

Ocena skuteczności zabiegów ablacji prądem o wysokiej częstotliwości w leczeniu ektopowego częstoskurczu przedsionkowego

Sławomir Pluta, Oskar Kowalski, Radosław Lenarczyk, Patrycja Pruszkowska-Skrzep, Tomasz Kukulski i Zbigniew Kalarus

I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej,
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 600–604

Streszczenie

Wstęp: *Ektopowy częstoskurcz przedsionkowy (EAT) jest stosunkowo rzadko występującą arytmia nadkomorową, która w formie uporczywej może prowadzić do rozstrzeniowej kardiomiopatii tachyarytmicznej, obarczonej równie złym rokowaniem, w tym ryzykiem nagłego zgonu sercowego, jak inne kardiomiopatie rozstrzeniowe. Celem niniejszej pracy jest ocena skuteczności i przebiegu ablacji o częstotliwości radiowej (RFCA) w leczeniu chorych z EAT.*

Metody: *Badaną grupę stanowiło 33 kolejnych pacjentów (17 kobiet i 16 mężczyzn), w wieku średnio 41 ± 15 lat, leczonych w klinice autorów z powodu EAT. U wszystkich chorych wykonano badanie elektrofizjologiczne oraz, w trakcie trwania arytmii, mapę aktywacyjną przedsionka z użyciem systemu CARTO, a następnie u 32 pacjentów — RFCA ogniska ektopowego. Zabieg uznawano za skuteczny, gdy w trakcie aplikacji przerwano arytmia oraz jeśli po podaniu izoprenaliny nie można było jej wystymulować. Średni czas obserwacji pacjentów wyniósł 23 ± 13 miesięcy.*

Wyniki: *Ognisko ektopii zlokalizowano u 29 chorych (88%) w prawym przedsionku, a u 5 (15%) — w lewym. U 6 pacjentów (18%) występowało więcej niż 1 ognisko ektopii. Średni czas zabiegu wyniósł 159 ± 67 min, a czas skopii — 25 ± 15 min. U 32 pacjentów poddanych RFCA po raz pierwszy (I sesja) skuteczność wyniosła 97%. U 2 chorych z nawrotem arytmii i u 3 z uaktywnieniem się innego ogniska ektopii wykonano ponowną ablację (II sesja) ze skutecznością wynoszącą 80%. Pacjenta, u którego ponowny zabieg był nieskuteczny, poddano kolejnej ablacji (III sesja). Całkowita skuteczność wyniosła 97%.*

Wnioski: *Ablacja prądem o wysokiej częstotliwości jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia chorych z EAT. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 390–394)*

Słowa kluczowe: ektopowy częstoskurcz przedsionkowy, ablacja, CARTO

Adres do korespondencji: Dr med. Sławomir Pluta
I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śl. AM
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze
tel. (0 32) 271 34 14, tel./faks (0 32) 271 76 92
e-mail: karzab@infomed.slam.katowice.pl
Nadesłano: 4.05.2006 r. Przyjęto do druku: 6.10.2006 r.

Wstęp

Ektopowy częstoskurcz przedsionkowy (EAT, *ectopic atrial tachycardia*) jest stosunkowo rzadko występującą arytmia nadkomorową, jednak o dużym znaczeniu klinicznym [1]. Napadowy EAT może

powodować uczucie kołatania lub szybkiego bicia serca oraz istotne upośledzenie tolerancji wysiłku. Uporczywa forma może prowadzić do powstania rozstrzeniowej kardiomiopatii tachyarytmicznej (TIC, *tachycardia-induced cardiomyopathy*), która, objawiając się niewydolnością serca, jest obarczona równie złym rokowaniem jak kardiomiopatie rozstrzeniowej o innej etiologii, w tym ryzykiem nagłego zgonu sercowego [2, 3]. Opublikowane wyniki badań eksperymentalnych wykazują, że zaprzestanie szybkiej stymulacji przedsionków w większości modeli zwierzęcych skutkuje regresją TIC [2, 4]. Natomiast w badaniach klinicznych dowiedziono, że skuteczne leczenie częstoskurczu metodą chirurgiczną, farmakologiczną lub za pomocą ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RFCA, *radiofrequency current ablation*) powoduje ustąpienie klinicznych objawów niewydolności serca i regresję cech kardiomiopatii rozstrzeniowej [5–11]. Dane te wskazują na istotne znaczenie leczenia wspomnianej formy arytmii, bowiem jego wyniki mogą wpływać na rokowanie.

Celem niniejszej pracy była ocena skuteczności i przebiegu RFCA w leczeniu pacjentów z EAT.

Metody

Badaną grupę stanowiło 33 kolejnych pacjentów (17 kobiet i 16 mężczyzn) leczonych w ośrodku autorów z powodu EAT. Średni wiek pacjentów wynosił 41 ± 15 lat (16–67 lat). Średnia frakcja wyrzutowa w badanej grupie wyniosła $51 \pm 9\%$ (32–60%). U 3 pacjentów (9%) występowała choroba niedokrwienna serca, u 2 (6%) — napadowe trzepotanie przedsionków, u 6 (18%) — zapalenie mięśnia sercowego w wywiadzie, a u 6 osób — nadciśnienie tętnicze. U wszystkich pacjentów wykonano badanie elektrofizjologiczne z zastosowaniem 2 elektrod: elektrody diagnostycznej, założonej przez nakłucie żyły szyjnej wewnętrznej do zatoki wieńcowej, oraz elektrody mapująco-ablującej (NaviStar, Biosense/Cordis-Webster) służącej do tworzenia mapy elektroanatomicznej i ablacji, założonej z dostępu przez żyłę udową prawą. W celu zapisu referencyjnego używano zapisów sygnałów dwubiegunowych rejestrowanych z dystalnych pierścieni elektrody umiejscowionej w zatoce wieńcowej.

U 23 pacjentów (70%) obserwowano utrwaloną formę EAT. U pozostałych 10 chorych (30%) EAT wywołano poprzez programowaną stymulację, a następnie u wszystkich badanych wykonano w trakcie trwania arytmii mapę aktywacyjną przedsionka, używając systemu elektroanatomicznego CARTO i wykazano charakterystyczną dla EAT

sekwencję aktywacji. Średnia częstość EAT wyniosła 131 ± 15 uderzeń/min (110 ± 170 uderzeń/min).

Mapowanie lewego przedsionka wykonywano po uprzednim nakłuciu przegrody międzyprzedsionkowej (wg metody opisywanej wcześniej [12]).

U 33 chorych przeprowadzono badanie elektrofizjologiczne, lokalizując ogniska ektopowe na podstawie czasu najwcześniejszej aktywacji, a następnie u 32 pacjentów (97%) wykonano RFCA ogniska ektopowego, stosując aplikacje o mocy do 40 W i temperaturze do 55°C. Zabieg uznawano za skuteczny, gdy w trakcie aplikacji przerwano arytmie oraz jeśli po podaniu izoprenaliny nie można było jej wystymulować.

Wyniki

Ognisko ektopii zlokalizowano u 29 chorych (88%) w prawym przedsionku, u 5 pacjentów (15%) w lewym przedsionku, w tym u 1 chorego (3%) ektopia znajdowała się w obu przedsionkach. U 6 pacjentów (18%) występowało więcej niż 1 ognisko ektopii (u 4 osób zlokalizowano po 2 ogniska, a u 2 chorych po 3 ogniska ektopii). Lokalizację poszczególnych ognisk przedstawiono w tabelach 1 i 2.

Średni czas zabiegu w omawianej grupie wynosił 159 ± 67 min (45–330 min). Czas skopii był równy średnio 25 ± 15 min (3–65 min).

Średni czas obserwacji pacjentów wynosił 23 ± 13 miesięcy (8–65 miesięcy). U 27 pacjentów

Tabela 1. Lokalizacja lewostronnych ognisk ektopii

Obszar między ujściami żył płucnych prawych	1 (2%)
Okolice ujścia żyły płucnej lewej górnej	1 (2%)
Okolice ujścia żyły płucnej prawej górnej	3 (7%)
Przegroda międzyprzedsionkowa od strony lewego przedsionka	1 (2%)

Tabela 2. Lokalizacja prawostronnych ognisk ektopii

Okolice ujścia żyły głównej górnej	6 (15%)
Okolice ujścia żyły głównej dolnej	2 (5%)
Grzebień graniczny	12 (29%)
Okolice ujścia zatoki wieńcowej	7 (17%)
Okolice łączy przedsionkowo-komorowego	7 (17%)
Przegroda międzyprzedsionkowa od strony prawego przedsionka	2 (5%)

(96%), u których miejsce najwcześniejszej aktywacji stwierdzono w prawym przedsionku, i u wszystkich osób z ektopią w lewym przedsionku ($n = 5$, 100%) zabieg RFCA okazał się skuteczną metodą leczenia ektopowego częstoskurczu komorowego.

U 1 pacjentki po wykonaniu mapowania prawego przedsionka w czasie trwania częstoskurczu stwierdzono miejsce najszybszej aktywacji w okolicy węzła przedsionkowo-komorowego. Ze względu na duże ryzyko wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego odstąpiono od zabiegu ablacji.

Łącznie wśród wszystkich 32 pacjentów poddanych po raz pierwszy RFCA (I sesja) z powodu EAT zabieg okazał się skuteczny u 31 osób (97%).

W 1 przypadku u 16-letniego pacjenta po operacyjnym zamknięciu ubytku przegrody międzyprzedsionkowej typu II wykonano mapowanie prawego przedsionka, stwierdzając 2 ogniska ektopii przedsionkowej zlokalizowane wokół naszytej na ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej łąty dakronowej oraz 1 ognisko w okolicy żyły głównej górnej. Po aplikacji prądu RF w miejscach najwcześniejszej aktywacji uzyskano ich wygaszenie, lecz w kontrolnym 24-godzinnym zapisie EKG wykonanym podczas tej samej hospitalizacji obserwowano występowanie samoograniczających się krótkich EAT o podobnej częstości. Po zastosowaniu farmakoterapii pacjent nie wymagał powtórnego zabiegu ablacji.

Drugiej sesji RFCA poddano 5 pacjentów. U 3 chorych, u których nawrót EAT (śr. okres od 1 ablacji $7,8 \pm 7,3$ miesiąca; 1–17 miesiąca) był spowodowany uaktywnieniem się innego ogniska ektopii, ponowna ablacja była skuteczna we wszystkich przypadkach, a u kolejnych 2 chorych, u których wystąpił nawrót arytmii spowodowany uaktywnieniem się tego samego ogniska (śr. okres od 1 ablacji $9,5 \pm 9,2$ miesiąca; 3–16 miesięcy), kolejny zabieg był skuteczny u 1 pacjenta. Drugiego pacjenta, u którego nie przerwano arytmii, poddano kolejnej RFCA w odstępie 3-miesięcznym (III sesja). Skuteczność całkowitą oraz w poszczególnych sesjach przedstawiono w tabeli 3.

W całej grupie pacjentów z EAT, u których wykonano badanie elektrofizjologiczne, a następnie RFCA, obserwowano 1 przypadek (3%) powikłania

u pacjentki z wieloletnim wywiadem przyjmowania leków antykoncepcyjnych, u której w 1. dobie po skutecznej ablacji 2 ognisk ektopowych zlokalizowanych w okolicy żyły głównej górnej oraz między ujściami żył płucnych prawych, wystąpiła w nocy nagła silna duszność. Na podstawie badań, w tym echokardiografii i angiografii tętnic płucnych, rozpoznano masywną zatorowość płucną. Zastosowano selektywny wlew do pnia tętnicy płucnej za pomocą cewnika Pig-tail 80 mg tkankowego aktywatora plazminogenu oraz rozfragmentowano skrzeplinę, uzyskując w kontrolnej angiografii wykonanej po ok. 1 godzinie częściową rekanalizację łóżyska płucnego. Na podstawie obrazu ultrasonograficznego żył kończyn dolnych stwierdzono zakrzepicę żył głębokich kończyny dolnej prawej. Następnie kontynuowano leczenie heparyną, a później acenocumarem. Pacjentkę wypisano do domu w stanie dobrym i w 6-miesięcznym okresie obserwacji nie odnotowano nawrotu EAT ani komplikacji wiążących się z przebyciem powikłaniem. Wystąpienie zatorowości mogło korelować z powstaniem zakrzepicy żył głębokich, której czynnikiem sprzyjającym mogło być założenie opatrunku uciskowego w okolicy nakłuc żył udowych oraz długotrwałe stosowanie leków antykoncepcyjnych.

Dyskusja

Ektopowy częstoskurcz przedsionkowy najczęściej stwierdza się u dzieci i u młodych dorosłych. Mechanizmu powstawania EAT do końca nie wyjaśniono. Niektórzy autorzy wskazują, że przyczynami tego schorzenia mogą być aktywność wyzwalana i nieprawidłowy automatyzm [13]. Istnieją również dane wskazujące na genetyczne podłoże EAT [14] oraz doniesienia sugerujące obecność obszarów predysponowanych do występowania ognisk ektopii w obrębie przedsionka serca.

Kalman i wsp. [15] wykazali w grupie 23 pacjentów bez strukturalnej choroby serca z prawoprzedsionkowym częstoskurczem ogniskowym, że 2/3 ognisk ektopowych znajduje się wzdłuż grzebienia granicznego. W opisaney grupie pacjentów, wśród których byli także chorzy ze strukturalną chorobą

Tabela 3. Wyniki

	I sesja	II sesja	III sesja	Łącznie
Liczba chorych poddanych ablacji RF	32	5	1	38
Liczba skutecznych ablacji RF	31	4	1	37
Skuteczność	97%	80%	100%	97%

serca oraz po operacjach kardiochirurgicznych, ogniska ektopii były najczęściej zlokalizowane w okolicy grzebienia granicznego, podobnie jak u osób badanych przez Kalmana i wsp. Odsetek tych lokalizacji był jednak mniejszy i wynosił 29%. Fakt tak częstego występowania ognisk ektopowych w rejonie grzebienia granicznego tłumaczy się znaczną anizotropią wraz z cechami wolnego przewodzenia w obrębie tego obszaru, co mogłoby odgrywać główną rolę w generowaniu tej arytmii. Ponadto kardiomiocyty tego rejonu mogą charakteryzować się właściwościami rozrusznikowymi lub nieprawidłowym automatyzmem [16, 17].

Ektopowy częstoskurcz przedsionkowy może być skąpoobjawowy aż do wystąpienia pierwszych syndromów niewydolności serca, będących klinicznymi objawami tachykardiomiopatii.

W piśmiennictwie opublikowano doniesienia na temat klinicznych i eksperymentalnych badań, w których wykazano odwracalność obrazu TIC po skutecznym leczeniu częstoskurczu. Dlatego też celowe może być jak najwcześniejsze rozpoznanie i usunięcie arytmii.

Za metodę z wyboru u pacjentów, u których farmakoterapia nie przynosi pożądanych efektów, jest obecnie uznawana RFCA [18].

W literaturze opisano różne sposoby lokalizacji miejsca ektopii, takie jak: konwencjonalne mapowanie z użyciem 1 lub 2 elektrod, system elektroanatomiczny CARTO czy bezkontaktowy system mapowania (EnSite 3000).

Podstawą dotychczasowych doniesień wykorzystania systemu elektroanatomicznego 3D w leczeniu EAT są stosunkowo małe grupy pacjentów [19–21].

W grupie chorych z EAT badanej przez autorów niniejszej pracy zastosowanie systemu mapowania elektroanatomicznego CARTO okazało się skuteczną i bezpieczną metodą lokalizacji ognisk ektopii zarówno w prawym, jak i w lewym przedsionku. Skuteczność RFCA ognisk ektopowych zlokalizowanych w prawym przedsionku wyniosła w przedstawianym materiale 96%, a przy lokalizacji lewostronnej — 100%. Analizując przypadki nieskutecznych zabiegów, prawdopodobną przyczyną mogą być: występowanie więcej niż 1 ogniska ektopii, zmiany anatomiczne jam serca spowodowane przebytymi operacjami oraz lokalizacja ogniska w pobliżu łącza przedsionkowo-komorowego.

Hoffmann i wsp. [19] w grupie 42 chorych leczonych za pomocą RFCA z użyciem systemu CARTO z powodu EAT osiągnęli 82-procentową skuteczność przy lokalizacji ognisk ektopowych w lewym przedsionku oraz 85-procentową skuteczność w za-

kresie prawego przedsionka. Za możliwe przyczyny nieskutecznej ablacji ognisk prawopredsionkowych uznali aplikację zbyt niską energią ektopii zlokalizowanych w pobliżu pęczka Hisa oraz występowanie kilku ognisk, a za główną przyczynę niepowodzeń ablacji w obrębie lewego przedsionka — brak uzyskania stabilnego kontaktu cewnika ablacyjnego ze ścianą przedsionka, zwłaszcza w obrębie dolnej jej części.

W publikacji Natale i wsp. [20], opartej na wynikach leczenia 24 chorych z EAT, wykazano 100-procentową skuteczność RFCA z użyciem systemu CARTO, przy średnim czasie trwania procedury 110 min i fluoroskopii 17 min. Przedstawione przez autorów niniejszej pracy wyniki czasu trwania zabiegów i fluoroskopii są zbliżone do publikowanych przez innych badaczy [19–22].

Wnioski

Abłacja prądem o wysokiej częstotliwości jest skuteczną i bezpieczną metodą w leczeniu ektopowego częstoskurczu przedsionkowego.

Piśmiennictwo

1. Ganz L.I., Friedmann P.L. Supraventricular tachycardia. *N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 162–173.
2. Pak P.H., Nuss H.B., Tunin R.S. i wsp. Repolarisation abnormalities, arrhythmia and sudden death in canine tachycardia-induced cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 576–584.
3. Fenelon G., Wijns Andries E., Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *PACE* 1996; 16: 95–106.
4. Kajstura J., Zhang X., Liu Y. The cellular basis of pacing-induced dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1995; 92: 2306–2317.
5. Kalarus Z., Prokopczuk J., Kukulski T. i wsp. Regresja kardiomiopatii rozstrzeniowej u chorego z zespołem preekscytacji i trzepotaniem przedsionków leczonego skutecznie ablacją prądem RF. *Kardiolog. Pol.* 1997; 48: 333–337.
6. Corey W.A., Markel M.L., Hoit B.H., Walsh R.A. Regression of a dilated cardiomyopathy after radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia. *Am. Heart J.* 1993; 125: 1469–1472.
7. Rabbani L.E., Wang P.J., Couper G.L., Friedman P.L. Time course of improvement in ventricular function after ablation of incessant automatic atrial tachycardia. *Am. Heart J.* 1991; 121: 816–819.
8. Gillette P.C., Smith R.T., Garson A. i wsp. Chronic supraventricular tachycardia. *JAMA* 1985; 253: 391–392.

9. Shiraishi H., Ishibashi K., Urao N. i wsp. A case of cardiomyopathy induced by premature ventricular complexes. *Circulation* 2002; 66: 1065–1067.
10. Walczak F., Biederman A., Łukasik-Madej B. i wsp. Chirurgiczne leczenie ektopowego częstoskurczu przedsionkowego ze wskazań pilnych. *Kardiol. Pol.* 1991; 35: 181–183.
11. Lenarczyk R., Kowalski O., Pruszkowska P. i wsp. Poprawa czynności skurczowej lewej komory po ablacji prądem o wysokiej częstotliwości u chorych po zapaleniu mięśnia sercowego z uporczywym ektopowym częstoskurczem przedsionkowym. *Folia Cardiologica*. 2004; 11: 131–141.
12. Kalarus Z., Krupa H., Kowalski O. Ablacja prądem o częstotliwości radiowej lewostronnych dodatkowych dróg przewodzenia z zastosowaniem techniki nakłucia transseptalnego. *Kardiol. Pol.* 2000; 53: 1–5.
13. Chen S.A., Chiang C.E., Yang C.J. i wsp. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994; 90: 1262–1278.
14. Dagues N., Gutersohn A., Wieneke H., Sack S., Erbel R. A new hereditary form of ectopic atrial tachycardia with autosomal dominant inheritance. *Int. J. Cardiol.* 2004; 93: 311–313.
15. Kalman J., Olgin J.E., Karch M.R. i wsp. Cristal tachycardias: origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 451–459.
16. Lesch M.D., Van Hare G.F. Status of ablation in patients with atrial tachycardia and flutter. *PACE* 1994; 17: 1026–1033.
17. Boineau J.P., Canavan T.E., Schuessler R.B. i wsp. Demonstration of a widely distributed atrial pacemaker complex in human heart. *Circulation* 1998; 77: 1221–1237.
18. Gillette P.C. Successful transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation* 1992; 86: 1339–1340.
19. Hoffmann E., Reithmann Ch., Nimmermann P. Clinical experience with electroanatomic mapping of ectopic atrial tachycardia. *PACE* 2002; 25: 49–56.
20. Natale A., Breeding L., Tomassoni G. i wsp. Ablation of right and left ectopic tachycardias using a three dimensional nonfluoroscopic mapping system. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 989–992.
21. Wetzel U., Hindricks G., Schirdewahn P. i wsp. A stepwise mapping approach for localization and ablation of ectopic right, left and septal atrial foci using electroanatomic mapping. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1387–1393.
22. Walsh E.P., Saul J.P., Hulse J.E. i wsp. Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation* 1992; 86: 1138–1146.