

Ocena skuteczności ablacji cieśni prawego przedsionka w terapii skojarzonej napadowego migotania przedsionków

Efficacy of right atrial isthmus ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation during antiarrhythmic therapy

Agnieszka Jankowska, Mariusz Pytkowski, Alicja Kraska, Ilona Kowalik,
Maciej Sterliński, Aleksander Maciąg i Hanna Szwed

II Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie

Abstract

Background: *Aim of this prospective study was to assess the effectiveness of right atrial isthmus ablation in patients with conversion of atrial fibrillation (AF) to atrial flutter (Afl) receiving amiodarone or propafenone.*

Material and methods: *From 1999 to 2003, 16 patients (2 women), mean age 54.9 ± 8.0 , underwent right atrial isthmus ablation (RAIA) due to AF to Afl conversion during propafenone (13 patients) or amiodarone (3 patients) therapy. Symptomatic AF had been observed for 4 months to 10 years (mean 50 months). Afl, as the isolated arrhythmia, occurred in 8 patients (group I) before RAIA. In remaining 8 patients paroxysms of Afl and AF were recorded before ablation procedure (group II). No significant (sign.) differences between two groups of pts were found in left ventricular function (LVF) and exercise performance before RAIA. Echocardiographic assessment of LVF (EF%, FS%), exercise treadmill test (METs) and quality of life (QoL) parameters changes (SF-36 questionnaire) were recorded before entry, after 3 and 12 months of follow-up (3 mo. FU, 12 mo. FU) in these two groups of patients. Statistical analysis was made by Fisher's and Chi-Square tests.*

Results: *Bi-directional right atrial isthmus conduction block was successfully performed in all patients. No recurrence of atrial tachyarrhythmias (AF and Afl) was noted in group I. In group II the incidence of AF after RFA was lower with no need for hospitalization. There was no sign. differences in LVF and exercise performance in two groups of pts during FU. QoL parameters significantly improved in group I.*

Conclusions: *This study suggests that creation of bi-directional isthmus block in patients with AF to Afl conversion during antiarrhythmia's therapy leads to elimination (group I) or reduction (group II) of AF paroxysms. Long-term follow-up shows improvement of quality of life in patients with Afl after right atrial isthmus ablation. (Folia Cardiol. 2006; 13: 115–120)*

atrial flutter, right atrial isthmus RF ablation

Adres do korespondencji: Lek. Agnieszka Jankowska
II Klinika Choroby Wieńcowej IK
ul. Spartańska 1, 02–637 Warszawa
tel./faks (0 22) 844 95 10
e-mail: ajankowska8@poczta.onet.pl
Nadesłano: 25.11.2005 r. Przyjęto do druku: 9.01.2006 r.

Wstęp

U 10–15% chorych z napadowym migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) podczas terapii propafenonem lub amiodaronem następuje konwersja migotania do typowego trzepotania przedsionków (AFl, *atrial flutter*). Mimo że mechanizm tych dwóch arytmii jest inny, często współlistnieją one w praktyce klinicznej. Leki antyarytmiczne z grupy IC i III stosowane u pacjentów z napadami AF powodują organizację i zwolnienie przewodzonych impulsów do typowego AFl [1, 2]. Ablacja cieśni prawego przedsionka u tych chorych pozwala wyeliminować napady trzepotania przedsionków i zredukować liczbę napadów migotania przedsionków [4–6].

Celem niniejszej pracy była ocena skuteczności ablacji cieśni prawego przedsionka u pacjentów z konwersją migotania do trzepotania przedsionków podczas terapii amiodaronem lub propafenonem.

Material i metody

W latach 1999–2003 w II Klinice Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie 16 pacjentów (2 kobiety) w wieku średnio $54,9 \pm 8,0$ lat z napadowym AF, u których pod wpływem leczenia antyarytmicznego preparatami z grupy IC (propafenon) lub III (amiodaron) nastąpiła konwersja AF do typowego AFl, poddano ablacji cieśni prawego przedsionka. U 3 osób stosowano amiodaron, pozostałych 13 pacjentów przyjmowało propafenon. Czas trwania arytmii przed zabiegiem wynosił od 4 miesięcy do ok. 10 lat (śr. 50 miesięcy). Przed zabiegiem ablacji ze względu na występujące arytmie pacjentów podzielono na dwie grupy. W grupie I liczącej 8 osób (mężczyźni, śr. $55,1 \pm 6,5$ roku) pod wpływem leczenia występowały tylko napady trzepotania przedsionków. U 3 pacjentów stosowano amiodaron, u pozostałych propafenon. Średni czas trwania arytmii w tej grupie wynosił 47 ± 32 miesiące (śr. $12 \pm 5,0$ napadów rocznie). W grupie II liczącej 8 pacjentów (2 kobiety) w wieku $54,6 \pm 9,8$ roku podczas leczenia propafenonem występowały zarówno napady trzepotania, jak i migotania przedsionków. Średni czas trwania arytmii wynosił 53 ± 38 miesięcy (śr. $14 \pm 7,0$ napadów rocznie). Obie grupy przed włączeniem do badania nie różniły się istotnie po względem funkcji skurczowej lewej komory (frakcja wyrzutowa — EF, *ejection fraction*; frakcja skraccania — FS, *shortening fraction*) oraz wydolności wysiłkowej ocenianej na bieżni ruchomej [MET]. Charakterystykę kliniczną badanej grupy przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna chorych z napadowym migotaniem przedsionków przed włączeniem do badania

Table 1. Baseline characteristics of patients with paroxysmal atrial fibrillation

	Grupa I	Grupa II	p
Liczba pacjentów	8	8	NS
Wiek	$55,1 \pm 6,5$	$54,6 \pm 9,8$	NS
Płeć (M/K)	8/0	6/2	NS
Frakcja wyrzutowa	$60,5 \pm 7,5\%$	$61,6 \pm 12,0\%$	NS
Frakcja skraccania	$32,9 \pm 5,2\%$	$34,2 \pm 9,6\%$	NS
Wydolność wysiłkowa [MET]	$6,7 \pm 2,4$	$6,9 \pm 2,1$	NS
Amiodaron	3	0	NS
Propafenon	5	8	NS

M — mężczyźni; K — kobiety

Ocenę kliniczną pacjentów przeprowadzano przed włączeniem do programu oraz po 3 i 12 miesiącach obserwacji. W celu oceny jakości życia stosowano polską adaptację kwestionariusza SF-36 po uzyskaniu zgody autora oraz współpracowników. W trakcie obserwacji oceniano następujące parametry jakości życia: aktywność, ograniczenie aktywności zależne od zdrowia fizycznego, funkcjonowanie społeczne, odczucie bólu, poczucie zdrowia psychicznego, ograniczenie aktywności zależne od procesów emocjonalnych, żywotność, ogólne poczucie zdrowia. Całościową interpretację poszczególnych parametrów oceniano za pomocą klucza do kwestionariusza SF-36, który skonstruowano tak, że malejące wartości w zakresie parametrów kwestionariusza świadczyły o poprawie. Oceniano także obiektywne parametry, takie jak funkcja skurczowa lewej komory w badaniu echokardiograficznym (EF, FS) oraz tolerancja wysiłku, oceniana za pomocą testu na bieżni ruchomej [MET]. Ponadto rejestrowano liczbę hospitalizacji związanych z napadami arytmii.

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu Fishera oraz χ^2 . Za znamienne przyjmowano różnice przy wartości p poniżej 0,05.

Wyniki

U wszystkich 16 pacjentów z obu grup wykonano obustronny blok cieśni prawego przedsionka. Nie odnotowano powikłań w trakcie zabiegu i po

Tabela 2. Funkcja skurczowa lewej komory w trakcie 12 miesięcy obserwacji**Table 2.** Left ventricle function during 12 months follow-up

Grupa I				Grupa II			
Przed włączeniem	3-miesięczna obserwacja	12-miesięczna obserwacja	0 vs. 12 p	Przed włączeniem	3-miesięczna obserwacja	12-miesięczna obserwacja	0 vs. 12 p
Frakcja wyrzutowa (%)							
60,5 ± 7,5	62,8 ± 15,6	69,3 ± 9,5	0,07 (NS)	61,6 ± 12,0	59,5 ± 14,4	62,1 ± 12,3	(NS)
Frakcja skracania (%)							
32,9 ± 5,2	37,4 ± 6,5	39,9 ± 7,7	0,06 (NS)	34,2 ± 9,6	34,9 ± 10,6	34,3 ± 8,6	(NS)

jego zakończeniu. W ciągu 12-miesięcznej obserwacji nie rejestrowano zgonów w obu grupach. Całkowite ustąpienie objawowych tachyarytmii uzyskano u 8 osób z grupy I, u których przed zabiegiem rejestrowano wyłącznie napady typowego trzepotania przedsionków. Istotną redukcję napadów arytmii uzyskano w grupie II u pacjentów z napadami AF i AF podczas leczenia preparatami z grupy IC. Liczba jawnych klinicznie napadów AF zmniejszyła się ze średnio 14 ± 7,0 do średnio 4,3 ± 2,2 napadów rocznie ($p < 0,001$). Napady arytmii w tej grupie nie wymagały hospitalizacji. Funkcja skurczowa lewej komory serca (EF, FS) oceniana w badaniu echokardiograficznym nie zmieniła się podczas rocznej obserwacji w obu grupach, z wyraźną tendencją do poprawy w grupie I (bez napadów arytmii w trakcie obserwacji) (tab. 2). Wydolność wysiłkowa badana na bieżni ruchomej nie uległa zmianie podczas 12-miesięcznej obserwacji w żadnej z grup (6,7 ± 2,4 vs. 6,7 ± 3,1).

W grupie II nie zarejestrowano istotnej poprawy ocenianych parametrów jakości życia (aktywność, ograniczenie aktywności zależne od zdrowia fizycznego, funkcjonowanie społeczne, odczuwanie bólu, poczucie zdrowia psychicznego, ograniczenie aktywności zależne od problemów emocjonalnych, żywotność, ogólne poczucie zdrowia). Dwa z ośmiu badanych parametrów jakości życia (odczuwanie bólu, ogólne poczucie zdrowia) nie poprawiły się w grupie I, pozostałe uległy poprawie (tab. 3).

Dyskusja

Migotanie przedsionków jest istotnym problemem społecznym w krajach wysoko rozwiniętych. Dotyczy ono dużego odsetka osób w podeszłym wieku. Wobec perspektywy ciągłego starzenia się społeczeństw AF będzie stanowić narastający problem społeczny i ekonomiczny. Szacuje się, że u ok. 12% pacjentów arytmia ta nie poddaje się

farmakoterapii. Obecnie brakuje jedynej efektywnej metody leczenia AF, często skuteczne jest połączenie kilku metod w zapobieganiu napadom arytmii. U 10–15% pacjentów pod wpływem terapii lekami antyarytmicznymi z grupy IC oraz III (propafenon, amiodaron) dochodzi do konwersji napadowego migotania do typowego trzepotania przedsionków [1]. Pętla *makroreentry* w typowym AF obejmuje brzeg zastawki trójdziennej, grzebień graniczny oraz cieśń prawego przedsionka, która jest krytyczną strefą dla podtrzymywania trzepotania przedsionków. Nie można przewidzieć, u których pacjentów z napadowym AF pod wpływem terapii lekami antyarytmicznymi z grupy IC oraz III nastąpi konwersja migotania do trzepotania przedsionków. Nie da się również jednoznacznie przewidzieć, u których chorych będą występowały obie arytmie. Uważa się, że u osób z prawidłową EF bez organicznej choroby serca występuje większa możliwość konwersji migotania do trzepotania przedsionków [6–8]. U większości pacjentów leczonych propafenonem oraz amiodaronem stwierdza się jednocześnie obie arytmie. Współistnieją one często w praktyce klinicznej mimo innego mechanizmu i wzorca aktywacji [9]. Leki antyarytmiczne zwalniają przewodzenie impulsów w AF poprzez „porządkowanie” krążenia impulsów i wydłużenie przewodzenia wewnątrzprzedsionkowego. Ablacja cieśni prawego przedsionka u chorych z konwersją napadowego AF do AFi podczas leczenia antyarytmicznego lekami z grupy IC i III pozwala zredukować lub całkowicie wyeliminować napady arytmii u części chorych z napadowym migotaniem przedsionków [10, 11]. U chorych poddanych skutecznej ablacji cieśni prawego przedsionka, u których przed zabiegiem występowały tylko napady AFi, arytmia w rocznej obserwacji nie nawraca. U pozostałych osób, u których podczas terapii lekami antyarytmicznymi z grupy IC i III występowały napady AF i AFi, następuje znaczna redukcja arytmii; chorzy ci uzyskują również niewielką

Tabela 3. Zmiana jakości życia podczas 12-miesięcznej obserwacji chorych po ablacji cieśni prawego przedsionka**Table 3.** Quality of life parameters in patients after right atrial isthmus RFA during 12 months follow-up

Skala	0	< 3 miesiące	< 12 miesiące	0 vs. 3 miesiące	0 vs. 12 miesiące	3 vs. 12 miesiące
Grupa I (migotanie przedsionków)						
1	7,9±3,1	7,1 ± 3,1	7,1 ± 2,4	0,06	0,03	NS
2	17,9±1,5	12,9 ± 2,1	13,6 ± 2,9	0,001	0,005	NS
3	4,0±0,4	2,3 ± 0,8	3,0 ± 0,7	0,03	0,005	0,05
4	3,0±0,6	1,7 ± 0,7	1,1 ± 0,9	0,05	NS	NS
5	11,3±1,7	5,1 ± 1,7	5,4 ± 2,2	0,03	0,05	NS
6	12,1±2,1	10,0 ± 2,7	12,1 ± 2,1	0,01	0,005	NS
7	11,1±1,3	5,9 ± 1,8	5,9 ± 1,5	0,02	0,01	NS
8	12,1±1,1	3,2 ± 2,0	3,5 ± 1,9	NS	NS	NS
Grupa II (trzępotanie i migotanie przedsionków)						
1	12,9±4,2	6,4 ± 2,8	8,6 ± 4,0	NS (0,06)	NS	NS
2	14,3±1,7	2,1 ± 1,8	2,1 ± 3,1	NS	NS	NS
3	4,3±0,7	0,7 ± 0,7	1,4 ± 0,8	NS	NS	NS
4	1,7±0,8	0,3 ± 0,2	0,1 ± 0,7	NS	NS	NS
5	10,9±1,2	1,9 ± 0,8	1,4 ± 0,9	NS (0,06)	NS	NS
6	8,6±2,6	1,9 ± 2,2	3,6 ± 3,4	NS	NS	NS
7	11,0±1,3	1,6 ± 1,2	1,3 ± 1,2	NS	NS	NS
8	14,1±1,4	2,9 ± 1,5	1,7 ± 0,8	NS	NS	NS

Skala 1 — aktywność; skala 2 — ograniczenie aktywności zależne od zdrowia fizycznego; skala 3 — funkcjonowanie społeczne; skala 4 — odczucie bólu; skala 5 — poczucie zdrowia psychicznego; skala 6 — ograniczenie aktywności zależne od problemów emocjonalnych; skala 7 — żywotność; skala 8 — ogólne poczucie zdrowia

subiektywną poprawę. W trakcie aplikacji prądu o wysokiej częstotliwości w okolicy cieśni prawego przedsionka często dochodzi do modyfikacji przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym, co powoduje zwolnienie częstości rytmu komór podczas napadów arytmii i lepszej tolerancji zaburzeń rytmu serca przez chorych. Uważa się, że wyłączenie przewodzenia cieśni prawego przedsionka (dość duża masa mięśnia przedsionkowego) wpływa na znaczną redukcję napadów migotania przedsionków [12–14]. Dzięki temu napady AF mogą być krótsze i rzadsze. Chorych, u których poza AF1 występują także napady AF, w większości poddaje się późniejszej ablacji migotania przedsionków wykonywanej w obrębie lewego przedsionka. Wydaje się, że ablacja cieśni prawego przedsionka może być w tej grupie skutecznym wstępem do bardziej intensywnych metod leczenia napadowego AF, ponieważ jest składową każdego zabiegu ablacji migotania przedsionków. Ze względu na nadal dość dużą liczbę powikłań tych zabiegów, które jednocześnie są bardzo długimi procedurami (5,8% powikłań ablacji w obrębie

lewego przedsionka, z czego 1,8% zagrażających życiu) [15], warto najpierw wykonać ablację cieśni prawego przedsionka i kontynuować farmakoterapię, a jeżeli będzie to nieskuteczne — rozszerzyć zabieg do ablacji w obrębie lewego przedsionka. Tego typu postępowanie można podjąć także u chorych ze szczególnie nasilonymi objawami w okresie oczekiwania na zabieg ablacji AF w obrębie lewego przedsionka.

Wniosek

W rocznej obserwacji chorych z konwersją napadowego AF do typowego AF1 podczas terapii propafenonem lub amiodaronem, ablacja cieśni prawego przedsionka pozwala wyeliminować klinicznie jawne napady arytmii. U tych osób następuje wyraźna poprawa jakości życia. Korzyści z ablacji w zakresie redukcji liczby hospitalizacji wiążących się z napadami arytmii odnoszą również pacjenci z napadami trzępotania i migotania przedsionków podczas terapii lekami z grupy IC i III.

Streszczenie

Wstęp: *Celem niniejszej pracy była ocena skuteczności ablacji cieśni prawego przedsionka u pacjentów z konwersją migotania (AF) do trzepotania przedsionków (AFL) podczas terapii propafenonem lub amiodaronem.*

Materiał i metody: *W latach 1999–2003 do badania włączono 16 pacjentów (2 kobiety) w wieku $54,9 \pm 8,0$ lat z napadowym AF, u których pod wpływem leczenia propafenonem lub amiodaronem nastąpiła konwersja napadów AF do AFL. Amiodaron stosowano u 3 osób, pozostałych 13 leczono propafenonem. Czas trwania arytmii przed zabiegiem wynosił od 4 miesięcy do 10 lat (śr. 50 miesięcy). U 8 pacjentów w trakcie farmakoterapii AF przed zabiegiem ablacji rejestrowano napady zarówno AFL, jak i AF. Wszystkich chorych poddano ablacji cieśni prawego przedsionka. Pacjentów badano przed włączeniem do próby oraz po 3 i 12 miesiącach obserwacji. Oceniano następujące parametry: funkcję skurczową lewej komory w badaniu echokardiograficznym, wydolność wysiłkową badaną na bieżni ruchomej oraz jakość życia za pomocą kwestionariusza SF-36. Do analizy statystycznej użyto testów Fishera i χ^2 .*

Wyniki: *U wszystkich pacjentów uzyskano obustronny blok cieśni prawego przedsionka. Nie zanotowano powikłań zabiegów. Całkowite ustąpienie objawowych tachyarytmii uzyskano u 8 pacjentów, u których przed ablacją zarejestrowano wyłącznie napady AFL (grupa I). Istotną redukcję napadów arytmii uzyskano w grupie 8 osób z AFL i AF przed zabiegiem (grupa II). U tych chorych w 12-miesięcznej obserwacji nie odnotowano hospitalizacji związanych z napadami migotania przedsionków. Funkcja lewej komory serca oraz wydolność wysiłkowa nie zmieniły się w trakcie 12-miesięcznej obserwacji. Uzyskano istotną poprawę jakości życia w grupie I w 3-miesięcznej próbie; wynik ten utrzymał się w przypadku większości parametrów w trakcie 12-miesięcznej obserwacji.*

Wnioski: *W rocznej obserwacji chorych z konwersją napadowego migotania do typowego trzepotania przedsionków podczas terapii propafenonem lub amiodaronem ablacja cieśni prawego przedsionka pozwala na wyeliminowanie napadów arytmii. Korzyści z ablacji w zakresie redukcji liczby hospitalizacji związanych z napadami arytmii odnoszą również chorzy z napadami migotania i trzepotania przedsionków podczas terapii lekami antyarytmicznymi z grupy IC i III. (Folia Cardiol. 2006; 13: 115–120)*

trzepotanie przedsionków, ablacja cieśni prawego przedsionka

Piśmiennictwo

1. Nabar A, Rodriguez L.M., Timmermans C. i wsp. Class IC antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation. *Heart* 2001; 85: 424–429.
2. Waldo A.L., Cooper T.B. Spontaneous onset of type I atrial flutter in patients. *Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 707–712.
3. Gallen P., Brugada P. Hybrid therapy for atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 509–510.
4. Stabile G., Simone A., Turco P. i wsp. Response to flecainide infusion predicts long-term success of hybrid pharmacologic and ablation therapy in patients with atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1639–1644.
5. Feld G.K. New approaches for the management of atrial fibrillation: role of ablation atrial flutter. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1999; 10: 1188–1191.
6. Olgin J.E., Kalman J.M., Fitzpatrick A.P. i wsp. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. Activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation* 1995; 92: 1839–1848.
7. Ortiz J., Niwano S., Abe H. i wsp. Mapping the conversion of atrial flutter to atrial fibrillation and atrial fibrillation to atrial flutter. *Circ. Res.* 1994; 74: 882–894.
8. Nabar A., Rodriguez L.M., Timmermans C. i wsp. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. *Observations in four*

- patients groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation. *Circulation* 1999; 99: 1441–1445.
9. Schumacher B., Jung W., Lewalter T. i wsp. Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class IC antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 710–713.
 10. Poty H., Saoudi N., Aziz A.A. Radiofrequency catheter ablation of type I atrial flutter. Prediction of late success electrophysiological criteria. *Circulation* 1995; 92: 1389–1392.
 11. Nabar A., Rodriguez L.M., Timmermans C. i wsp. Radiofrequency ablation of “class IC atrial flutter” in patients with resistant atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 785–788.
 12. Tai C.T., Chiang C.E., Lee S.H. i wsp. Persistent atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with amiodarone and propafenone: electrophysiologic characteristics, radiofrequency catheter ablation, and risk prediction. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1999; 10: 1180–1187.
 13. Reithmann C., Hoffmann E., Spitzlberger G. i wsp. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 565–572.
 14. Tsai C.F., Tai C.T., Yu W.C. i wsp. Is 8-mm more effective than 4 mm tip electrode catheter for ablation of atypical atrial flutter? *Circulation* 1999; 100: 768–771.
 15. Koźluk E., Fiala M., Raatikainen P. i wsp. (EURAFA Team) Short-term results of EURAFA (European Atrial Fibrillation Ablation) Registry. ESC Congress 2005, Sztokholm, Szwecja, 3–7 września: 956 (streszczenie).