

Ablacja węzła zatokowego u chorej z nieadekwatną tachykardią zatokową oporną na farmakoterapię

Agnieszka Jankowska, Maciej Sterliński, Azzam Matar oraz Mariusz Pytkowski

Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie

Radiofrequency catheter ablation of sinus node in patient with inappropriate sinus tachycardia

Inappropriate sinus tachycardia (IST) is an uncommon disorder that may significantly reduce patient's quality of life. Abnormal sinus node automaticity and hypersensitivity to β adrenergic stimulation have been suggested as mechanism leading to IST. β -blockade is the initial treatment of choice of IST. Radiofrequency ablation/modification (RFA) of the sinus node is an alternative therapy for patients with IST. The case of IST (refractory to drug therapy) in 41 years old woman with coronary artery disease was presented. The patient was scheduled for transcatheter modification of sinus node. Mean heart rate decreased from 115/bmp before RFA (max. 185/bmp) to 70/bmp (max. 120/bmp). In spite of sinus node insufficiency and coexisting coronary artery disease (LAD stenting in 1997), after RFA implantation of DDDR permanent pacemaker was performed. Sinus node modification should be considered as a treatment of choice in patients with IST refractory to medical therapy. (Folia Cardiol. 2002; 9: 75–79)

radiofrequency catheter ablation, inappropriate sinus tachycardia

Wstęp

Przyspieszenie rytmu zatokowego jest zwykle fizjologiczną reakcją, która pojawia się, kiedy organizm wymaga wyższej częstotliwości skurczów serca, aby sprostać potrzebom metabolicznym i podtrzymać ciśnienie krwi. Przyczynami takiego stanu mogą być zarówno sytuacje fizjologiczne, jak i patologiczne, np. wysiłek, hipotonia, niedotlenienie, niewydolność serca, zapalenie serca, serce płucne, posocznica, gorączka, nadczynność tarczycy, odwodnienie, utrata krwi, wstrząs. Farmakologicznie tachykardia zatokowa może być spowodowana używkami (alkohol, nikotyna, kofeina), pochodnymi adrenaliny, atro-

piną i innymi. Gdy częstość rytmu zatokowego nie podlega regulacji ustroju, mamy do czynienia z nieadekwatną tachykardią zatokową (IST, *inappropriate sinus tachycardia*). Warunkiem jej rozpoznania jest częstotliwość serca 100–160 pobudzeń na minutę (szybsze rytmy zwykle kryją w sobie inny mechanizm), obecność załamka P przed każdym zespołem QRS o osi i kształcie identycznym z załamkiem P rytmu zatokowego oraz wykluczenie innych przyczyn tachykardii. Klinicznie arytmia może manifestować się zasłabnięciami, zwiększoną męczliwością, uczuciem kołatania serca. Przyspieszony rytm serca przez większą część doby może sprzyjać upośledzeniu kurczliwości lewej komory, a przez to powstaniu kardiomiopatii tachyarytmicznej [1, 2].

Geneza tej arytmii nie jest do końca poznana. Tłumaczy się to m.in. nieprawidłowością automatyzmu oraz nadpobudliwością receptorów β . Dlatego też leczeniem z wyboru jest u tych chorych podawanie β -adrenolityków. Podstawowym proble-

Adres do korespondencji: Lek. med. Agnieszka Jankowska
 Klinika Choroby Wieńcowej IK
 ul. Spartańska 1, 02–637 Warszawa
 Nadesłano: 27.11.2001 r. Przyjęto do druku: 6.12.2001 r.

mem terapeutycznym staje się tachykardia oporna na farmakoterapię u chorych, u których β -blokery okazały się nieskuteczne lub źle tolerowane przez pacjenta. Do niedawna leczenie nieadekwatnej tachykardii zatokowej polegało na ablacji węzła przedsionkowo-komorowego z jednoczesnym wszczepieniem układu stymulującego serce. Jednak stała stymulacja z koniuszka prawej komory, nawet w trybie DDDR, nie jest fizjologiczna i upośledza hemodynamikę serca. Powoduje to co prawda kontrolę czynności komór, ale u niektórych pacjentów nie likwiduje nieprzyjemnych dolegliwości związanych z szybkim rytmem przedsionkowym. Zatem najlepszą formą terapii staje się modyfikacja węzła zatokowego lub jego całkowite zniszczenie z wykorzystaniem zastępczych rytmów dolnopredsiionkowych.

Opis przypadku

Kobieta w wieku 41 lat z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa szyjnego oraz kilkuletnim wywiadem w kierunku choroby wieńcowej, z rodzinną hipercholesterolemią, po angioplastyce gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej przed trzema laty (z założeniem stentu) zgłosiła się do Kliniki Choroby Wieńcowej z powodu bólów w klatce piersiowej oraz upośledzenia wydolności wysiłkowej. Ponadto skarżyła się na okresowo występujące osłabnięcia (bez pełnych utrat przytomności), zawroty głowy, drętwienie rąk i uczucie niepokoju. Z dokumentacji przebiegu choroby wynikało, że ponad rok temu stwierdzono u chorej uporczywą tachykardię zatokową niereagującą na typowe leczenie. W badaniu przedmiotowym zwracał uwagę przyspieszony rytm serca 130–150/min, pozostałe elementy badania były w normie. W EKG występowały rozlane zmiany ST nad ścianą przednio-boczną, załamki P identyczne (oś i kształt), poprzedzające każdy zespół QRS. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono prawidłowe wymiary jam serca z niewielkiego stopnia uogólnionym upośledzeniem kurczliwości mięśnia lewej komory. W badaniach laboratoryjnych zaobserwowano niedokrwistość normocytarną oraz hiperlipidemię. Nie ustalono wskazań do wykonania koronarografii, gdyż dolegliwości nie miały charakteru dławicowego (chora po 2-krotnym operacyjnym odbarczeniu C4–C5), a ponadto kontrolne badanie angiograficzne wykonane rok po angioplastyce wieńcowej nie wykazało patologii przepływu w tętnicach wieńcowych przy identycznym obrazie elektrokardiograficznym. Włączono typowe leczenie: lek przeciwplatekowany (ASA), β -bloker, antagonistę wapnia, statynę oraz preparaty żelaza i kwas foliowy. Mimo zastosowanych leków w maksymalnych tolerowa-

nych dawkach (β -blokery: metoprolol, atenolol, bisoprolol, wraz z blokerami kanału wapniowego: diltiazem, werapamil) objawy oraz nieprawidłowości elektrokardiograficzne utrzymywały się również przy kolejnych wizytach. Nie stwierdzono u chorej nadczynności tarczycy — TSH 0,489 μ IU/ml (N: 0,4–4,0), FT4 21,9 μ IU/ml (N: 0,2–22,4). Na podstawie całości obrazu chorobowego, po wykluczeniu innych przyczyn tachykardii zatokowej, rozpoznano nieadekwatną tachykardię zatokową. Chorą zakwalifikowano do zabiegu przezżylną ablacji (RFA, *radiofrequency catheter ablation*) w celu wykonania modyfikacji węzła zatokowego.

Materiał i metody

Zabieg wykonano 18 lutego 2000 roku w sedacji midazolamem i fentanylem oraz w znieczuleniu miejscowym (lignokaina) i osłonie antybiotykowej (cefalosporyna II generacji). W sposób typowy, pod kontrolą obrazu RTG, przez wkłucie do żyły udowej prawej założono elektrody 6F do koniuszka komory prawej, w pozycję rejestrującą potencjał pęczka Hisa, elektrodę ablacyjną 7F Mariner firmy Medtronic i elektrodę \emptyset 7F Crista Cathol. firmy Cordis wzdłuż grzebienia granicznego do mapowania położenia węzła zatokowego. Elektrodę ablacyjną wprowadzono do górnej części prawego przedsionka w pobliżu węzła zatokowego (tylno-boczna część wolnej ściany prawego przedsionka w górnej części grzebienia granicznego).

Badanie elektrofizjologiczne bezpośrednio poprzedzające zabieg miało na celu m.in. wykluczenie ewentualnych dodatkowych arytmii wywołanych programowaną stymulacją przedsionkową oraz stymulacją szybką. Następnie poszukiwano miejsca najwcześniejszej aktywacji przedsionkowej podczas rytmu zatokowego (największa różnica czasu między aktywacją wewnątrzsercową a zapisywaną w powierzchniowym EKG). Po wykluczeniu innych tachyarytmii zastosowano wlew izoprenaliny, aby ocenić reakcję węzła zatokowego na stymulację adrenergiczną. Maksymalna osiągnięta częstość rytmu zatokowego wynosiła 185 uderzeń/min. Aplikacje RFA poprzedzono stymulacją z końcówki elektrody ablacyjnej w celu wykluczenia pobudzenia nerwu przeponowego. Wykonano 8 aplikacji trwających 30 s w trybie temperaturowym 50–70°C w miejscu chwilowego najwcześniejszego występowania potencjału czynnościowego węzła zatokowego: 3 w dogłowej części grzebienia granicznego, 1 w części ogonowej oraz 4 w lokalizacji pośredniej między środkową i dogłową częścią. W trakcie ostatnich trzech aplikacji każdorazowo między 20 a 30 sekundą



Rycina 1. Powierzchniowy i wewnątrzsercowy zapis EKG podczas aplikacji z elektrody ablacyjnej (RF *dist*) z następczym rytmem węzłowym (AVN), oraz stymulacja programowana z koniuszka prawej komory; HRA — zapis wewnątrzsercowy z prawego przedsionka; *crista* 1–10 — zapis wewnątrzsercowy z elektrody w pozycji grzebienia granicznego

Figure 1. Surface and intracardiac ECG during RF current application (RF *dist*) with AV nodal escape rhythm (AVN) and right ventricular pacing

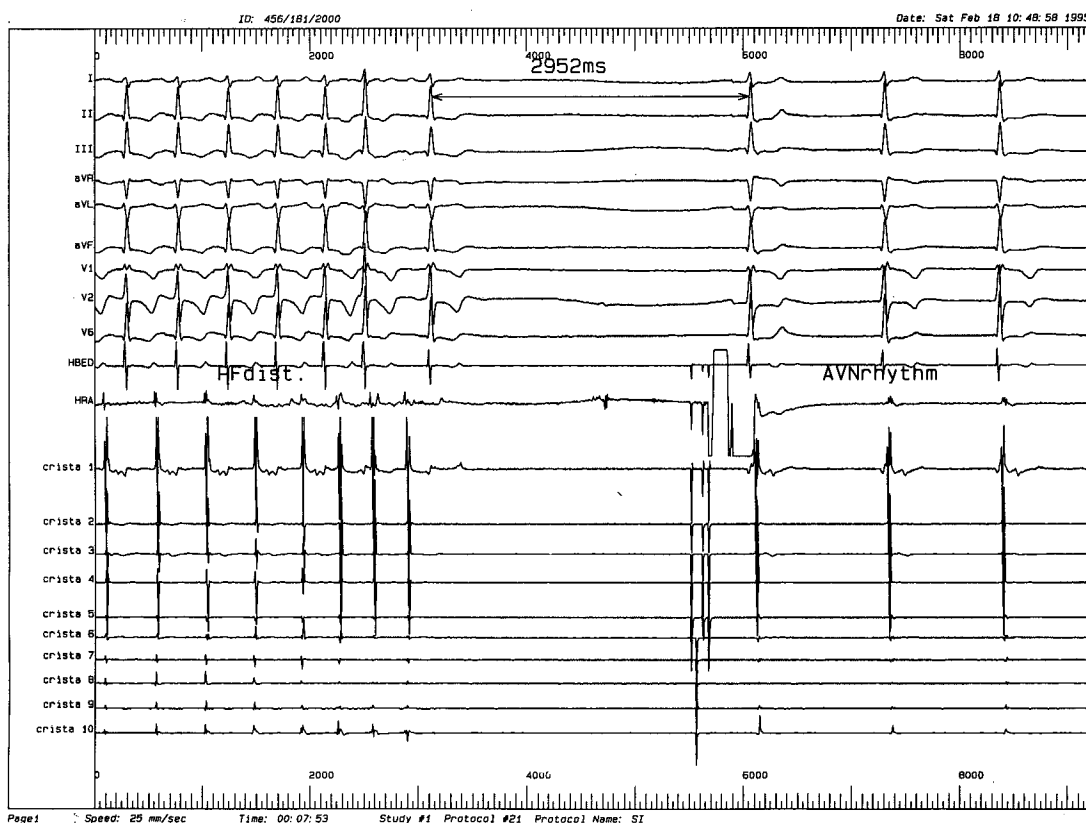
aplikacji obserwowano bradykardię oraz zahamowania zatokowe nieprzekraczające 5 s, wymagające czasowej stymulacji koniuszka prawej komory (ryc. 1, 2). Następnie obserwowano rytm zatokowy 70–90/min. Podczas wlewu izoprenaliny po ablacji osiągnięto maksymalne przyspieszenie rytmu zatokowego do 120 skurczów na minutę. Przez 24 godziny po zabiegu utrzymywano profilaktycznie w koniuszku prawej komory elektrodę do stymulacji czasowej. W obserwacji 2-dobowej stwierdzano rytm zatokowy miarowy z częstością 60–80/min. W 2. i 3. dobie po zabiegu zarejestrowano zahamowania zatokowe do 4680 ms. Chorą zakwalifikowano do wszczepienia na stałe układu stymulującego serce DDDR.

Dyskusja

Nieadekwatna tachykardia zatokowa jest rzadkim schorzeniem powodującym nieadekwatne przy-

spieszenie rytmu serca, nieproporcjonalne w stosunku do potrzeb organizmu. Pewny mechanizm powstania IST nie jest dokładnie poznany. Bierze się pod uwagę szeroko pojęte nieprawidłowości automatyzmu komórek węzła zatokowego, co powoduje szybszą spontaniczną depolaryzację tej struktury. Innym bardzo prawdopodobnym mechanizmem występowania IST może być nadwrażliwość receptorów β , co jest wskazaniem do leczenia tego zaburzenia β -blokerami. Najprawdopodobniej wszystkie wymienione mechanizmy mają swój udział w powstawaniu tej patologii.

Modyfikacja węzła zatokowego skutecznie zwalnia rytm serca o ok. 25% [1], z zachowaną reakcją na działanie układu współczulnego. Opóźnienie powstawania załamek P w powierzchniowym EKG wynosi średnio 21 (\pm 9) ms [2]. Badany czas powrotu rytmu zatokowego (SNRT, *sinus node recovery time*) jest dłuższy niż przed modyfikacją (933 ms \pm 280 ms).



Rycina 2. Powierzchniowy i wewnątrzsercowy zapis EKG podczas aplikacji z elektrody ablacyjnej (RF *dist*) z następczym rytmem węzłowym (AVN); HRA — zapis wewnątrzsercowy z prawego przedsionka, *crista* 1–10 — zapis wewnątrzsercowy z elektrody w pozycji grzebienia granicznego

Figure 2. Surface and intracardiac ECG during RFA application (RF *dist*) with AV nodal escape rhythm (AVN)

Wewnątrzsercowe badanie elektrofizjologiczne wykazuje, że wraz z przyspieszeniem rytmu serca przesuwa się też w kierunku dogłowym ośrodek wyzwalania impulsów w węzle zatokowym. Zasada ta nie jest jednak zależnością całkowicie liniową [4, 5]. Niestety komórki leżące najwyżej w strukturze węzła zatokowego leżą jednocześnie najbardziej podnasierdziowo, z czego wynika trudniejsza penetracja energii od elektrody ablacyjnej, tym samym trudniejsze jest niszczenie tego piętra komórek. W odróżnieniu od modyfikacji całkowitą ablacją węzła zatokowego charakteryzuje zmniejszenie częstości rytmu serca o ok. 50% [3], z włączeniem następczego rytmu dolnoprzedsionkowego charakteryzującego się w powierzchniowym EKG ujemnym załamkiem P w odprowadzeniach z ściany dolnej serca — II, III, aVF. W początkowym okresie po zabiegu może pojawiać się zastępczy rytm węzłowy, niewymagający interwencji przy braku objawów. Gdy występują poronne zespoły MAS, istnieje potrzeba zabezpieczenia pacjenta stałą stymulacją.

W przedstawionym powyżej przypadku ablacja IST była konieczna ze względu na współistniejącą u pacjentki chorobę wieńcową oraz stopniowo dołączające się objawy niewydolności serca z upośledzeniem kurczliwości w badaniu echokardiograficznym [6, 7]. Farmakoterapia jako standardowa metoda leczenia tej rzadkiej jednostki chorobowej okazała się nieskuteczna. Modyfikacja węzła zatokowego pozwoliła na trwałe wyeliminowanie tachykardii. U chorej w trakcie obserwacji odległej nie obserwowano cech niewydolności serca. Uzyskano dobrą tolerancję wysiłku. Kontrolne badanie echokardiograficzne ujawniło normalizację kurczliwości. Przeprowadzono kilkakrotnie całodobowe badanie czynności serca metodą Holtera, które wykazało maksymalne przyspieszenie rytmu do 120/min, ze średnią częstością 70/min. Ograniczono liczbę przyjmowanych przez pacjentkę leków (azotan, kwas acetylosalicylowy, β -bloker w małej dawce, statyna), co znacznie ułatwiło kontrolę farmakologiczną schorzeń współistniejących. Ablacja węzła zatokowego stała się w tym przypadku radykalną i skuteczną formą leczenia nieadekwatnej tachykardii zatokowej.

Streszczenie

Ablacja węzła zatokowego w nieadekwatnej tachykardii zatokowej

Nieadekwatna tachykardia zatokowa (IST) jest rzadką tachyarytmią nadkomorową, u której podłoża leży najprawdopodobniej nadwrażliwość węzła zatokowego na stymulację adrenergiczną. Lekami z wyboru w tej jednostce chorobowej są β -blokery. W przypadku nieskuteczności farmakoterapii wykonuje się przezżylną ablację (RFA) węzła zatokowego. W opisywanym przypadku 41-letnią pacjentkę z chorobą wieńcową po angioplastyce gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej z założeniem stentu oraz z IST oporną na farmakoterapię poddano przezżylną modyfikacji węzła zatokowego. Po RFA, ze względu na objawy niewydolności automatyzmu serca ze współistniejącą chorobą wieńcową, wszczepiono układ stymulujący DDDR. Po zabiegu średnia częstotliwość serca obniżyła się ze 115/min (maks. 185/min) do 70/min (maks. 120/min). Ablacja węzła zatokowego jest terapią z wyboru u pacjentów z IST oporną na farmakoterapię. (Folia Cardiol. 2002; 9: 75–79)

abłacja przeznaczyniowa prądem o częstotliwości radiowej, nieadekwatna tachykardia zatokowa

Piśmiennictwo

1. Lee R.J., Kalman J.M., Fitzpatrick A.P. Radiofrequency catheter modification of the sinus node for “inappropriate” sinus tachycardia. *Circulation* 1992; 10: 2919–2928.
2. Kalman J.M., Lee R.J., Fisher W.G. Radiofrequency catheter modification of sinus pacemaker function guided by intracardiac echocardiography. *Circulation* 1992; 10: 3070–3081.
3. Callans D.J., Ren J.F., Schwartzman D. Narrowing of the superior vena cava-right atrium junction during radiofrequency catheter ablation for inappropriate sinus tachycardia: analysis with intracardiac echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1667–1670.
4. Man K.C., Knight B., Tse H.F., Pelosi F., Michaud G.F. Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. *Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 451–457.
5. Castellanos A., Lopera G., Molerio F. Decreased heart rate variability in inappropriate sinus tachycardia and effects of rapid rate. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84: 1264–1266, A9.
6. Maciąg A., Pytkowski M., Lewandowski M., Szwed H. Poprawa czynności lewej komory po skutecznej abłacji częstoskurczu przedsionkowego. *Pediatrics Polska* 2000; 75: 4.
7. Shinbane J.S. i wsp. Tachycardia-induced cardiomyopathy: review of animal models and clinical studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 709–715.