

# Krioablacja arytmii komorowej z przegrodowej części pierścienia mitralnego i trójdzielnego

Cryoablation of ventricular arrhythmias originating from septal aspects of mitral and tricuspid annulus

Marek Jastrzębski<sup>1</sup>, Bogumiła Bacior<sup>2</sup>, Agnieszka Olszanecka<sup>1</sup>, Kalina Kawecka-Jaszcz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, Kraków

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Uniwersytet Jagielloński, *Collegium Medicum*, Kraków

## Abstract

Two cases of frequent ventricular ectopy are described. Case one: a 49 year-old woman with post myocarditis extrasystoles (34 000/24 h). The ectopic focus was located on the tricuspid annulus — directly in the area of largest and sharpest His bundle potential and where direct His bundle capture was observed during all pace mapping attempts. Case two: a 15 year-old men with idiopathic, very frequent premature ventricular beats from septal aspect of the mitral annulus. The area of earliest activation during the spontaneous ectopy with 12/12 pace map match showed obvious His bundle potential, moreover, the radiofrequency ablation catheter was unstable in that position (inferoseptal from retrograde aortic approach). In both cases treatment with cryoablation was successfully and uneventful. In conclusion, cryoablation instead of radiofrequency current ablation should be used for ventricular ectopy from septal part of the tricuspid or mitral annuli especially in cases of parahisian localisation and/or catheter instability.

**Key words:** cryoablation, ventricular extrasystoles, ventricular tachycardia, parahisian, mitral annulus, tricuspid annulus

Kardiol Pol 2011; 69, 4: 409–412

## WSTĘP

Ekstrasystolia komorowa z okolicy pierścienia trójdzielnego i mitralnego jest zaliczana do typowych, choć nieczęstych, lokalizacji idiopatycznej arytmii komorowej [1–3]. W większości przypadków ognisko ektopii jest zlokalizowane w przegrodowej lub przyprzegrodowej części pierścienia trójdzielnego albo mitralnego [2, 3], a więc w niewielkiej odległości od łączy przedsionkowo-komorowego (p-k), co stwarza zwiększone zagrożenie powikłania zabiegu ablacji blokiem p-k.

## PRZYPADEK 1. KRIOABLACJA POZAPALNEJ ARYTMII KOMOROWEJ Z BEZPOŚREDNIEJ OKOLICY PĘCZKA HISA

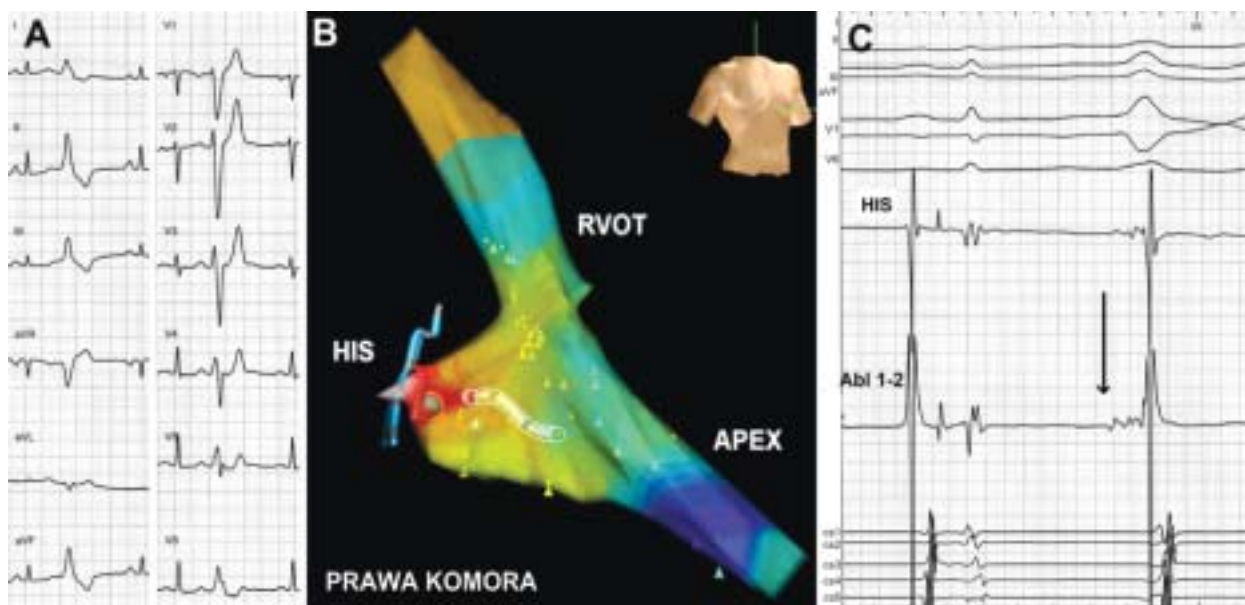
Kobietę w wieku 49 lat, uskarżającą się na silne kołatania serca wywołane ektopią komorową, przyjęto do kliniki w celu leczenia inwazyjnego zaburzeń rytmu. Początek dolegliwo-

ści przed 4 lata był połączony z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego, udokumentowanym biopsją serca. W koronarografii nie stwierdzano istotnych zmian w naczyniach wieńcowych, a frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) wynosiła 35%. W ciągu kolejnych lat LVEF uległa normalizacji (59%), jednak w badaniach holterowskich utrzymywała się bardzo liczna ekstrasystolia komorowa (do 39 000/24 h), a także długie okresy bigemiii, trigemiii i salwy nieutralnych częstoskurczów komorowych. Co ciekawe, mimo ewidentnie pozapalnej etiologii morfologia zespołów QRS dodatkowych pobudzeń komorowych była taka, jaką obserwuje się w arytmii idiopatycznej z drogi odpływu prawej komory (RVOT) (ryc. 1A). Dwa lata temu wykonano u chorej badanie elektrofizjologiczne metodą klasycznego mapowania aktywacyjnego. Obszar najwcześniejszej aktywacji komór podczas ektopii zlokalizowano bardzo blisko pęczka Hisa, ze względu na ryzyko

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Marek Jastrzębski, I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków, tel: +48 12 424 73 14, faks: +48 12 434 73 20, e-mail: mcjastrz@cyf-kr.edu.pl

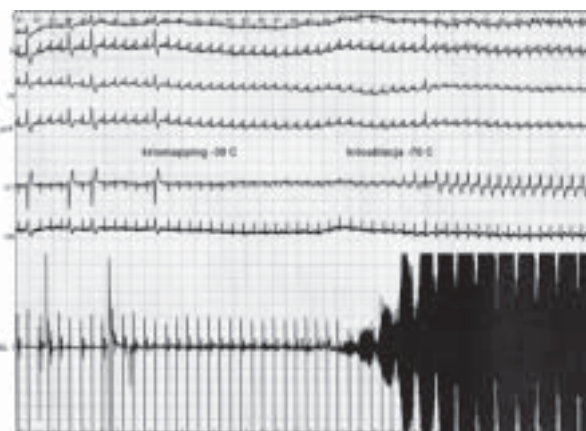
Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



**Rycina 1.** A. Morfologia ekstrasystolii komorowej w 12-odprowadzeniowym EKG; B. Mapa aktywacyjna prawej komory obrazująca miejsce wyjścia ekstrasystolii z okolicy pęczka Hisa (kolor biały i czerwony); C. Zapis z elektrody ablacyjnej z widocznym dużym potencjałem pęczka Hisa (podczas pobudzenia zatokowego) oraz z lokalną aktywacją wyprzedzającą o 30 ms początek zespołu QRS podczas ekstrasystolii (strzałka); RVOT — droga odpływu z prawej komory; HIS — pęczek Hisa; APEX — wierzchołek prawej komory

bloku p-k nie podjęto ablacji prądem o wysokiej częstotliwości (RF), odraczając zabieg do czasu wyposażenia pracowni elektrofizjologicznej w krioablator.

Kolejny zabieg przeprowadzono przy użyciu systemu mapowania trójwymiarowego (EnSite NavX, St. Jude Medical) współpracującego z cewnikiem krioablacyjnym (Freezor Xtra 6 mm, Medtronic). Potwierdzono pochodzenie ektopii z bezpośredniego sąsiedztwa pęczka Hisa (ryc. 1B); najwcześniejszą aktywację niezmiennie rejestrowano na elektrodzie z największym i najbardziej „ostrym” potencjałem pęczka Hisa (ryc. 1C). Miejsce to wydawało się tożsame z bezpośrednim położeniem pęczka Hisa — mapowanie stymulacyjne w tej okolicy było niemożliwe, gdyż stymulacja nawet najniższą amplitudą wywołującą odpowiedź prowadziła do bezpośredniej stymulacji pęczka Hisa (wąskie zespoły QRS jak przy pobudzeniach nadkomorowych). Obawiając się wywołania bloku p-k ablacją bezpośrednio w tym miejscu, wykonano najpierw krioplikację  $-30^{\circ}\text{C}$  (kriomapping) w sąsiadujących miejscach, z bardziej odległym potencjałem pęczka Hisa, (także przeaortalnie od zatoki Valsalvy — zalecane przez Yamada i wsp. [4]). Jednak wobec braku nawet przejściowego efektu wykonano krioplikację bezpośrednio na pęczek Hisa. Już w pierwszej sekundzie kriomappingu ektopia uległa całkowitemu wygaszeniu (ryc. 2), a w 5 sekundzie krioplikacji pojawił się blok prawej odnogi pęczka Hisa, jednak odstępy AH i HV nie ulegały wydłużaniu, a przewodzenie p-k do końca 2-minutowej krioplikacji ( $-75^{\circ}\text{C}$ ) pozostawało 1:1. W 2. dobie obserwacji blok prawej odnogi pęczka Hisa ustąpił. W dalszej kilkumiesięcznej obserwacji ambulatoryjnej nie obserwowano

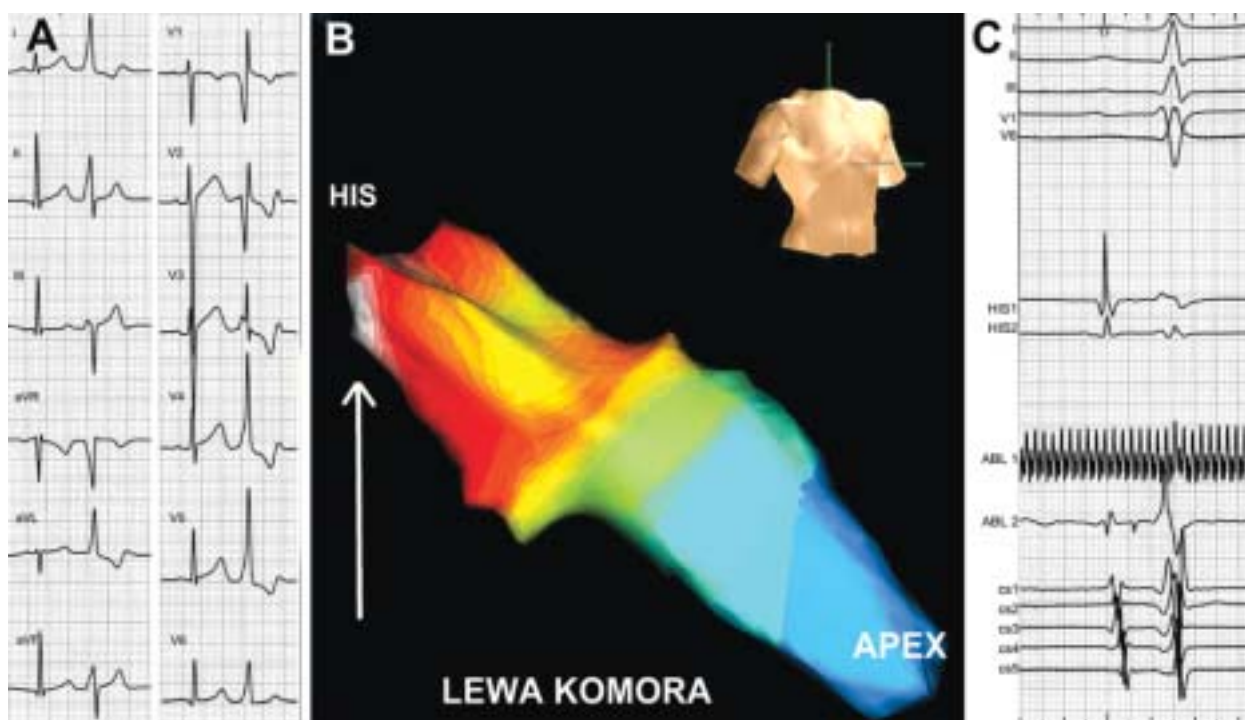


**Rycina 2.** Przesuw papieru 6 mm/s. Wygaszenie ekstrasystolii komorowej podczas kriomappingu i pojawienie się bloku prawej odnogi pęczka Hisa podczas krioplikacji

no już ektopii komorowej z okolicy parahisowskiej; chora odnotowała wyraźną subiektywną poprawę.

## PRZYPADK 2. KRIOABLACJA IDIOPATYCZNEJ EKTOPII KOMOROWEJ Z PRZEGRODOWEJ CZĘŚCI PIERŚCIENIA MITRALNEGO

Chłopiec w wieku 15 lat uskarżający się na kołatania serca, z kilkuletnim wywiadem bardzo licznej ekstrasystolii komorowej (do 34 tys. pobudzeń na dobę) oraz nieutralizowanymi częstoskurczami komorowymi, został skierowany na inwazyjne leczenie arytmii. W badaniu EKG morfologia pobudzeń do-



**Rycina 3.** A. 12-odprowadzeniowe EKG obrazujące morfologię ekstrasystolii komorowej; B. Mapa aktywacyjna lewej komory obrazująca miejsce wyjścia ekstrasystolii z przegrodowej części podstawy serca (strzałka); C. Zapis z elektrody ablacyjnej podczas wykonywania krioablacji (artefakt krioablacyjny na ABL 1), widoczny wyraźny potencjał pęczka Hisa na proksymalnej parze biegunów (ABL 2); HIS — pęczek Hisa; APEX — wierzchołek prawej komory

datkowych była taka jak przy lokalizacji lewokomorowej, dolnoprzegrodowej (ryc. 3A) [2]. Zgodnie z tym podczas mapowania aktywacyjnego i stymulacyjnego wspomaganego systemem Ensite NavX zlokalizowano obszar wyjścia arytmii w miejscu typowym dla idiopatycznej ekstrasystolii z dolnoprzegrodowej części pierścienia mitralnego (ryc. 3B). W miejscu najwcześniejszej aktywacji zarejestrowano niewielki odległy potencjał Hisa, a tuż powyżej (na biegunach 3–4 elektrody ablacyjnej) już wyraźny ostry potencjał pęczka Hisa (ryc. 3C). Ponadto, elektroda ablacyjna była w tym miejscu bardzo niestabilna, dlatego też w celu wyeliminowania ryzyka powikłania zabiegu blokiem p-k zastosowano krioablację, uzyskując po kilku aplikacjach całkowitą eliminację pobudzeń dodatkowych. W półrocznej obserwacji utrzymywała się subiektywna poprawa. Choć w kontrolnym badaniu holterowskim stwierdzono częściowy nawrót arytmii, to liczba przedwczesnych pobudzeń była kilkunastokrotnie niższa niż przed krioablacją.

### OMÓWIENIE

Krioablacja jest bardzo bezpieczną i skuteczną metodą leczenia arytmii nadkomorowych. Może być jednak również zastosowana w leczeniu arytmii komorowych. W nielicznych publikacjach opisano zastosowanie tej metody ablacji do leczenia arytmii komorowych z RVOT, jednak nie ma prawie żadnych danych na temat zastosowania krioablacji do leczenia ektopii komoro-

wych z przegrodowych części pierścienia mitralnego i trójdzielnego [5, 6]. Jest to zaskakujące, ponieważ w przypadku ablacji arytmii w RVOT jedyną korzyścią z zastosowania krioablacji jest bezbolesność aplikacji, natomiast przy ablacji blisko pęczka Hisa krioablacja zwiększa bezpieczeństwo zabiegu.

Pierwszy przedstawiony przypadek demonstruje skrajną sytuację: ablację bezpośrednio w miejscu rejestracji ostrego i wysokoamplitudowego potencjału pęczka Hisa. Wykonanie aplikacji RF w takim miejscu, nawet „starą” metodą stopniowego zwiększania mocy prądu RF, wydaje się przy obecnej dostępności krioablacji przeciwwskazane. Można się zastanawiać, dlaczego, mimo trwałej ablacji tkanki bezpośrednio przy pęczku Hisa, nie doszło do jego uszkodzenia? Przyczyn można doszukiwać się w bardziej powierzchownym położeniu ogniska arytmogennego. Warto też zwrócić uwagę, że choć elektroda ablacyjna nie rejestrowała potencjału prawej odnogi tylko potencjał pęczka Hisa (obecny duży potencjał przedsionka i nieskrócony odstęp HV), to już w 5. sekundzie krioaplikacji pojawił się blok prawej odnogi pęczka Hisa. Można to również odnieść do bardziej powierzchownego położenia prawej odnogi lub do selektywnego uszkodzenia części pęczka Hisa — wyłącznie bardziej powierzchownych włókien, które kierowały się do prawej odnogi.

U drugiego chorego, poza wyeliminowaniem ryzyka bloku p-k, dodatkową korzyścią z krioablacji była stabili-

zacja cewnika „przez przymarznącie”, co znacznie przyspieszyło pozycjonowanie cewnika (pozycja inferoseptalna z dostępu przezaortalnego). Większa stabilność cewnika i całkowite wyeliminowanie przemieszczania się cewnika podczas aplikacji są zaletami krioabblacji w stosunku do abblacji prądem RF. Zapewne zastosowanie „klasycznego” rodzaju energii (prąd RF) byłoby w tym przypadku również skuteczne i nie aż tak ryzykowne jak u pierwszego chorego. Jednak abblacja RF również w drugim przypadku stanowiła pewne ryzyko bloku p-k. Można się zastanawiać, czy przy dostępności krioabblacji takie ryzyko, w abblacji łagodnej arytmii u 15-letniej osoby, powinno być podejmowane, nawet przy uwzględnieniu większego ryzyka nawrotu arytmii po krioabblacji.

Pierwszy przypadek skłania również do refleksji nad etiopatogenezą. Obszar przegrodowej części pierścienia trójdzielnego od czasu publikacji Tada i wsp. [3] jest zaliczany do jednej z typowych lokalizacji komorowej arytmii idiopatycznej. Jednak arytmia komorowa, która przy braku uchwytanych zmian organicznych w sercu jest określana jako idiopatyczna, może mieć dyskretne podłoże organiczne (np. niewielkie zmiany pozapalne). W przedstawionym przypadku, gdyby chora zgłosiła się już po okresie ostrego procesu zapalnego, przyczyna arytmii nie zostałaby wyjaśniona, a arytmia zostałaby zaklasyfikowana jako idiopatyczna mimo ewidentnie „organicznej” etiologii. W podobnym opublikowanym przypadku ekstrasystolii z okolicy pęczka Hisa uwidoczniłoby niewielki niskoamplitudowy obszar w okolicy wyjścia arytmii, co przemawia za organiczną etiologią „idiopatycznej” ekstrasystolii u części chorych [7].

## PODSUMOWANIE

1. Krioabblacja umożliwia bezpieczne wyeliminowanie ogniska arytmogennego nawet przy obecności dużego potencjału pęczka Hisa w miejscu abblacji.
2. W celu zwiększenia bezpieczeństwa zabiegu zasadne wydaje się zastosowanie krioabblacji w wybranych przypadkach ektopii komorowej z przegrodowej części pierścienia mitralnego i trójdzielnego.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

1. Jastrzębski M, Bacior B. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the inferior tricuspid annulus. *Cardiol J*, 2008; 15: 277–280.
2. Tada H, Ito S, Naito S et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45: 877–886.
3. Tada H, Tadokoro K, Ito S et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *Heart Rhythm*, 2007; 4: 7–16.
4. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Kay GN. Catheter ablation of ventricular arrhythmias originating in the vicinity of the His bundle: significance of mapping the aortic sinus cusp. *Heart Rhythm*, 2008; 5: 37–42.
5. Kurzidim K, Schneider HJ, Kuniss M et al. Cryocatheter ablation of right ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2005; 16: 366–369.
6. Timmermans C, Manusama R, Alzand B, Rodriguez LM. Catheter-based cryoablation of postinfarction and idiopathic ventricular tachycardia: initial experience in a selected population. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2010; 21: 255–261.
7. Ashikaga K, Tsuchiya T, Nakashima A, Hayashida K. Catheter ablation of premature ventricular contractions originating from the His bundle region. *Europace*, 2007; 9: 781–784.