

Szlak dodatkowy nadal wyzwaniem dla elektrofizjologów

dr n. med. Michał Orczykowski, prof. nadzw. dr hab. n. med. Łukasz Szumowski,
prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak

Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa



W interesującej pracy Baszko i wsp. [1] przedstawili opis przypadku przerwania przewodzenia dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym przyprzegrodowym górnym wg Cosio (przednio-przegrodowym wg Gallagera), gdzie skuteczną aplikację wykonano w niewieńcowej zatoce Valsalvy.



Istnieją publikacje, w których opisywano ablację komorowych i przedsionkowych zaburzeń rytmu serca w powyższym miejscu, jednak doniesienia o skutecznej ablacji szlaku dodatkowego w zatoce niewieńcowej to wciąż duża rzadkość, a większość prac została opublikowana w czasopiśmie ze współczynnikiem *Impact Factor*. Udało nam się znaleźć tylko 1 pracę, w której autorzy opisują trzy przypadki podobnych zabiegów [2].



W przypadku zlokalizowania najwcześniejszej aktywacji arytmii w bezpośrednim sąsiedztwie pęczka Hisa zawsze należy rozważyć mapping niewieńcowej zatoki Valsalvy [3].

Krioablacja jest alternatywną metodą dla ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RF) usuwania szlaków dodatkowych, szczególnie zlokalizowanych w bezpośrednim sąsiedztwie struktur układu przewodzącego. Jedną z zalet krioablacji jest możliwość wykonania kriomapy, w czasie której powstające w tkankach zmiany są odwracalne, co potencjalnie zmniejsza ryzyko jatrogennego bloku przedsionkowo-komorowego.

Autorzy pracy podczas zabiegu zachowali dużą ostrożność i wykorzystali wiele technik i narzędzi, aby zminimalizować ryzyko jatrogennego bloku przedsionkowo-komorowego: zaplanowali zabieg krioablacji, użyli koszulki stabilizującej, przed pierwszą aplikacją wykorzystali dojście górne przez żyłę podobojczykową.

Z całą pewnością teraz, wiele miesięcy po skutecznym zabiegu, można powiedzieć, że decyzja o aplikacji prądu RF

w niewieńcowej zatoce Valsalvy była słuszna, ale na pytanie, czy aplikacja prądem RF z dojścia prawostronnego byłaby skuteczna i niepowikłana blokiem przedsionkowo-komorowym, nigdy nie uzyskamy odpowiedzi.

Badania eksperymentalne przeprowadzone na modelach zwierzęcych wykazały, że krioablacje w niewieńcowej zatoce Valsalvy nie powodują powstawania widocznych „blizn” (ang. *any visible lesions*) [4], w przeciwieństwie do aplikacji prądem RF. Zatoka niewieńcowa jest zbudowana z tkanki łącznej, w przeciwieństwie do zatok, od których odchodzą tętnice wieńcowe, które mają w części podstawnej tkankę mięśniową [5]. W prawej zatoce Valsalvy elektroda RF (4 mm tip, 60°C/60 s) powodowała powstanie podobnej głębokości blizny jak 6-mm elektroda do krioablacji (–75°C/4 min), odpowiednio $4,2 \pm 1,3$ i $3,4 \pm 0,5$ mm [4].

Młody mężczyzna, z napadami objawowych częstoskurczów, aktywnie uprawiający sport, z przegrodową lokalizacją szlaku dodatkowego, z krótkim okresem refrakcji szlaku dodatkowego z pewnością był w grupie podwyższonego ryzyka migotania komór (VF). Wytyczne ACC/AHA/ESC wymieniają cztery czynniki ryzyka VF u pacjentów z zespołem Wolffa-Parkinsona-White’a (WPW): najkrótszy odstęp RR podczas migotania przedsionków przewodzonego przez szlak dodatkowy krótszy niż 250 ms (SPRR, ang. *shortest pre-excited RR*), wywiad objawowych częstoskurczów, anomalie Ebsteina i mnogie szlaki dodatkowe [6].

Spośród innych czynników ryzyka VF piśmiennictwo wymienia także płeć męską, młody wiek i przegrodową lub tylnoprzegrodową lokalizację szlaku dodatkowego [7–13]. Czynniki, które zwiększają napięcie układu współczulnego, takie jak wysiłek fizyczny i emocje, nierzadko wywołują VF [10].

Interesujące jest to, jaki w opisywanym powyżej przypadku był najkrótszy odstęp RR podczas migotania przedsionków przewodzonego przez szlak dodatkowy. Parametr ten jest najczęściej wymieniany przez autorów w publikacjach na temat WPW i VF. Również SPRR jest istotnie statystycznie krótszy w grupie pacjentów z WPW po przebyciu VF niż wśród pacjentów ze szlakiem dodatkowym bez VF w wywiadach [7–10, 13, 14].

Ciekawe, czy w czasie migotania przedsionków wszystkie zespoły QRS miały pełne cechy preeksytacji? A może zdarza-

ły się zespoły QRS z częściową preekscytacją lub bez niej? Dane te przybliżyłyby ocenę elektrofizjologicznego środowiska węzła przedsionkowo-komorowego przed ablacją, jeśli nie można było ocenić jego właściwości stymulacją programowaną.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Baszko A, Bobkowski W, Surmacz R, Siwińska A. Zabieg ablacji prądem o wysokiej częstotliwości drogi dodatkowej przednio-przegrodowej w niewieńcowym płątku zastawki aortalnej po nieskutecznym zabiegu krioablacji. *Kardiologia Polska*, 2011; 69: 739–742.
2. Kim RJ, Beaver T, Greenberg ML. TEE-guided ablation of the anteroseptal accessory pathway from the noncoronary cusp of the aortic valve: A novel application of 3-dimensional images. *Heart Rhythm*, 2011; 8: 627–630.
3. Orczykowski M, Szumowski Ł, Derejko P et al. Radiofrequency ablation of ventricular arrhythmia from the non-coronary cusp. *Kardiologia Polska*, 2010; 68: 489–492.
4. d'Avila A, Thiagalingam A, Holmvang G, Houghtaling C, Ruskin JN, Reddy VY. What is the most appropriate energy source for aortic cusp ablation? A comparison of standard RF, cooled-tip RF and cryothermal ablation. *J Interv Card Electrophysiol*, 2006; 16: 31–38.
5. Anderson RH. Clinical anatomy of the aortic root. *Heart*, 2000; 84: 670–673.
6. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Circulation*, 2003; 108: 1871–1909.
7. Teo WS, Klein GJ, Guiraudon GM et al. Multiple accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation. *Am J Cardiol*, 1991; 15: 889–891.
8. Montoya PT, Brugada P, Smeets J et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J*, 1991; 12: 144–150.
9. Attoyian C, Haissaguerre M, Dartigues JF et al. Ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. Predictive factors. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1994; 87: 889–897.
10. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*, 1995; 76: 492–494.
11. Walczak F. Badanie elektrofizjologiczne w ocenie zagrożeń u chorych z zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a. Rozprawa habilitacyjna, Instytut Kardiologii, Warszawa 1993.
12. Szumowski Ł, Orczykowski M, Derejko P et al. Predictors of the atrial fibrillation occurrence in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Kardiologia Polska*, 2009; 67: 973–978.
13. Klein GL, Bashore TM, Sellers TD et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*, 1979; 15: 1080–1085.
14. Bromberg BI, Lindsay BD, Cain ME, Cox JL. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 1996; 27: 690–695.