

Ablacja prądem o częstotliwości radiowej dwóch dodatkowych szlaków przedsionkowo-komorowych u osoby z zespołem Ebsteina

Franciszek Walczak¹, Ewa Jakubowska², Dariusz Michałkiewicz³, Ewa Szufladowicz¹,
Zbigniew Jedynak¹, Edward Koźluk¹, Janina Stępińska⁴, Ewa Bujnowska⁵,
Łukasz Szumowski¹, Hanna Masiak¹, Wanda Rydlewska-Sadowska³

¹Samodzielna Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej, ²Klinika Szybkiej Diagnostyki,

³Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Instytutu Medycyny Wewnętrznej

Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie, ⁴Ośrodek Intensywnej Opieki Kardiologicznej,

⁵Poradnia Zaburzeń Rytmu Serca z Instytutu Kardiologii w Warszawie

Radiofrequency current ablation of two accessories atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly

In 49 years old patient with Ebstein's anomaly and overt Wolff-Parkinson-White syndrome — two accessories atrioventricular pathways existed (posteroseptal and right posterior). The patient suffered from frequent episodes of atrioventricular tachycardia with RBBB morphology but two different heart rates 180–200 bpm and 120–140 bpm. Antiarrhythmic medication did not prevent tachycardia. A series of RF current applications were performed creating a line from postero-septal to right posterior area. After ablation during 2 years follow-up no tachycardia occurred and there was no signs of preexcitation on ECG. Physical effort tolerance improved. (Folia Cardiol. 1999; 6: 58–62)

Ebstein's anomaly, two atrioventricular accessories pathways, overt Wolff-Parkinson-White syndrome, RF ablation

Wstęp

Zespół Ebsteina jest rzadką wadą rozwojową zastawki trójdzielnej. Jest to zarazem wada, w której najczęściej współlistnieje zespół Wolffa-Parkinsona-White'a. Zespołowi nierzadko towarzyszy ubytek przegrody międzyprzedsionkowej lub przetrwały otwór owalny, rzadziej ubytek przegrody międzykomorowej lub zwężenie pnia tętnicy płucnej [1–5].

Ablacja prądem o częstotliwości radiowej stała się metodą z wyboru u chorych, u których wystę-

pują objawy, z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym, bez innej wady serca. Podejmowane są próby ablacji u osób z zespołem Ebsteina i objawami zespołu Wolffa-Parkinsona-White'a.

Opis przypadku

W 1995 roku do Instytutu Kardiologii przyjęto 49-letnią kobietę z zespołem Ebsteina i uporczywymi napadami częstoskurczu przedsionkowo-komorowego w celu podjęcia próby niefarmakologicznego leczenia.

U chorej napady kołatania serca występowały od 15 roku życia. Początkowo pojawiały się rzadko i trwały krótko; ustępowały w czasie próby Valsalvy. Od kilku lat napady częstoskurczu ortodromowego (o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa) pojawiały się coraz częściej. Do napadów długotrwa-

Adres do korespondencji: Doc. Franciszek Walczak
Samodzielna Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej
Instytut Kardiologii
ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa
Nadesłano: 20.12.1997 r. Przyjęto do druku: 7.10.1998 r.

łych, ustępujących tylko po iniekcji leku (propafenon, amiodaron), dochodziło co najmniej raz w miesiącu. Raz napad wymagał elektrowersji. Do napadu usposabiał wysiłek, emocja i gwałtowna zmiana pozycji ciała. Często były to napady częstoskurczu „szybkiego” (180–200/min), sporadycznie — częstoskurczu „wolnego” (120–140/min). Kilka razy w czasie napadu wystąpiły epizody utraty przytomności, często towarzyszyły im zawroty głowy.

W przewlekłym leczeniu stosowano chinidynę z propranololem lub z acebutololem, propafenon, amiodaron i prajmalinę. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: szmer holosystoliczny najgłośniejszy po lewej stronie mostka, nasilający się w czasie wdechu, ponadto III i IV ton.

W zapisach EKG w czasie rytmu zatokowego obserwowano stałe cechy preekscytacji, wskazujące na obecność dodatkowego szlaku „przegrodowego” prawego tylnego (ryc. 1). W zapisach EKG w czasie częstoskurczu zespół QRS miał cechy zupełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa.

Zdjęcie prześwietlowe klatki piersiowej ujawniło niewielkie powiększenie sylwetki serca, z wąską aortą. Krążenie płucne — w granicach normy.

W obrazie echokardiograficznym stwierdzono przemieszczenie płata przegrodowego (o 5 mm) do prawej komory, z małą falą zwrotną. Zaobserwowano niewielki przeciek lewo-prawy w dolnej części przegrody międzyprzedsionkowej. Szerokość żył systemowych przy ujściu do prawego przedsionka była prawidłowa. Podobnie wymiary i czynność skurczowa lewej komory serca.

Wobec małej niedomykalności trójdzielnej i niewiele powiększonej sylwetki serca nie ustalono wskazań do korekcy operacyjnej. Pacjentkę zakwalifikowano do przezskórnej ablacji dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego. W czasie badania elektrofizjologicznego (15.06.1995) stwierdzono, że okres refrakcji dodatkowego szlaku tylno-przegrodowego w kierunku zstępującym wynosił 270 ms, a w kierunku wstecznym — 280 ms (stymulacja podstawowa 130/min, 8+1). Szlak tylny prawostronny przewodził w kierunku wstecznym, a okres refrakcji wynosił 330 ms. Istniały strefy wyzwalań częstoskurczu ortodromowego przewodzonego wstecznie zarówno szlakiem przegrodowym (175–187/min), jak i szlakiem tylnym (125–135/min) — oba miały morfologię bloku prawej odnogi pęczka Hisa. Częstoskurcze nie ustępowały spontanicznie.

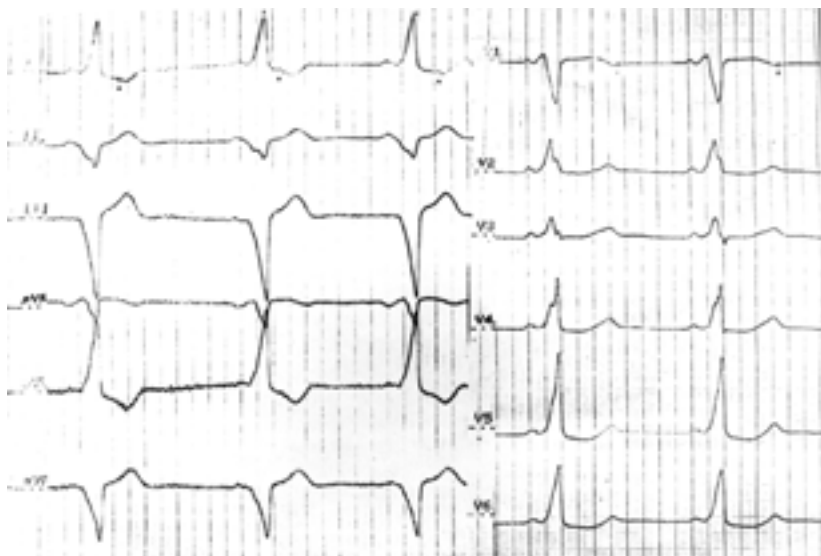
Pierwszą sesję ablacji wykonywano z dostępu od żyły głównej dolnej. W czasie aplikacji nie osiągnano temperatury nominalnej (70°C). W trakcie ablacji uległo jednak modyfikacji przewodzenie,

zwłaszcza w obrębie szlaku przegrodowego. Po zakończeniu pierwszej sesji wyzwalano częstoskurcz o częstości 139–142/min. Okres refrakcji szlaku przegrodowego w obu kierunkach wydłużył się do 320 ms. Po kilku dniach wykonano drugą sesję ablacji z dostępu od żyły głównej górnej lewej (łączącej się z zatoką wieńcową). Po pierwszych aplikacjach (linia aplikacyjna) ustąpiły cechy przewodzenia w kierunku wstecznym szlakiem przegrodowym oraz wydłużył się jego okres refrakcji w kierunku zstępującym do 500 ms (130/min, 8+1). Okres refrakcji szlaku tylnego w kierunku wstecznym wynosił wtedy 380 ms. W kolejnych aplikacjach prądu RF ustąpiło przewodzenie (wsteczne) szlakiem tylnym, a ostatecznie — przewodzenie zstępujące szlakiem przegrodowym (ryc. 3). Odstęp PR uległ trwałemu wydłużeniu ze 100 do 200 ms.

W badaniu elektrofizjologicznym (1 h) po ablacji nie ujawniono istnienia przewodzenia przez dodatkowe szlaki w obu kierunkach; nie stwierdzono również przewodzenia wstecznego w obrębie węzła AV. W 24-godzinnym zapisie EKG nie wystąpiły cechy preekscytacji. Stwierdzono pojedyncze (< 1/h) przedwczesne pobudzenia komorowe. Pacjentkę wypisano do domu, nie podając leków antyarytmicznych. W czasie 2-letniej obserwacji napady częstoskurczu nie wystąpiły. Zwiększyła się wydolność fizyczna. W kolejnych zapisach EKG (w tym 24-godzinnych) nie stwierdzono cech preekscytacji; odstęp PR = 184–198 ms, blok prawej odnogi pęczka Hisa.

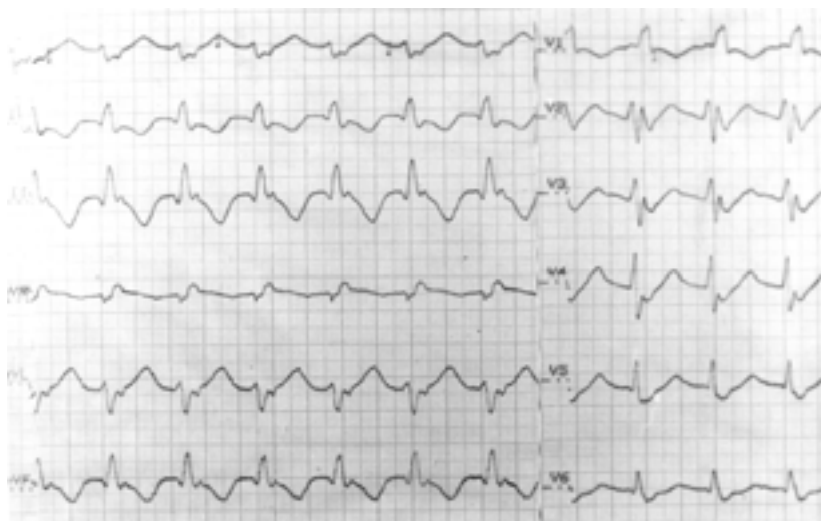
Omówienie

U chorych z zespołem Ebsteina często występują napady częstoskurczu przedsionkowo-komorowego. Podłożem tego jest anatomiczne mięśniowe połączenie komory z przedsionkiem, zwykle w obszarze brakującego fragmentu pierścienia zastawki trójdzielnej. „Dodatkowy szlak” (zwykle po stronie wady) występuje w 14–25% przypadków tego zespołu, a w 0,1–0,3% populacji ogólnej. Połączenie to może być szerokie i niejednorodne zarówno pod względem anatomicznym, jak i elektrofizjologicznym. Mogą istnieć w jego obrębie np. dwa tory (szlaki) przewodzenia o różnym okresie refrakcji i szybkości przewodzenia. Liczne dodatkowe szlaki stwierdza się u 24–50% chorych z tym zespołem. U naszej chorej jedna pętla częstoskurczu przebiegała „szlakiem” przegrodowym tylnym prawym, a druga — „szlakiem” łączącym wolną (tylną) ścianę prawej komory z przedsionkiem. W obu postaciach częstoskurczu ramię zstępujące pętli tworzył węzeł przedsionkowo-komorowy. W wypadku zespołu Ebsteina u dorosłych ortodromowy częstoskurcz



Ryc. 1. Przed ablacją: zapis EKG w czasie rytmu zatokowego 66/min. Cechy preekscytacji wskazujące na istnienie dodatkowego szlaku „przegrodowego” tylnego prawego. Odstęp PR = 100 ms. Zespół QRS = 150 ms.

Fig. 1. Preablation EKG recording during sinus rhythm in a patient with Ebstein’s anomaly and a manifest right posteroseptal accessory pathway. PR interval = = 100 ms. QRS complex = 150 ms.



Ryc. 2. Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy — ortodromowy 136/min. Cechy zupełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa. Zespół QRS = 165 ms.

Fig. 2. Orthodromic atrio-ventricular tachycardia 136 bpm. QRS complex = = 165 ms.



Ryc. 3. Aplikacja prądu RF w czasie rytmu zatokowego — ustąpiły cechy preekscytacji; pojawił się obraz bloku prawej odnogi pęczka Hisa, taki jak w czasie częstoskurczu.

Fig. 3. During application of the radio-frequency current preexcitation disappears as the accessory pathway is ablated.



Ryc. 4. Po ablacji: zapis EKG w czasie rytmu zatokowego — cechy bloku zupełnego prawej odnogi pęczka Hisa. Odstęp PR = 200 ms. Zespół QRS = 165 ms.

Fig. 4. After RF-ablation EKG recording during sinus rhythm a manifest right bundle branch block. PR interval = 200 ms. QRS complex = 165 ms.

przedsionkowo-komorowy zwykle wykazuje morfologię zupełnego bloku prawej odnogi. W wypadku zupełnego bloku prawej odnogi pętla częstoskurczu w kierunku zstępującym przebiega lewą (a nie prawą) odnogą. Aktywacja biegnie następnie przegrodą międzykomorową, nieprawidłową prawą komorą (w tym jej częścią „zatrializowaną”) i połączeniem przedsionkowo-komorowym oraz przez poszerzone dno prawego przedsionka. Powiększenie jego pętli oraz szczególnie właściwości elektrofizjologiczne powodują, że częstoskurcz jest zwykle stosunkowo wolny (nierazko 130–150/min), nie przekracza on 200/min. Zróżnicowanie właściwości (następstwo m.in. rozszianych obszarów zwłóknienia lub stłuszczenia) stwarza również zagrożenie komorowymi zaburzeniami rytmu zarówno „pierwotnymi”, jak i wywoływanymi napadem częstoskurczu ortodromowego lub migotania przedsionków. Napad nawet „wolnego” częstoskurczu pogłębia zaburzenia hemodynamiczne wynikające z wady. U naszej chorej napadowi szybszego częstoskurczu towarzyszyły zawroty głowy, a kilka razy wystąpił epizod utraty przytomności. Współistnienie dodatkowych wad, np. ubytku przegrody międzyprzedsionkowej i istotnego przecieku na poziomie przedsionków, prowadzi do dodatkowego obciążenia i pogłębia ryzyko wystąpienia pobudzeń przedwczesnych — czynnika wyzwalającego tachyarytmie. Zdarzają się

chorzy, u których współistnieje dodatkowy szlak o innym położeniu.

W latach 70. operacja zespołu Ebsteina (m.in. wszczepienie zastawki w ujście żyłne prawe) łączyła się z wysokim ryzykiem. Według Watsona i wsp. zagrożenie było większe u chorych poniżej 15 roku życia (56% vs 33%). W miarę doskonalenia techniki ryzyko operacji zmniejszyło się; rozpoczęto kompleksowe leczenie z wykonaniem dyssekcji dodatkowego szlaku. W grupie 13 spośród 15 chorych (87%) zespół z Duke University z Północnej Karoliny wykonał nie tylko skuteczną operację wady, ale i dyssekcję dodatkowego szlaku [5]. Niestety, nawrót przewodzenia oraz napadów częstoskurczu występuje zarówno po operacji, jak i przezskórnej ablacji.

Przezskórna ablacja szlaku dodatkowego jest metodą z wyboru u chorych o zwiększonym ryzyku. O ile w ogólnej populacji skuteczność tej metody jest wysoka (ponad 95% w szlakach lewostronnych, 90–95% w szlakach prawostronnych), o tyle w zespole Ebsteina jest niższa [2]. Cappato i wsp. do maja 1995 roku wykonali skuteczną ablację w 76% przypadków (16 z 21 pacjentów); powodzenie przerwano w obrębie 28 z 34 szlaków (82%). W tej grupie, aby uzyskać korzystny wynik, wykonywano średnio 2 (1–3) sesje ablacji, łączny ich czas wynosił $7,2 \pm \pm 5,5$ godzin, a czas skopii RTG sięgał 18–300 min, średnio 70,7. Aby osiągnąć korzystny wynik, wyko-

nywano średnio 9 aplikacji (1–44) na jeden szlak. Częściej obserwowano również nawroty. W grupie 16 (z 21) osób, u których wykonano skuteczną ablację, w okresie 22 ± 12 miesięcy obserwacji, nawrót wystąpił u 4 pacjentów (25%). Nierzadko w obrębie tak szczególnego dodatkowego szlaku (połączenia przedsionkowo-komorowego) stwierdza się fragmentaryzację potencjałów, co utrudnia lokalizację najwcześniejszej aktywacji. W czasie ablacji linia ma oddzielić za-

trializowaną część prawej komory od prawego przedsionka („uzupełnić” brakujący fragment pierścienia). Cappato i wsp. od maja 1995 roku wprowadzili „długą koszulkę” stabilizującą elektrodę, co przeciwdziała dyslokacji elektrody i pozwala uzyskać nominalną temperaturę. U 9 chorych poddanych ablacji tą techniką uzyskali znacznie korzystniejsze wyniki. Tylko jeden chory wymagał dwóch sesji ablacji, korzystny wynik uzyskiwano stosując średnio 6 (2–3) aplikacji [6].

Streszczenie

Ablacja w zespole Ebsteina

U 49-letniej kobiety z zespołem Ebsteina i jawnym zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a współistniały dwa dodatkowe szlaki przedsionkowo-komorowe (tylno-przegrodowy — przewodzący w obu kierunkach i tylny prawy — przewodzący wstecznie). Uporczywie nawracały napady częstoskurczu przedsionkowo-komorowego — ortodromowego o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa i o dwóch częstościach: 180–200/min lub 120–140/min. Leki antyarytmiczne nie zapobiegały napadom.

Po wykonaniu linii aplikacyjnej (w strefie tylnio-przegrodowej i tylnej prawej) prądem o częstotliwości radiowej ustąpiły objawy przewodzenia dodatkowymi szlakami. W okresie 2-letniej obserwacji nie nawróciły cechy preekscytacji i nie wystąpił częstoskurcz przedsionkowo-komorowy. Zwiększyła się tolerancja wysiłku fizycznego. (Folia Cardiol. 1999; 6: 58–62)

zespół Ebsteina, dwa dodatkowe szlaki przedsionkowo-komorowe, jawny zespół Wolffa, Parkinsona i White'a, ablacja prądem o częstotliwości radiowej

Piśmiennictwo

1. Watson H. Natural history of Ebstein's anomaly of tricuspid valve in childhood and adolescence: an international co-operative study of 505 cases. *Br. Heart J.* 1974; 36: 417–427.
2. Cappato R., Schluter M., Weis Ch., Antz M., Koschyk D.H., Hofman T., Kuck K.-H. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. *Circulation* 1996; 94: 376–383.
3. Becker A.E., Anderson R.H., Durrer D., Wellens H.J.J. The anatomical substrates of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1978; 57: 870–879.
4. Kumar A.E., Fyler D.C., Miettinen O.S., Nadas A.S. Ebstein's anomaly. Clinical profile and natural history. *Am. J. Cardiol.* 1971; 28: 84–95.
5. Smith W.M., Gallagher J.J., Kerr Ch.R., Sealy W.C., Kasell J.H., Benson D.W., Reiter M.J., Sterba R., Grant A.O. The electrophysiologic basis and management of symptomatic recurrent tachycardia in patients with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am. J. Cardiol.*, 49: 1223–1234.
6. Cappato R., Curnis A., Schluter M., Volkmer M., Siebels J., Hebe J., Ouyang F., Kuck K.-H. Catheter ablation of accessory pathways in Ebstein's anomaly: improved efficacy using a long sheath. *Eur. Heart J.* 1997; 313: P-1765 (streszczenie).