

Poprawa czynności skurczowej lewej komory po ablacji prądem o wysokiej częstotliwości u chorych po zapaleniu mięśnia sercowego z uporczywym ektopowym częstoskurczem przedsionkowym

Improvement of left ventricular systolic function after radiofrequency ablation in patients with history of myocarditis and incessant ectopic atrial tachycardia

Radosław Lenarczyk, Oskar Kowalski, Patrycja Pruszkowska, Janusz Prokopczuk, Teresa Zielińska, Jadwiga Obrębska, Zbigniew Kalarus i Lech Poloński

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

Abstract

Background: *Tachycardia-induced cardiomyopathy (TIC) is a potentially reversible damage of the heart. Its underlying cause is incessant tachyarrhythmia. The aim of the study was to assess safety and efficiency of radiofrequency current ablation in a set of patients with incessant ectopic atrial tachycardia (EAT), with past myocarditis and signs of dilated cardiomyopathy at the time of admission, as well as to evaluate the influence of successful ablation on the natural history of cardiomyopathy.*

Material and methods: *Studied group consisted of consecutive three patients (1 female, 2 males, mean age 35.0 ± 26 years) with incessant EAT, admitted to perform invasive electrophysiological study (EPS) and radiofrequency ablation (RFCA). In all of them diagnosis of myocarditis has been established based on endomyocardial biopsy. All patients showed signs of congestive heart failure (NYHA mean 2.3 ± 0.6), with reduced ejection fraction, elevated left ventricular end-systolic and end-diastolic dimensions ($34.3\% \pm 2.1$, 39.7 ± 0.6 and 60.0 ± 1.7 mm respectively). EPS and subsequent RFCA of ectopic focus were performed on every patient using CARTO system. We assessed the course of RFCA as well as the influence of successful ablation on the patients' clinical status and function of left ventricle during 3 months of follow-up.*

Results: *RFCA was successful in all cases, we noted no procedure-related complications. In one patient who was suspected to have tachycardia recurrence, RFCA has been performed once again and ectopic focus of different location has been destroyed. Three months past*

Adres do korespondencji: Dr med. Radosław Lenarczyk
I Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śl. AM
Śląskie Centrum Chorób Serca
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze
tel. (0 32) 271 34 14, faks (0 32) 271 76 92
e-mail: elfizab@poczta.onet.pl
Nadesłano: 5.11.2003 r. Przyjęto do druku: 14.12.2003 r.

RFCA, all the patients improved to NYHA functional class I, in 2 patients the ejection fraction of the left ventricle normalized completely, in one it was significantly improved. Systolic and diastolic left ventricular diameters diminished significantly in all patients studied ($p < 0,05$).

Conclusions: *RFCA is a safe and effective method of treatment of EAT in patients with heart dysfunction and myocarditis, successful ablation results in significant regression of TIC.* (Folia Cardiol. 2004; 11: 131–141)

tachycardia-induced cardiomyopathy, radiofrequency current ablation, ectopic atrial tachycardia, myocarditis

Wstęp

Kardiomiopatia tachyarytmiczna (TIC, *tachycardia-induced cardiomyopathy*) jest stosunkowo niedawno wyodrębnioną jednostką chorobową. W skrajnej fazie zaawansowania może objawiać się pod postacią zastoinowej niewydolności serca, obciążonej równie złym rokowaniem i ryzykiem nagłego zgonu sercowego jak kardiomiopatie rozstrzeniowe o innej etiologii [1, 2]. Do zaburzeń rytmu o udowodnionym wpływie na rozwój TIC należą: nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy w przebiegu zespołu preekscytacji [3–6], szczególnie w jego formie uporczywej — PJRT (*permanent junctional reciprocating tachycardia*), nawrotny częstoskurcz węzłowy [7, 8], częstoskurcz przedsionkowy [3, 4, 9–12], migotanie [7, 13–15] oraz trzepotanie przedsionków przebiegające z szybkim rytmem komór [16, 17], a także komorowe zaburzenia rytmu [18–20]. Na podstawie wyników publikowanych badań doświadczalnych wiadomo, iż w większości przypadków TIC ma odwracalny charakter po usunięciu arytmii będącej jej przyczyną, np. po zaprzestaniu szybkiej stymulacji w modelach zwierzęcych [21, 22]. Podobne efekty obserwowano w badaniach klinicznych po chirurgicznym, farmakologicznym lub uzyskanym za pomocą ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RFCA, *radiofrequency ablation*) usunięciu substratu, albo po osiągnięciu kontroli arytmii [3–19]. Natomiast w niewielu pracach omówiono problem leczenia częstoskurczu przedsionkowego za pomocą RFCA u chorych z wyjściowo upośledzoną czynnością lewej komory z przyczyn innych niż arytmiczna oraz wpływ skutecznego zabiegu RFCA na dalszy przebieg kardiomiopatii.

Celem pracy jest ocena przebiegu i skuteczności zabiegów RFCA w leczeniu chorych z ektopowym częstoskurczem przedsionkowym (EAT, *ectopic atrial tachycardia*) i upośledzoną funkcją lewej komory, po przebytych zapaleniu mięśnia sercowego oraz ocena wpływu skutecznej ablacji na przebieg kardiomiopatii w obserwacji odległej.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 3 kolejnych pacjentów (1 kobieta, 2 mężczyzn, w wieku odpowiednio 19, 21 i 65 lat; średni wiek chorych wynosił $35,0 \pm 26$ lat) z cechami zaawansowanej niewydolności serca i ustawicznymi, trwającymi przez większą część doby częstoskurczami przedsionkowymi ektopowymi, przyjętymi do kliniki w 2002 r. w celu przeprowadzenia badań diagnostycznych i leczenia.

U wszystkich pacjentów na podstawie wywiadu, wyników badań dodatkowych, w tym biopsji endomiokardialnej, rozpoznano zapalenie mięśnia sercowego (MCD, *myocarditis*). Po postawieniu diagnozy chorych poddano terapii immunosupresyjnej Encortonem, a po około 6 tygodniach wykonano kontrolną biopsję mięśnia sercowego, stwierdzając w badaniu histologicznym i immunohistochemicznym remisję cech aktywnego stanu zapalnego. U pacjentów nie wykazano innych chorób współistniejących.

W momencie przyjęcia do kliniki 2 chorych zaliczono do II klasy czynnościowej według klasyfikacji NYHA (*New York Heart Association*), chorego z najdłuższym wywiadem w kierunku EAT zaliczono do III klasy NYHA (śr. $2,3 \pm 0,6$). Frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*), oceniona w przezklatkowym badaniu echokardiograficznym, wynosiła w badanej grupie średnio 34,3% ($32\text{--}36\% \pm 2,1$), a wymiary końcowoskurczowy i końcoworozkurczowy lewej komory — średnio 39,7 mm ($39\text{--}40 \pm 0,6$) i 60,0 mm ($59\text{--}62 \pm 1,7$). We wszystkich przypadkach odnotowano obraz uogólnionej hypokinezy ścian lewej komory. Po terapii lekami przeciwzapalnymi i kontrolnej biopsji mięśnia sercowego u pacjentów nie stwierdzono regresji cech niewydolności serca (II–III klasa wg NYHA, śr. $2,3 \pm 0,6$), natomiast w badaniu echokardiograficznym wykonanym po 6 tygodniach nie zanotowano istotnego wzrostu wartości LVEF ($32\text{--}38\%$, śr. $35,0\% \pm 3,0$), nie stwierdzono również istotnej zmiany końcowoskur-

czowego (38–40, śr. $39,3 \pm 1,1$) oraz końcoworozkurczowego wymiaru lewej komory (55–65, śr. $59,33 \pm 5,1$). Chorych poddano inwazyjnemu badaniu elektrofizjologicznemu z jednoczesnym zabiegiem RFCA z użyciem systemu elektro-anatomicznego CARTO. W badaniu zastosowano 2 elektrody. Jedną elektrodę diagnostyczną z dostępu poprzez nakłucie żyły szyjnej wewnętrznej założono do zatoki wieńcowej. Druga, założona z dostępu poprzez prawą żyłę udową, była elektrodą mapująco-ablującą (*NaviStar, Biosense/Cordis-Webster*), która posłużyła do akwizycji punktów przy tworzeniu mapy elektro-anatomicznej oraz do aplikacji prądu RF. Jako zapisów referencyjnych używano dwubiegunowych sygnałów przedsionkowych, uzyskiwanych z dystalnych pierścieni elektrody w zatoce wieńcowej.

U wszystkich chorych wykonano mapę aktywacji przedsionka w trakcie trwania arytmii, wykorzystując system CARTO (*Biosense/Cordis-Webster*). Odnotowano sekwencję aktywacji charakterystyczną dla ekopowego substratu arytmii (ryc. 1). Ognisko ektopii u 2 chorych znajdowało się w prawym przedsionku: w okolicy górnego brzegu pierścienia trójdzielnego u pierwszego pacjenta oraz na dolno-bocznej ścianie, anatomicznie w dolnej części *sulcus terminalis* u drugiego. U trzeciego pacjenta najwcześniejsze potencjały przedsionkowe rejestrowano w medialnym odcinku zatoki wieńcowej, natomiast miejsce najszybszej aktywacji prawego przedsionka na mapie elektro-anatomicznej znajdowało się na przegrodzie międzyprzedsionkowej. U tego chorego wykonano nakłucie transseptalne (zgodnie z opisaną wcześniej metodyką) [23] i mapę aktywacji lewego przedsionka w trakcie arytmii, stwierdzając ognisko ektopowe w dolnej części przegrody międzyprzedsionkowej od strony lewego przedsionka (ryc. 2). Mapy amplitud zapisów dwubiegunowych wykazały u dwóch pacjentów obecność licznych obszarów o niskiej amplitudzie zapisów ($< 0,1$ mV), sugerujące obszary blizn w obrębie przedsionków (ryc. 3).

U wszystkich pacjentów dokonano ablacji ogniska ektopowego, stosując aplikacje prądu o wysokiej częstotliwości o mocy do 40 W, temperaturze do 55°C i czasie trwania do 60 s, pod kontrolą impedancji. Za kryteria skuteczności przyjęto przerwanie arytmii podczas aplikacji (ryc. 4) i niemożność jej wystymulowania w warunkach podstawowych oraz po podaniu izoprenaliny, po 15 min od ostatniej aplikacji. U chorych wykonano badanie kontrolne 3 miesiące po zabiegu — przeprowadzono wywiad, badanie przedmiotowe, 12-odprowadzeniowy

zapis EKG, 24-godzinne badanie holterowskie i przezklatkowe badanie echokardiograficzne.

Wartości analizowanych zmiennych podano jako średnią \pm SD (*standard deviation*). W celu porównania wartości parametrów przed zabiegiem RFCA i po nim używano testu *t*-Studenta dla zmiennych powiązanych. Za istotne statystycznie uznano $p < 0,05$.

Wyniki

U wszystkich pacjentów zabieg RFCA był skuteczny, u 2 chorych dane uzyskane podczas wywiadu i kontrolnego badania holterowskiego wykonanego 3 miesiące po zabiegu nie wykazały nawrotu częstoskurczu. Jednego pacjenta (19 lat) ponownie przyjęto do kliniki 2 miesiące po zabiegu RFCA z powodu częstoskurczu, z podejrzeniem nawrotu. Zapis elektrokardiograficzny wykonany u chorego wykazał częstoskurcz o nieco innej częstotliwości (130/min, długość cyklu 460 ms) oraz morfologii załamek P (ryc. 5). U pacjenta ponownie wykonano inwazyjne badanie elektrofizjologiczne, stwierdzając częstoskurcz przedsionkowy o innej częstotliwości i sekwencji aktywacji, sugerującej pochodzenie prawoprzedsionkowe. Wykonano mapę aktywacji prawego przedsionka i usunięto ognisko ektopii w okolicy górnego brzegu ujścia zatoki wieńcowej. Podczas 3-miesięcznej obserwacji u chorego nie stwierdzono częstoskurczu.

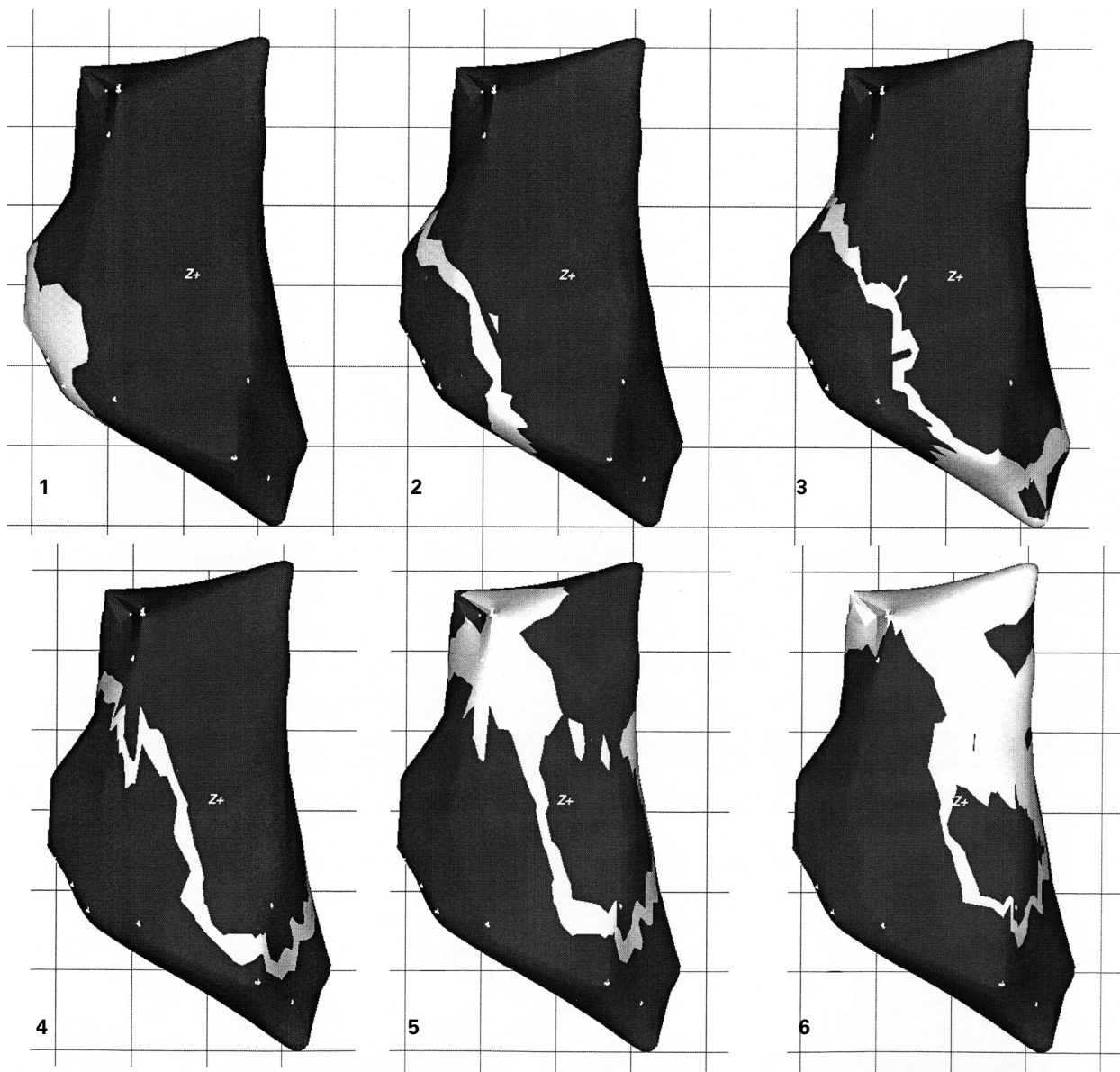
Czasy trwania zabiegów RFCA, czas fluoroskopii oraz liczbę aplikacji prądu RF przedstawiono w tabeli 1. Nie zanotowano żadnych bezpośrednich, ani odległych powikłań zabiegów RFCA. Pod koniec 3-miesięcznej obserwacji wszystkich chorych ponownie zakwalifikowano do I klasy czynnościowej według klasyfikacji NYHA ($p = 0,05$ vs. wyjściowa klasa NYHA).

Przezklatkowe badanie echokardiograficzne wykonano po 3 miesiącach od zabiegu RFCA — u 2 osób czynność skurczowa lewej komory była prawidłowa (LVEF = 50 i 55%), u 1 pacjenta wykazano jej istotną poprawę (wzrost LVEF z 32 do 47%). Frakcja wyrzutowa wzrosła w badanej grupie średnio o 16,4%, osiągając wartość średnio $50,7 \pm 4\%$ ($p = 0,04$ vs. wyjściowa LVEF). Wymiar końcowoskurczowy lewej komory uległ zmniejszeniu do wartości średniej 34,3 mm ($33\text{--}36 \pm 1,5$; $p = 0,01$ vs. wartość wyjściowa), końcoworozkurczowy do wartości średniej 53,0 mm ($52\text{--}54 \pm 1,0$; $p = 0,007$ vs. wartość wyjściowa). Charakterystykę pacjentów pod względem klasy czynnościowej oraz parametrów echokardiograficznych przedstawiono w tabeli 2.

Dyskusja

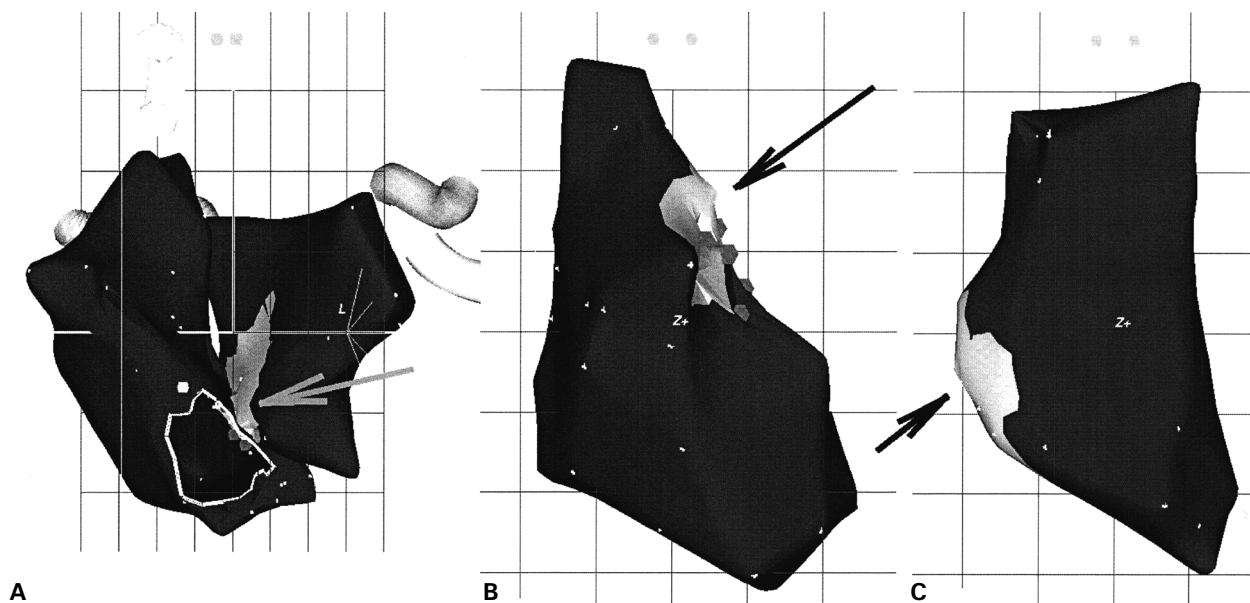
Kardiomiopatia tachyarytmiczna jest najczęstszą nierozpoznaną, potencjalnie odwracalną formą kardiomiopatii rozstrzeniowej [1]. Może ona rozwinąć się u pacjentów w każdym wieku, jednak

szczególnie zagrożeni są chorzy w młodym wieku, w tym dzieci. Obraz anatomiczny TIC charakteryzuje się przebudową jam serca z rozstrzenią i zaburzeniem geometrii komór (głównie komory lewej) pod postacią zmiany ich kształtu do sferycznego oraz redukcją grubości ścian [21, 24]. W schorze-



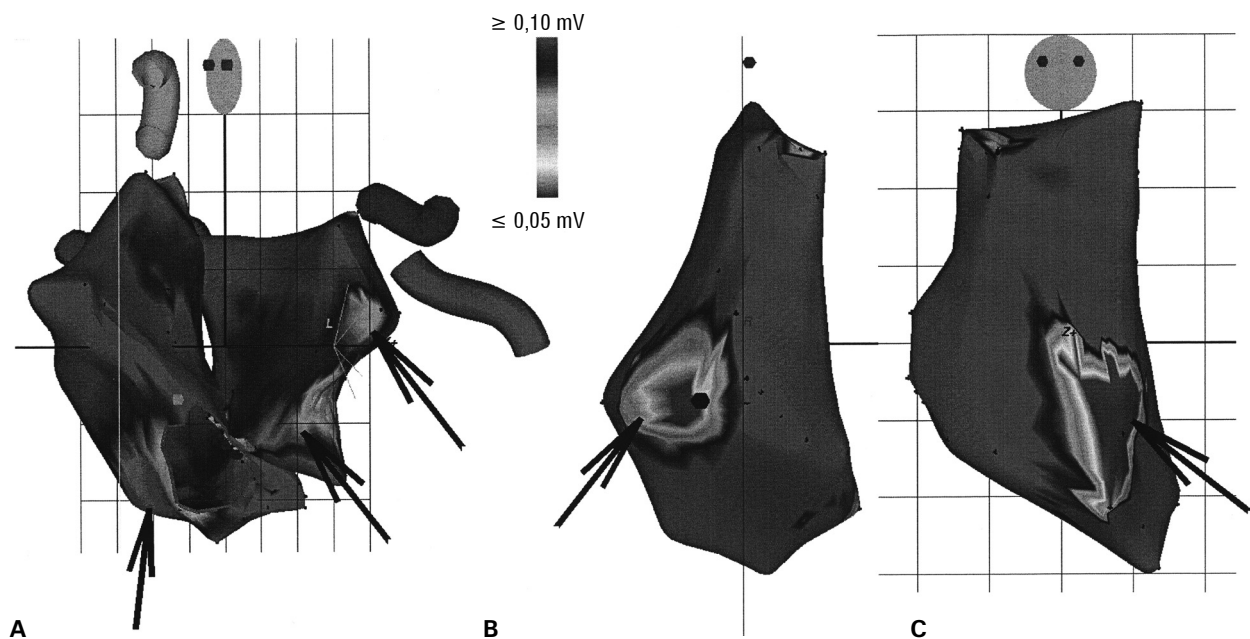
Rycina 1. Utworzona za pomocą systemu mapowania elektro-anatomicznego mapa propagacyjna prawego przedsionka u chorego z częstoskurczem przedsionkowym w trakcie arytmii w projekcji AP (kolor niebieski zastąpiono ciemnoszarym, czerwony — jasnoszarym). Kolejne obrazy (1–6) uzyskiwane ze skokiem 40 ms. Ognisko ektopowe zlokalizowane w dolno-bocznej ścianie przedsionka — okolice dolnego końca *crista terminalis*. Sekwencja pobudzenia odpowiada ektopowemu pochodzeniu arytmii. Zwraca uwagę wolne rozchodzenie się pobudzenia na przedniej ścianie przedsionka (obszar niskopotencjałowy — ryc. 3C)

Figure 1. Electro-anatomic propagation map of the right atrium during arrhythmia in patient with atrial tachycardia, projection AP (color blue replaced with dark-gray, red with light-gray). Subsequent views (1–6) acquired with 40 ms-step. Ectopic focus localized in the infero-lateral portion of the atrium, near the lower part of terminal crest. Activation sequence corresponds with ectopic origin of the arrhythmia. Note the slow propagation of the impulse on the anterior wall of atrium (low-voltage area, as shown on fig. 3C)



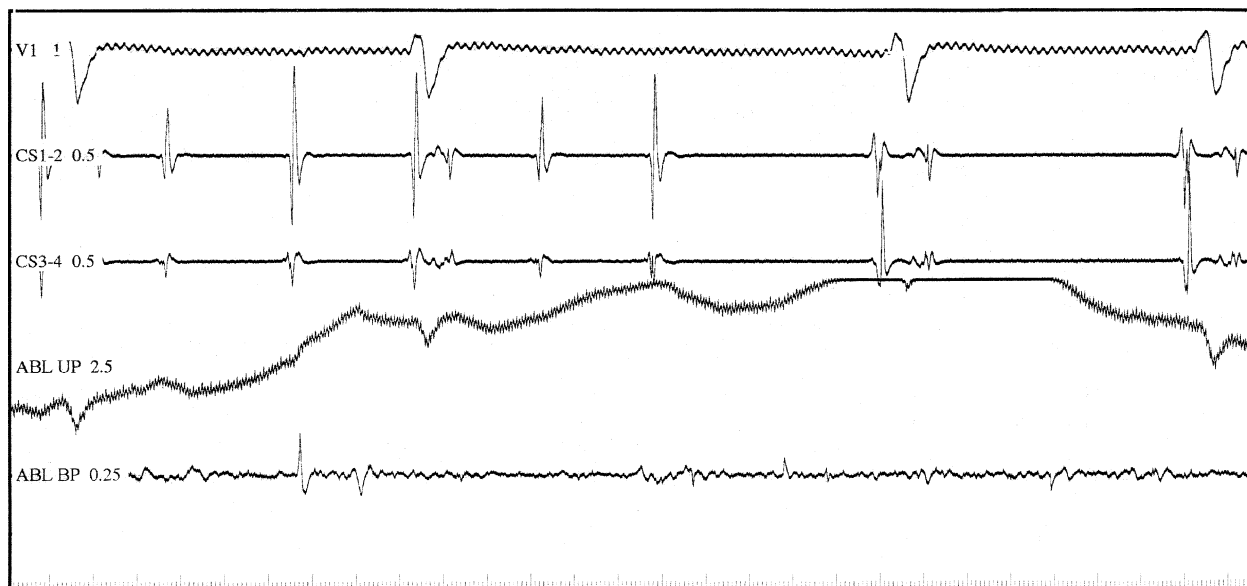
Rycina 2. Mapa propagacyjna (pierwsze 40 ms) trzech chorych z ektopowym częstoskurczem przedsionkowym. **A.** Obraz obu przedsionków w projekcji LAO (*left anterior oblique*) 30° u chorego z ogniskiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej po stronie lewej; **B.** Prawy przedsionek w projekcji AP u chorego z ogniskiem powyżej górnego brzegu pierścienia trójdzielnego; **C.** Prawy przedsionek w projekcji AP, chory przedstawiony na rycinie 1

Figure 2. Propagation map (the first 40 ms of propagation) of the arrhythmia in three patients with ectopic atrial tachycardia. **A.** Both atria in LAO 30° projection in patient with the focus located in the left side of interatrial septum; **B.** Right atrium in AP projection in the patient with focus present just above the upper margin of tricuspid ring; **C.** Right atrium in AP projection, The same patient as shown in figure 1



Rycina 3. Mapa potencjałowa zapisów dwubiegunowych ukazująca obszary o niskiej amplitudzie potencjałów ($< 0,1\text{ mV}$ — jaśniejsze odcienie szarości wskazano strzałkami) w obrębie prawego i lewego przedsionka u chorego L.A. (**A** — projekcja LAO 30°) oraz prawego przedsionka u chorego Ż.M. (**B** — projekcja RAO 90°, **C** — projekcja AP)

Figure 3. Bipolar potential map, demonstrating low-voltage areas ($< 0.1\text{ mV}$ — shown as lighter shades of gray marked with arrows) within both atria in patient L.A. (**A** — LAO 30° projection) and in right atrium in the patient Ż.M. (**B** — RAO 90° projection, **C** — AP projection)



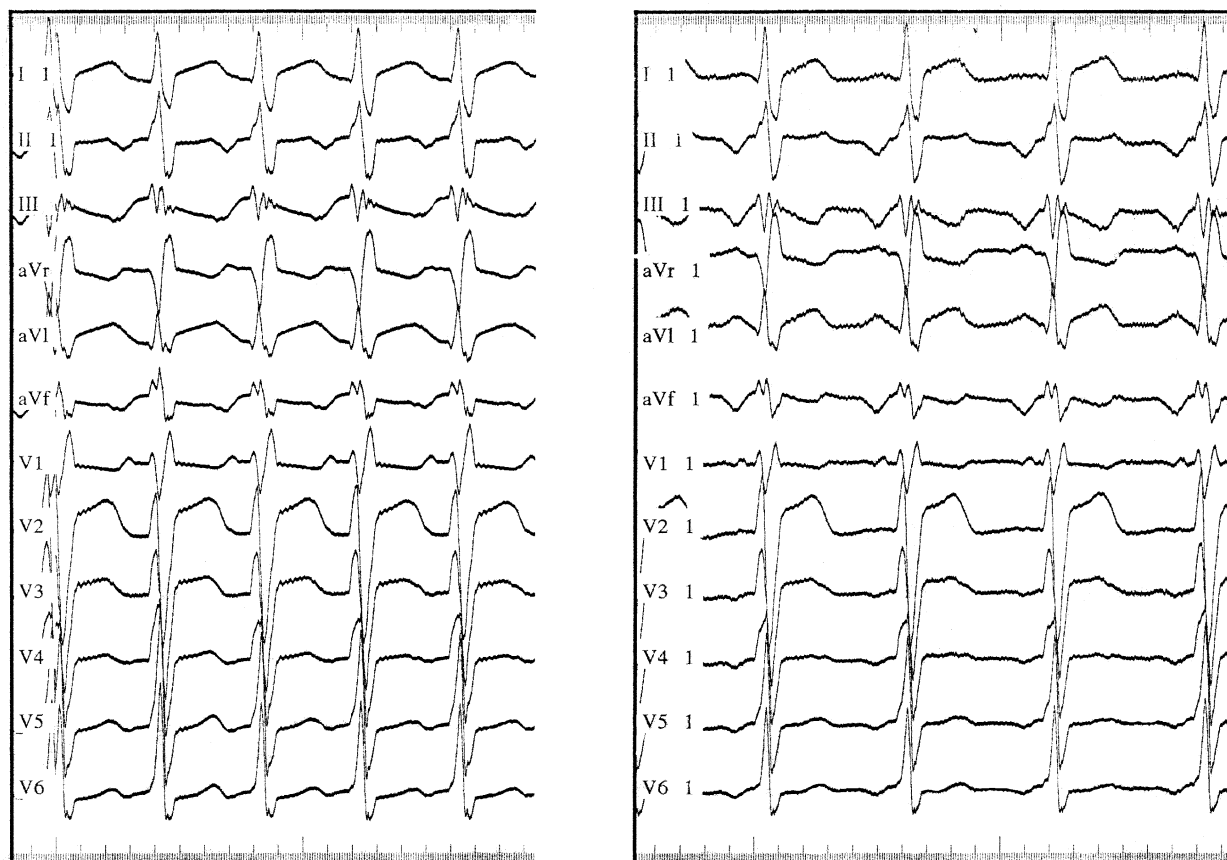
Rycina 4. Przerwanie częstoskurczu przedsionkowego w trakcie aplikacji prądu RF. Tuż przed zakończeniem częstoskurczu widoczne wydłużenie, a następnie skrócenie długości jego cyklu; V1 — zapis standardowej elektrody EKG; CS1-2 — dwubiegunowy zapis dystalnych pierścieni elektrody w zatoce wieńcowej; CS3-4 — dwubiegunowy zapis proksymalnych pierścieni elektrody w zatoce wieńcowej; ABL UP — jednobiegunowy zapis elektrody ablacynnej; ABL BP — dwubiegunowy zapis elektrody ablacynnej

Figure 4. Termination of the atrial tachycardia during RF-current application. Just prior to arrhythmia cessation, prolongation and subsequently shortening of its cycle-length can be clearly seen; V1 — standard ECG-lead recording; CS1-2 — bipolar tracing between distal poles of the electrode in coronary sinus; CS3-4 — bipolar tracing between proximal poles of the electrode in coronary sinus; ABL UP — unipolar signal obtained from the tip of ablation catheter; ABL BP — bipolar signal of ablation catheter

niu tym nie następuje charakterystyczne dla innych form kardiomiopatii rozstrzeniowej zwiększenie całkowitej masy serca i z tego powodu część autorów używa w stosunku do TIC nazwy „*cardiomyopathy-like syndrome*”. Dotychczas nie w pełni wyjaśniono etiopatogenezę uszkodzenia serca w tej jednostce chorobowej. Postuluje się, że w rozwoju TIC na poziomie subkomórkowym biorą udział mechanizmy, takie jak: wyczerpanie zasobów związków wysokoenergetycznych, zaburzenia wewnątrzkomórkowej gospodarki jonami wapnia, zmniejszenie się gęstości receptorów β na powierzchni komórek, oksydacyjne uszkodzenie mRNA oraz poreceptorowe zaburzenia funkcji cykazy adenylowej [25–28]. Obraz patogenezy na poziomie komórkowym obejmuje: wydłużanie się miocytów, wzrost ich objętości i pola powierzchni ich przekroju, wraz ze zmniejszeniem się całkowitej ich liczby i osłabieniem kurczliwości. Na poziomie tkankowym zanotowano dezorganizację macierzy międzykomórkowej i wzrost ilości tkanki łącznej w tkance mięśnia sercowego, z następczym wzrostem sztywności mięśnia i zmniejszeniem sił skręcających [29–32]. Postulowanym czynnikiem sprawczym TIC jest również zaburzenie ukrwienia mięśnia sercowego,

zwłaszcza warstwy podwsierdziowej [33] oraz zmiany neurohormonalne [1, 4]. Zaawansowane formy kardiomiopatii dają obraz kliniczny zastoinowej niewydolności serca. Są również obarczone wysokim, porównywalnym do kardiomiopatii na innym tle, ryzykiem zgonu, w tym nagłego zgonu sercowego [2].

Dostępne w piśmiennictwie dane zarówno doświadczalne, jak i kliniczne, świadczą o odwracalności obrazu TIC, której stopień wydaje się zależeć od wyjściowego zaawansowania kardiomiopatii [1, 17]. Tomita i wsp. [34] u 22-letniej chorej z objawową kardiomiopatią rozstrzeniową w badaniu biopsyjnym, wykonanym rok po skutecznym zabiegu RFCA (przeprowadzonym z powodu częstoskurczu przedsionkowego), odnotowali cechy masywnego zwłóknienia mięśnia sercowego, pomimo remisji cech TIC w obrazie klinicznym i echokardiograficznym. Autorzy sugerują, iż u pacjentów będących w zaawansowanych stadiach TIC (identyfikowanych klinicznie jako grupa z wyjściowo wysoką klasą NYHA i znacznie upośledzoną czynnością lewej komory) mogą wystąpić zmiany w histoarchitektonice mięśnia sercowego, nieodwracalne pomimo usunięcia czynnika sprawczego, jakim jest tachykardia [17, 34]. Podobną zależność autorzy niniejszej pracy



Rycina 5. Zapis elektrokardiograficzny dwóch częstoskurczów przedsionkowych zarejestrowanych u tego samego chorego. Zwraca uwagę różna częstość i nieco odmienna morfologia załamków P w obu zapisach; I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1–V6 — odprowadzenia standardowego przekłatkowego elektrokardiogramu

Figure 5. Electrocardiographic tracings of two episodes of atrial tachycardia recorded in the same patient. Note slight differences in P-wave morphology and different rates of the arrhythmias; I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1–V6 — leads of the standard transthoracic electrocardiogram

Tabela 1. Przebieg zabiegów ablacji prądem o wysokiej częstotliwości u chorych z ektopowym częstoskurczem przedsionkowym po zapaleniu mięśnia sercowego

Table 1. Course of radiofrequency catheter ablation procedures in patients with ectopic atrial tachycardia and myocarditis

Czas zabiegu [min] ± SD	Czas fluoroskopii [min] ± SD	Liczba aplikacji ± SD
131,2 ± 21,7 (100–150)	6,0 ± 6,2 (19–30)	7,2 ± 3,3 (5–12)

stwierdzili w badanej grupie chorych — u pacjenta z wyjściowo najbardziej zaawansowanym upośledzeniem czynności skurczowej lewej komory nie nastąpił powrót do normy (pomimo istotnej poprawy). Obserwacje te podkreślają rolę możliwie wczesnego zidentyfikowania arytmii jako czynnika spraw-

czego kardiomiopatii i jego usunięcia. Określenie przyczyny kardiomiopatii może być trudne u chorych z współistniejącymi/podejrzewanymi innymi chorobami serca i obecnym wyjściowym jego uszkodzeniem. Weryfikację czynnika etiologicznego, która pozwoliłaby uniknąć pułapki tautologicznej, komplikuje fakt, że uporczywa, długotrwała lub przebiegająca z szybką odpowiedzią komór arytmia *per se* może być przyczyną różnorodnych zmian histologicznych komór, m.in. mogących naśladować stadium zejściowe stanu zapalnego mięśnia sercowego [35].

Zagadnienie związku tachyarytmii nadkomorowych z przebyłym zapaleniem mięśnia sercowego jest powszechnie omawiane w literaturze, natomiast niektórzy autorzy dowodzą, iż powodem znacznego odsetka tachyarytmii nadkomorowych jest zapalenie przedsionków, w części przypadków izolowane, bez obecności histologicznych cech stanu zapalnego w komorach serca [36, 37].

Tabela 2. Klasa czynnościowa według klasyfikacji NYHA oraz parametry echokardiograficzne lewej komory w analizowanej grupie pacjentów**Table 2.** Functional NYHA class and echocardiographic parameters of left ventricle in the analyzed group

	NYHA \pm SD	LVEF (%) \pm SD	LVESD [mm] \pm SD	LVEDD [mm] \pm SD
Przyjęcie do kliniki	2,33 \pm 0,6 (2–3)	34,3 \pm 2,1 (32–36)	39,7 \pm 0,6 (39–40)	60,0 \pm 1,7 (59–62)
Kontrolna biopsja (po 6 tygodniach)	2,33 \pm 0,6 (2–3)	35,0 \pm 3,0 (32–38)	39,3 \pm 1,1 (38–40)	59,3 \pm 5,1 (55–65)
Obserwacja 3-miesięczna po RFCA	1,0 \pm 0*	50,7 \pm 4,0 [#] (47–55)	34,3 \pm 1,5 [#] (33–36)	53,0 \pm 1,0 [#] (52–54)

*p = 0,05 vs. wartość przy przyjęciu do kliniki; [#]p < 0,05 vs. wartość przy przyjęciu do kliniki; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; LVESD (*end-systolic diameter of the left ventricle*) — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; LVEDD (*end-diastolic diameter of the left ventricle*) — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; RFCA (*radiofrequency catheter ablation*) — ablacja prądem o wysokiej częstotliwości

U 2 pacjentów w badanej grupie w przedsionku prawym (u drugiego chorego także w lewym) autorzy odnotowali obecność obszarów o niskiej amplitudzie sygnałów, sugerujących pośrednio uszkodzenie mięśniówki przedsionków, być może przez proces zapalny. Jednak mimo istnienia takiej możliwości, ani obszary te, ani ich strefa granicząca ze zdrową ścianą przedsionków (*borderline zone*), nie były u badanych chorych substratem pętli pobudzenia nawrotnego, nie można jednak wykluczyć zapalenia jako przyczyny powstania ognisk ektopowych. Proces zapalny zapewne nie ogranicza się jedynie do mięśnia komór, ale dotyczy również mięśnia przedsionków. Klinicznie istotne jest, czy chorych z aktywnym zapaleniem serca i współistniejącą arytmia, jako dwiema komponentami przyczyniającymi się do rozstrzeni, należy leczyć jednocześnie, tzn. czy należy wdrożyć leczenie przeciwzapalne i podjąć próbę RFCA, czy też powinno się postępować jak w opisanych przez autorów przypadkach. Autorzy niniejszej pracy w pierwszej kolejności leczyli zapalenie, a następnie, po udokumentowaniu jego regresji, podejmowali próbę przyczynowego leczenia arytmii. Taki schemat postępowania wynikał z obaw, że wykonanie inwazyjnego badania elektrofizjologicznego w ostrej fazie zapalenia może wiązać się z większym ryzykiem powikłań, w tym perforacji. Wiązał się także z wątpliwościami, czy skuteczne przyczynowe leczenie stanu zapalnego nie spowoduje ustąpienia arytmii. Na podstawie przedstawionego materiału można jedynie stwierdzić, że skuteczne leczenie immunosupresyjne procesu zapalnego nie spowodowało ustąpienia częstoskurczu ani istotnej poprawy czynności skurczowej lewej komory. Autorzy nie potrafili odpowiedzieć na pytanie, czy zabiegi ablacji wykonywane w ostrej fazie, byłyby równie bezpieczne jak zabiegi wykonane w trybie odroczone.

Niewiele prac porusza problem współistnienia TIC z kardiomiopatią rozstrzeniową o innej etiologii. Fenelon wsp. [1] oraz Luchsinger i wsp. [17] odróżnili „czystą” postać TIC od postaci współistniejącej z wyjściowym upośledzeniem kurczliwości lewej komory, spowodowanej innymi chorobami serca. Autorzy ci sugerują podjęcie próby leczenia arytmii nawet wobec obecności innych przyczyn kardiomiopatii (np. przebytego zawału serca), wskazując na możliwość współwystępowania wielu czynników etiopatogenetycznych uszkodzenia serca [17]. Niniejsza praca jest pierwszym doniesieniem na temat terapii arytmii u chorych ze skutecznie leczonym aktywnym zapaleniem mięśnia sercowego.

Ablacja prądem o wysokiej częstotliwości jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia chorych z ektopowym, „idiopatycznym” częstoskurczem przedsionkowym [38, 39]. W nowszych publikacjach zawarto informacje o korzystnych efektach leczenia chorych z tą arytmia za pomocą systemu mapowania elektro-anatomicznego CARTO [40, 41]. Dane uzyskane przez autorów niniejszej pracy wskazują na bezpieczeństwo i skuteczność tej metody także w leczeniu chorych z EAT po zapaleniu mięśnia sercowego, u których stwierdzono dyskunkcję skurczową lewej komory.

Wnioski

1. Ablacja prądem o wysokiej częstotliwości z użyciem metody elektro-anatomicznej jest bezpieczną i skuteczną metodą leczenia chorych z ektopowym częstoskurczem przedsionkowym i zapaleniem mięśnia sercowego z dysfunkcją lewej komory.
2. Skuteczna ablacja przyczynia się do istotnej regresji cech tachyarytmicznej kardiomiopatii rozstrzeniowej.

Streszczenie

Wstęp: *Kardiomiopatia tachyarytmiczna (TIC) jest potencjalnie odwracalnym uszkodzeniem serca, którego przyczyną jest uporczywa tachyarytmia. Celem pracy jest ocena przebiegu i skuteczności zabiegów ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RFCA) w leczeniu chorych z uporczywym ektopowym częstoskurczem przedsionkowym (EAT) i upośledzoną czynnością lewej komory, po przebytych zapaleniu mięśnia sercowego oraz ocena wpływu skutecznej ablacji na przebieg kardiomiopatii w obserwacji odległej.*

Materiał i metody: *Ocenie poddano zabiegi ablacji oraz ich wpływ na dalszy przebieg TIC u 3 kolejnych pacjentów (1 kobieta, wiek śr. $35,0 \pm 26$ lat) z ustawicznymi EAT przyjętych w celu wykonania inwazyjnego badania elektrofizjologicznego (EPS) wszystkich RFCA w 3-miesięcznej obserwacji. U wszystkich chorych rozpoznano zapalenie mięśnia sercowego potwierdzone za pomocą biopsji endomiokardialnej. U pacjentów stwierdzono cechy zastoinowej niewydolności serca (NYHA śr. $2,3 \pm 0,6$) z frakcją wyrzutową lewej komory, jej wymiarami końcowoskurczowym i końcoworozkurczowym odpowiednio $34,3\% \pm 2,1$; $39,7 \pm 0,6$ i $60,0 \pm 1,7$ mm. Chorych, po wykonaniu EPS, poddano zabiegowi ablacji EAT z użyciem systemu CARTO.*

Wyniki: *Zabiegi RFCA były skuteczne u wszystkich chorych, nie zanotowano żadnych powikłań. U 1 pacjenta z podejrzeniem nawrotu wykonano ponowny zabieg RFCA, usuwając ognisko ektopii o innej niż pierwotnie lokalizacji. Trzy miesiące po zabiegu wszystkich chorych ponownie zakwalifikowano do I klasy według NYHA, u 2 osób uzyskano normalizację frakcji wyrzutowej lewej komory, u 1 — znaczną poprawę z istotną redukcją wymiarów komory ($p < 0,05$).*

Wnioski: *Zabieg RFCA jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia EAT u chorych z dysfunkcją lewej komory po przebytych zapaleniu mięśnia sercowego. Skuteczna ablacja przyczynia się do istotnej regresji obrazu kardiomiopatii. (Folia Cardiol. 2004; 11: 131–141)*

kardiomiopatia tachyarytmiczna, ablacja prądem o wysokiej częstotliwości, ektopowy częstoskurcz przedsionkowy, zapalenie mięśnia sercowego

Piśmiennictwo

1. Fenelon G., Wijns Andries E., Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *PACE* 1996; 16: 95–106.
2. Pak P.H., Nuss H.B., Tunin R.S. i wsp. Repolarization abnormalities, arrhythmia and sudden death in canine tachycardia-induced cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 576–84.
3. Ott D.A., Gillette P.C., Garson A.J., Cooley D.A., Reul G.J., McNamara D.G. Surgical management of refractory supraventricular tachycardia in infants and children. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5: 124–129.
4. Packer D.L., Bardy G.H., Worley S.J. i wsp. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 563–570.
5. Cruz F.E., Cheriex E.C., Smeets J.L. i wsp. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 739–744.
6. Kalarus Z., Prokopczuk J., Kukulski T. i wsp. Regresja kardiomiopatii rozstrzeniowej u chorego z zespołem preekscytacji i trzepotaniem przedsionków leczonego skutecznie ablacją prądem RF. *Kardiologia Pol.* 1998; 48: 333.
7. Rosenqvist M., Lee M.A., Moulinier L. i wsp. Long-term follow-up of patients after transcatheter direct current ablation of the atrioventricular junction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 1467–1474.
8. Corey W.A., Markel M.L., Hoit B.D., Walsh R.A. Regression of a dilated cardiomyopathy after radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia. *Am. Heart J.* 1993; 126: 1469–1473.
9. Olsson B.S., Blomstrom P., Sabel K.G., Olsson W.G. Incessant ectopic atrial tachycardia: successful surgical treatment with regression of dilated cardiomyopathy picture. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 1465–1466.
10. Gillette P.C., Smith R.T., Garson A. Jr. i wsp. Chronic supraventricular tachycardia: A curable cause of congestive cardiomyopathy. *JAMA* 1985; 253: 391–392.
11. 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.

12. Walczak F., Biederman A., Lukasik-Madej B. i wsp. Indications for emergency surgical treatment of ectopic atrial tachycardia. *Kardiol. Pol.* 1991; 35: 181–183.
13. Lemery R., Brugada P., Cheriex E., Wellens H.J. Reversibility of tachycardia-induced left ventricular dysfunction after closed-chest catheter ablation of the atrioventricular junction for intractable atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 1406–1408.
14. Grogan M., Smith H.C., Gersh B.J., Wood D.L. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 1570–1573.
15. Rodriguez L.M., Smeets J.L., Xie B. i wsp. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 1137–1141.
16. Steinberg J.S., Prasher S., Zelenkofske S., Ehlert F.A. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: procedural success and long term outcome. *Am. Heart J.* 1995; 130: 85–92.
17. Luchsinger J.A., Steinberg J.S. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 205–210.
18. Fyfe D.A., Gillette P.C., Crawford F.J., Kline C.H. Resolution of dilated cardiomyopathy after surgical ablation of ventricular tachycardia in a child. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 9: 231–234.
19. Shiraishi H., Ishibashi K., Urao N. i wsp. A case of cardiomyopathy induced by premature ventricular complexes. *Circ. J.* 2002; 66: 1065–1067.
20. Redfearn D.P., Hill J.D., Kea R., Toff W.D., Stafford P.J. Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation. *EUROPACE* 2003; 5: 247–250.
21. Morgan D.E., Tomlinson C.W., Qayumi A.K., Toleikis P.M., McConville B., Jamieson W.R. Evaluation of ventricular contractility indexes in the dog with left ventricular dysfunction induced by rapid atrial pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 14: 489–495.
22. Tomita M., Spinale F.G., Crawford F.A., Zile M.R. Changes in left ventricular volume, mass, and function during the development and regression of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy: Disparity between recovery of systolic versus diastolic function. *Circulation* 1991; 83: 635–644.
23. Kalarus Z., Krupa H., Kowalski O., Prokopczuk J., Pasyk S. Safety and efficacy of radiofrequency ablation of left-sided accessory pathways using transseptal approach. *Kardiol. Pol.* 2000; 53: 1–5.
24. Tanaka R., Spinale F.G., Crawford F.A., Zile M.R. Effect of chronic supraventricular tachycardia on left ventricular function and structure in newborn pigs. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 1650–1660.
25. Shite J., Qin F., Mao W., Kawai H., Stevens S.Y., Liang C. Antioxidant vitamins attenuate oxidative stress and cardiac dysfunction in tachycardia-induced cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1734–1740.
26. Calderone A., Bouvier M., Li K., Juneau C., De Champlain J., Rouleau J.L. Dysfunction of the beta- and alpha-adrenergic systems in a model of congestive heart failure: The pacing-overdrive dog. *Circ. Res.* 1991; 69: 332–343.
27. Marzo K.P., Frey M.J., Wilson J.R. i wsp. Beta-adrenergic receptor-G protein-adenylate cyclase complex in experimental canine congestive heart failure produced by rapid ventricular pacing. *Circ. Res.* 1991; 69: 1546–1556.
28. Prabhu S.D., Freeman G.L. Effect of tachycardia heart failure on the restitution of left ventricular function in closed-chest dogs. *Circulation* 1995; 91: 176–185.
29. Kajstura J., Zhang X., Liu Y. i wsp. The cellular basis of pacing-induced dilated cardiomyopathy: Myocyte cell loss and myocyte cellular reactive hypertrophy. *Circulation* 1995; 92: 2306–2317.
30. Spinale F.G., Hendrick D.A., Crawford F.A., Smith A.C., Hamada Y., Carabello B.A. Chronic supraventricular tachycardia causes ventricular dysfunction and sub-endocardial injury in swine. *Am. J. Physiol.* 1990; 259: H218–H229.
31. Wu Y., Bell S.P., Trombitas K. i wsp. Changes in titin isoform expression in pacing-induced cardiac failure give rise to increased passive muscle stiffness. *Circulation* 2002; 106: 1384–1389.
32. Tibayan F.A., Lai D.T., Timek T.A. i wsp. Alterations in left ventricular torsion in tachycardia-induced dilated cardiomyopathy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124: 43–49.
33. Spinale F.G., Tanaka R., Crawford F.A., Zile M.R. Changes in myocardial blood flow during development of and recovery from tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circulation* 1992; 85: 717–729.
34. Tomita M., Ikeguchi S., Kagawa K. i wsp. Serial histopathologic myocardial findings in a patient with ectopic atrial tachycardia-induced cardiomyopathy. *J. Cardiol.* 1997; 29: 37–42.
35. Kobayashi Y., Yazawa T., Baba T. i wsp. Clinical, electrophysiological, and histopathological observations in supraventricular tachycardia. *Pacing. Clin. Electrophysiol.* 1988; 11: 1154–1167.
36. Fromer M., Genton C., Schlaepfer J., Goy J.J., Kappenberger L. Is there an isolated arrhythmogenic right atrial myocarditis? *Eur. Heart J.* 1990; 11: 566–571.
37. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci F., Morgante E., Russo M.A., Maseri A. Histological substrate of

- atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1180–1184.
38. Frey B., Kreiner G., Gwechenberger M., Gossinger H.D. Ablation of atrial tachycardia originating from the vicinity of the atrioventricular node: significance of mapping both sides of the interatrial septum. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 394–400.
39. Mallavarapu C., Schwartzman D., Callans D.J., Gottlieb C.D., Marchlinski F.E. Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia with unusual left atrial sites of origin: report of two cases. *Pacing. Clin. Electrophysiol.* 1996; 19: 988–992.
40. Hoffmann E., Reithmann C., Nimmermann P. i wsp. Clinical experience with electroanatomic mapping of ectopic atrial tachycardia. *Pacing. Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 49–56.
41. Kottkamp H., Hindricks G., Breithardt G., Borggrefe M. Three-dimensional electromagnetic catheter technology: electroanatomical mapping of the right atrium and ablation of ectopic atrial tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1997; 8: 1332–1337.