

Ablacja prądem o wysokiej częstotliwości trzepotania przedsionków u chorego z rozrusznikiem VVI i następową zmianą typu stymulacji na DDD

Jacek Majewski, Jacek Lelakowski, Agnieszka Czunko i Mieczysław Pasowicz

Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Radiofrequency ablation of atrial flutter in a patient with VVI pacemaker followed by changing of stimulation mode to DDD

73-year old patient with VVI pacemaker implanted due to III° AV block and persistent atrial flutter (AFL). The patient complained of heart failure symptoms NYHA class III. Transthoracic echocardiographic examination revealed enlargement of both atria, transmitral flow without A wave and impaired left ventricle diastolic function. Successful RF catheter ablation of AFL was performed followed by conversion of stimulation mode to DDD.

The improvement of cardiac function was achieved: NYHA class I, normalization of left ventricle filling pattern and atrial size. No AFL recurrences were noted during 10 month follow-up. DDD pacemaker functions properly. (Folia Cardiol. 2002; 9: 373–377)

RF ablation, atrial flutter, VVI, DDD pacing

Wstęp

Stymulacja dwujamowa serca (DDD) charakteryzuje się zachowaną fizjologiczną sekwencją aktywacji elektrycznej oraz czynności mechanicznej przedsionków i komór, co powoduje istotne korzyści hemodynamiczne i kliniczne. Wykazano, że zastosowanie stymulacji DDD poprawia jakość życia, zmniejsza ryzyko rozwoju niewydolności serca, a także ogranicza występowanie migotania przedsionków i epizodów zatorowych w porównaniu ze stymulacją komorową VVI [1–4]. Brak synchronizacji przedsionkowo-komorowej podczas stymulacji VVI może ponadto powodować wystąpienie objawów tzw. zespołu stymulatorowego [5]. U niektó-

rych chorych uporczywie nawracające, oporne na farmakoterapię arytmie przedsionkowe uniemożliwiają prawidłowe funkcjonowanie stymulacji DDD i osiągnięcie związanych z nią korzyści. W takich przypadkach jedną z możliwości postępowania jest leczenie niefarmakologiczne przedsionkowych zaburzeń rytmu serca. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek pacjenta z rozrusznikiem VVI, u którego skuteczna ablacja trzepotania przedsionków (AFL, *atrial flutter*) umożliwiła zmianę typu stymulacji na DDD.

Opis przypadku

U 73-letniego pacjenta z utrwalonym, opornym na farmakoterapię AFL typu I w marcu 1998 roku z powodu bloku przedsionkowo-komorowego (AV, *atrioventricular*) III° implantowano stymulator VVIR. Chory nie wyrażał wówczas zgody na zabieg ablacji AFL. Ponadto leczył się z powodu nadciśnienia tętniczego (przyjmował inhibitor konwertazy angiotensyny, bloker kanałów wapniowych i diure-

Adres do korespondencji: Dr med. Jacek Majewski
Klinika Elektrokardiologii IK CMUJ
KSS im. Jana Pawła II
ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków
Nadesłano: 15.03.2002 r. Przyjęto do druku: 19.03.2002 r.

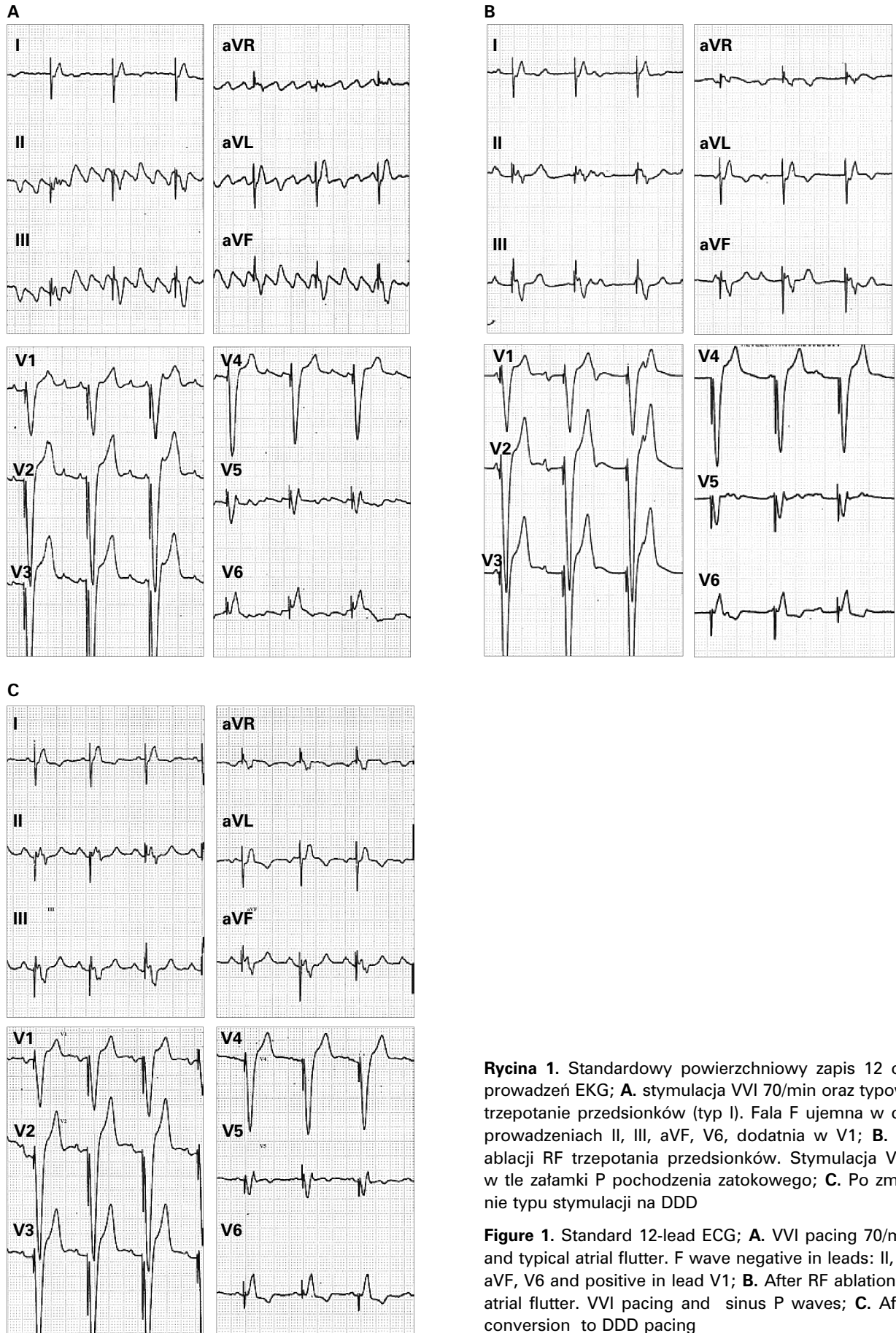
tyk). Podczas badań kontrolnych przeprowadzonych miesiąc po implantacji rozrusznika, a następnie co 6 miesięcy rejestrowano w EKG zespoły komorowe wystymulowane w trybie VVI na tle AF1. W 24-godzinny monitorowaniu EKG metodą Holtera stwierdzono utrwalone AF1 oraz 100% stymulacji VVIR. Ze względu na bezobjawowy charakter arytmii i brak szybkich rytmów komorowych z nią związanych nie podejmowano wcześniej prób umiarowania AF1. W maju 2001 roku chorego przyjęto do Kliniki Elektrokardiologii IK CMUJ z powodu objawów pogorszenia wydolności serca — stwierdzono klasę III według klasyfikacji NYHA. Ponadto pacjent zgłaszał zawroty głowy, spadek zdolności koncentracji, obniżenie nastroju. W badaniu EKG stwierdzono prawidłową stymulację VVI o częstości podstawowej 70/min oraz AF1 typu I o częstości 300/min (ryc. 1.A). W badaniu echokardiograficznym wykazano powiększenie jam obu przedsionków w projekcji koniuszkowej 4-jamowej — prawy przedsionek 47/58/41 mm, lewy przedsionek — 54/46 mm. W badaniu metodą Dopplera zaobserwowano skurczową falę zwrotną II° przez zastawkę mitralną, brak fali A napływu mitralnego i zaburzenia funkcji rozkurczowej lewej komory — czas rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT, *isovolumetric relaxation time*) wynosił 150 ms, czas deceleracji fali E (DT, *deceleration time*) — 410 ms. Nie stwierdzono zaburzeń kurczliwości lewej komory. Frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*) w badaniu M-mode wynosiła 62%. Choremu zaproponowano zabieg ablacji AF1, na który wyraził zgodę.

Przez prawą żyłę udową wprowadzono do prawego przedsionka 20-biegunową elektrodę diagnostyczną typu „halo”. Bieguny proksymalne tej elektrody (pary H10–H6) umiejscowiono w kontakcie z okolicą przegrody międzyprzedsionkowej, a bieguny dystalne (pary H1–H5) w okolicy ściany przednio-bocznej prawego przedsionka, w sposób opisywany w piśmiennictwie [6]. Mapowanie prawego przedsionka potwierdziło rozpoznanie typowego AF1 z kierunkiem fali obiegu nawrotnego w prawym przedsionku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara (*counter-clockwise*). Trzepotanie przedsionków umiarawiono stymulacją przedsionkową *overdrive*, uzyskując rytm zatokowy z blokiem AV III°. Po obniżeniu częstości stymulacji ujawniono obecność zastępczego rytmu węzłowego 30/min; AF1 powróciło spontanicznie. Ablacją prądem o wysokiej częstotliwości (RF) wykonano, posługując się elektrodą ablacyjną z końcówką 8 mm (EPT-Blazer XP Lg Crv), którą wprowadzono drogą prawej żyły udowej pod kontrolą RTG. W cieśni między ujściem żyły głównej dolnej (IVC, *inferior vena cava*) a zastawką

trójdzielnią (TV, *tricuspid valve*) wykonano 8 aplikacji RF (każda o czasie trwania 60 s, średnia temperatura 55°C, moc 30 W), uzyskując ustąpienie AF1 (ryc. 2). Stymulacja okolicy bocznej prawego przedsionka, a następnie przegrody międzyprzedsionkowej wykazała dwukierunkowy blok przewodzenia w cieśni IVC-TV, co potwierdziło skuteczność wykonanego zabiegu. Pacjenta wypisano do domu w dobrym stanie ogólnym, z prawidłową stymulacją VVI (ryc. 1.B). Po 4 tygodniach ponownie przyjęto go do Kliniki w celu zmiany trybu stymulacji na dwujamową. Implantowano elektrodę przedsionkową typu J (Biotronik SX 53 JBP) w uszku prawego przedsionka (parametry śródoperacyjne: próg stymulacji — 1,2 V/0,4 ms, amplituda A — 3,5 mV, oporność 680 Ohm). Następnie wymieniono rozrusznik na DDD. Pacjenta wypisano do domu z prawidłową stymulacją DDD (ryc. 1.C), bez zalecenia stosowania leków antyarytmicznych. Farmakoterapię nadciśnienia tętniczego kontynuowano bez zmian. W czasie 10-miesięcznej obserwacji nie rejestrowano AF1. Stymulator funkcjonuje prawidłowo. Pacjent zgłaszał istotną poprawę samopoczucia: wzrost wydolności wysiłkowej (objawy klasy I według NYHA), ustąpienie zawrotów głowy, poprawę nastroju oraz zdolności koncentracji. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono EF = 65%, prawidłowe wymiary jam serca, spektrum napływu mitralnego z obecną falą A oraz poprawę funkcji rozkurczowej lewej komory — IVRT = 120 ms, DT = 360 ms.

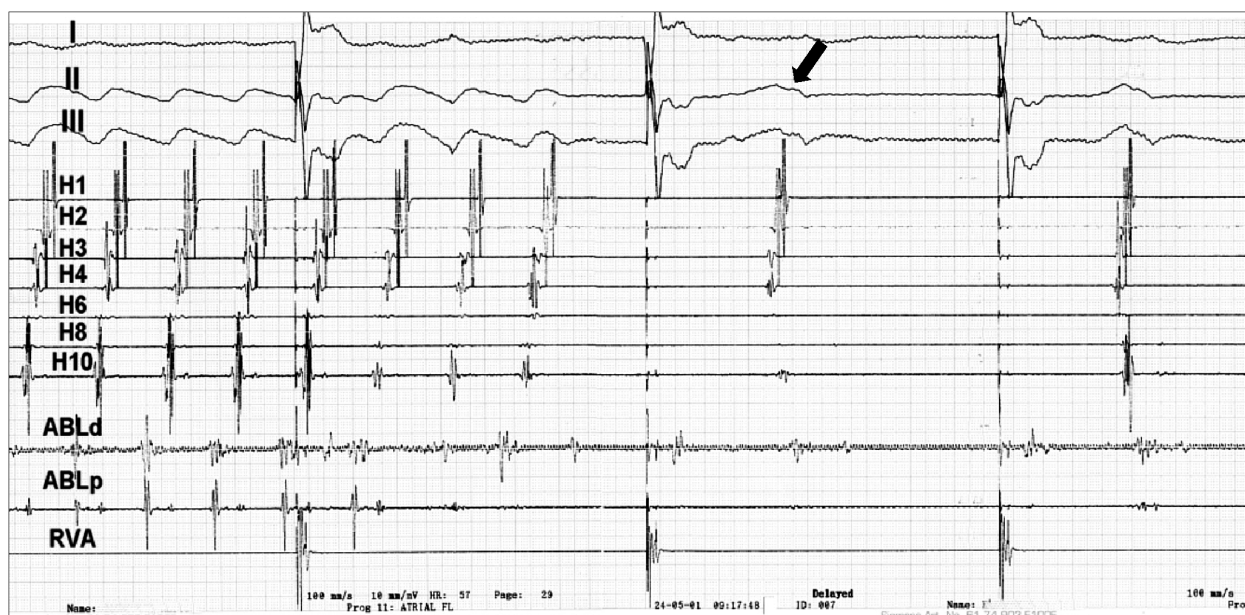
Dyskusja

W prezentowanym przypadku skojarzenie utrwalonego AF1 typu I i stymulacji VVI miało niekorzystny wpływ na hemodynamikę. W konsekwencji doszło do wystąpienia rozkurczowej niewydolności serca oraz objawów upośledzonego ukrwienia centralnego systemu nerwowego. Przeprowadzono skuteczną ablację RF AF1 poprzez wytworzenie bloku przewodzenia w cieśni IVC-TV. Dane z piśmiennictwa wskazują, że technika ta charakteryzuje się wysoką skutecznością doraźną i odległą w leczeniu typowego AF1 [6]. U badanego przez autorów chorego arytmia nie nawróciła w ciągu 10-miesięcznej obserwacji. Ablacja AF1 umożliwiła zmianę układu stymulującego na DDD. Postępowanie to było związane z istotną poprawą stanu w subiektywnej ocenie chorego oraz korzystnie wpłynęło na parametry funkcji rozkurczowej lewej komory oceniane w badaniu echokardiograficznym. Prawdopodobnie poprawa ta była skutkiem przywrócenia funkcji skurczowej przedsionków oraz prawidłowej sekwencji przedsionkowo-komorowej.



Rycina 1. Standardowy powierzchniowy zapis 12 odprowadzeń EKG; **A.** stymulacja VVI 70/min oraz typowe trzepotanie przedsionków (typ I). Fala F ujemna w odprowadzeniach II, III, aVF, V6, dodatnia w V1; **B.** Po ablacji RF trzepotania przedsionków. Stymulacja VVI, w tle załamki P pochodzenia zatokowego; **C.** Po zmianie typu stymulacji na DDD

Figure 1. Standard 12-lead ECG; **A.** VVI pacing 70/min and typical atrial flutter. F wave negative in leads: II, III, aVF, V6 and positive in lead V1; **B.** After RF ablation of atrial flutter. VVI pacing and sinus P waves; **C.** After conversion to DDD pacing



Rycina 2. Skuteczna ablacja RF trzepotania przedsionków, powrót rytmu zatokowego (strzałka); I, II, III — standardowe odprowadzenia powierzchniowe EKG. Zapisy wewnątrzsercowe EKG: H1–H10 — elektroda diagnostyczna „halo” (H1 — dystalna para biegunów, H10 — proksymalna para biegunów; opis położenia biegunów w tekście), ABLd — bieguny dystalne elektrody ablacyjnej, ABLp — bieguny proksymalne elektrody ablacyjnej, RVA — elektroda w koniuszku prawej komory

Figure 2. Successful RF ablation of atrial flutter, conversion to sinus rhythm (arrow); I, II, III — surface ECG leads. Intracardiac recordings: H1–H10 —“halo” catheter (H1 —distal poles, H10 — proximal poles; see the text for explanation), ABLd — ablation catheter distal, ABLp — ablation catheter proximal, RVA — right ventricular apex

Znanym zjawiskiem związanym z AFi jest powiększenie jam przedsionków oraz zmiany strukturalne w ich ścianach [7] opisywane jako przebudowa (remodeling). Remodeling jest odpowiedzialny za niekorzystne zmiany parametrów elektrofizjologicznych, które sprzyjają utrwalaniu się arytmii. W prezentowanym przypadku mimo kilkuletniego wywiadu AFi przeprowadzono skuteczną ablację, uzysku-

jąc trwale przywrócenie rytmu zatokowego oraz funkcji skurczowej przedsionków, co w konsekwencji doprowadziło do zmniejszenia ich wymiaru.

Podsumowując, u niektórych chorych leczonych przewlekłą stymulacją VVI, ablacja RF może być skutecznym postępowaniem eliminującym przedsionkowe zaburzenia rytmu i umożliwiającym zmianę typu stymulacji na DDD.

Streszczenie

Ablacja trzepotania przedsionków

U 73-letniego pacjenta z rozrusznikiem VVI implantowanym z powodu bloku przedsionkowo-komorowego III° i utrwalonym typowym trzepotaniem przedsionków (AFi), który zgłosił się z objawami niewydolności serca klasy III według NYHA, w badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększenie jam obu przedsionków, brak fali A napływu mitralnego oraz zaburzenia funkcji rozkurczowej lewej komory. Wykonano skuteczną ablację prądem o wysokiej częstotliwości AFi, a następnie zamieniono układ stymulujący na DDD. Uzyskano istotną poprawę wydolności czynnościowej (do klasy I wg NYHA) oraz parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory, a także normalizację wymiarów jam serca. W czasie 10-miesięcznej obserwacji nie rejestrowano AFi, stymulator DDD funkcjonuje prawidłowo. (Folia Cardiol. 2002; 9: 373–377)

ablacja prądem o wysokiej częstotliwości, trzepotanie przedsionków, stymulacja VVI i DDD

Piśmiennictwo

1. Connolly S.J., Kerr C., Gent M., Yusuf S. Dual-chamber versus ventricular pacing. Critical appraisal of current data. *Circulation* 1996; 94: 578–583.
2. Sgarbossa E.B., Pinski S.L., Maloney J.D. i wsp. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome. Relevance of clinical characteristics and pacing modalities. *Circulation* 1993; 88: 1045–1053.
3. Rosenqvist M., Brandt J., Schuller H. Long term pacing in sinus node disease. Effect of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am. Heart J.* 1988; 116: 16–22.
4. Sasaki Y., Shimotori M., Akahane K. i wsp. Long term follow up of patients with sick sinus syndrome: a comparison of clinical aspects among unpaced, ventricular inhibited paced and physiologically paced groups. *PACE* 1988; 11: 1575–1583.
5. Ausubel K., Furman S. The pacemaker syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1985; 103: 420–429.
6. Lesh M.D. Catheter ablation of atrial flutter and tachycardia. W: Zipes D.P., Jalife J. red. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside.* W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000; 1009–1027.
7. Kalman J.M., Sparks P.B. Electrical remodeling of the atria as a consequence of atrial stretch. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; 12: 51–55.