .dition). Philadelphia. Elsevier.*