

Ablacja stabilnych częstoskurczów komorowych vs. ablacja substratu arytmii w kardiomiopatii niedokrwiennej – randomizowane badanie kliniczne

Na podstawie: *Luigi Di Biase i wsp. Ablation of Stable VTs Versus Substrate Ablation in Ischemic Cardiomyopathy. The VISTA Randomized Multicenter Trial. J Am Coll Cardiol 2015;66:2872–82*

Dr n. med. Michał M. Farkowski
Instytut Kardiologii w Warszawie

Badanie VISTA przeprowadzono celem porównania skuteczności dwóch technik ablacji stabilnego hemodynamicznie częstoskurczu komorowego (VT) u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienną: 1/ klasycznego mapowania klinicznego VT, 2/ rozległej modyfikacji substratu arytmii w trakcie rytmu zatokowego.

Niniejsze doniesienie było wieloośrodkowym randomizowanym badaniem klinicznym, do którego kwalifikowano dorosłych pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienną, wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD) oraz stabilnymi hemodynamicznie VT, udokumentowanymi w badaniu EKG lub pamięci ICD. Z badania wykluczono pacjentów z VT niestabilnymi hemodynamicznie (przebiegającymi z omdleniem lub zatrzymaniem krążenia), z niestabilną chorobą wieńcową, z nasiloną chorobą nerek lub niewydolnością serca lub stenozą aortalną, pacjentów do reablacji VT.

W obu grupach ICD zaprogramowano w następujący sposób: strefa VF >220', strefa VT >180', strefa monitorowania w zależności od wywiadu wolniejszych VT. Zabieg ablacji przeprowadzano z wykorzystaniem systemu elektroanatomicznego 3D (zdrowa tkanka >1.5mV, blizna <0.5mV) i cewnika irygowanego. Rejon blizny i strefy przejściowej mapowano dokładniej niż zdrową tkankę, zaznaczając nieprawidłowe potencjały: późne potencjały, potencjały pofragmentowane. W trakcie zabiegów dopuszczano wykorzystanie echokardiografii wewnątrzsercowej oraz ablacji epikardialnych. Aplikacje prądem o częstotliwości radiowej (RF) wykonywano ≥ 60 s z mocą ≤ 50 W i temp. $< 40^\circ$ C. W trakcie zabiegu utrzymywano ACT ≥ 300 s.

W grupie badanej – ablacji substratu arytmii, wykonywano dokładną mapę potencjałową komory w trakcie rytmu zatokowego z zaznaczeniem nieprawidłowych potencjałów (rozfragmentowane i/lub późne), a następnie bez indukcji VT wykonywano aplikacje RF celem usunięcia lub modyfikacji wszystkich tych potencjałów. Po zabiegu wykonywano stymulację programowaną komory celem potwierdzenia braku indukcji klinicznych VT.

W grupie kontrolnej – klasycznej ablacji VT, wykonywano mapę potencjałową komory, następnie indukowano VT i za pomocą różnych sposobów mapowania elektrofizjologicznego (mapowanie aktywacyjne, *pacemapping*, *entrainment mapping*) identyfikowano obwód i cieśń VT. Aplikacje RF wykonywano celem przerwania cieśni klinicznego VT; nie mapowano i nie ablowano innych arytmii komorowych. Po zabiegu, wykonywano stymulację programowaną komory celem potwierdzenia braku indukcji klinicznych VT.

Po zabiegu ablacji odstawiano leki antyarytmiczne, które przywracano w przypadku nawrotu arytmii. Pacjenci odbywali wizyty kontrolne z oceną nawrotu arytmii w oparciu o analizę pamięci ICD co trzy miesiące



w postaci konsultacji ambulatoryjnych lub kontroli zdalnych do 1 roku po zabiegu. Pierwszorzędownym punktem końcowym badania był nawrót objawowego VT lub wymagającego terapii ICD.

Pomiędzy kwietniem 2009 a lipcem 2013 r. , w siedmiu ośrodkach, do badania włączono 118 pacjentów: 58 do grupy badanej (ablacja substratu VT) i 60 do grupy kontrolnej (ablacja klinicznego VT); śr. wiek ok. 66 lat, 93% mężczyzn, frakcja wyrzucania lewej komory ok. 32%, cykl arytmii ok. 400ms. Czasy zabiegu oraz fluoroskopii były porównywalne pomiędzy grupami, ale po wyłączeniu z grupy badanej pacjentów, u których mimo wszystko indukowano VT na początku ablacji, w grupie badanej czas zabiegu był krótszy - 4.2 ± 1.3 h vs. 3.4 ± 1.7 h, $p=0.018$. W grupie badanej, w 16% przypadków nie udało się wyeliminować wszystkich nieprawidłowych potencjałów. W grupie kontrolnej kliniczne VT indukowano u 98% a niekliniczne u 78% (śr. 2.7 ± 1.2 VT/pacjenta); u 8 pacjentów wykorzystano techniki wspomaganie hemodynamicznego celem mapowania klinicznego VT. Odsetki ablacji epikardialnych były porównywalne pomiędzy grupami (ok.10% ablacji). Do ostatecznej analizy włączono wszystkich randomizowanych pacjentów.

Nawrót VT wystąpił istotnie rzadziej w grupie ablacji substratu VT niż w grupie ablacji klinicznego VT: 15.5% vs. 48.3%, $p < 0.001$, HR 0.26 (0.11 - 0.61). Mediana czasu do nawrotu arytmii była krótsza w grupie badanej: 7.0 mies. [IQR 6.3 - 7.8] vs. 2.5 mies. [IQR 1.2 - 8.6]. Ponownej hospitalizacji wymagało 12.1% pacjentów w grupie badanej i 32% w grupie kontrolnej ($p=0.014$, a czas do hospitalizacji wyniósł odpowiednio 6.5 i 3.4 miesiąca.

Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami w śmiertelności ogólnej (8.6% vs. 15.0%, $p=0.21$). W obu grupach wystąpił 1 przypadek przetoki tętniczo-żylniej oraz 5 przypadków płynu w osierdziu.

Podsumowując, badanie VISTA wskazuje, że u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienną oraz stabilnymi hemodynamicznie częstoskurczami komorowymi, ablacja substratu arytmii polegająca na zniszczeniu lub modyfikacji wszystkich nieprawidłowych potencjałów w komorze jest skuteczniejsza od mapowania i ablacji klinicznego częstoskurczu komorowego.

Finansowanie: brak danych.

Komentarz: Maria Trusz-Gluza

To niezwykle ważne badanie kliniczne. Po raz pierwszy w wieloośrodkowym badaniu z zastosowaniem randomizacji wykazano, że ablacja substratu VT nie jest gorsza, a nawet lepsza od ablacji klinicznego VT. Do tej pory dominował pogląd, że optymalną strategią ablacji VT zależnego od blizny (taka arytmia dominuje u chorych po zawale serca) jest zmapowanie przebiegu pętli VT i przecięcie ablacją cieśni częstoskurczu. Strategia ta nie może być stosowana u wszystkich chorych z różnych powodów: niestabilnego hemodynamicznie VT, licznych VT u jednego pacjenta, braku możliwości indukowania VT w trakcie zabiegu lub też braku 12-odprowadzeniowego EKG częstoskurczu, który udokumentowano jedynie w pamięci ICD. Z tego też powodu po zachęcających doświadczeniach z antyarytmicznych zabiegów kardiochirurgicznych oraz publikacji Marchlinski i wsp. z 2000 roku na temat możliwości mapowania substratu arytmii zaczęto rozwijać technikę ablacji substratu VT w trakcie rytmu zatokowego lub stymulacyjnego. Stosowano różne strategie, takie jak: lokalizowanie i ablacja późnych i/lub fragmentowanych potencjałów (jak w omawianym badaniu) dążąc do homogenizacji blizny, lokalizowanie kanałów wolnego przewodzenia i ich przecinanie ablacją, poszukiwanie miejsca wyjścia VT z blizny w oparciu o pacemapping, ablacja okrążająca bliznę lub tylko jądro blizny i inne. Nie przeprowadzono dotąd badań porównujących te metody między sobą. W badaniu VISTA uzyskano bardzo dobre rezultaty ablacji substratu ukierunkowanej na patologiczne potencjały - chyba warto ją stosować.

