

Nieinwazyjne badanie elektrofizjologiczne i ablacja częstoskurczu będącego przyczyną bardzo licznych interwencji ICD-DDD u chorego z pozawałową kardiomiopatią rozstrzeniową

Non-invasive electrophysiologic study and radiofrequency current ablation of tachycardia responsible for numerous inappropriate ICD interventions in patient with post-infarction dilated cardiomyopathy

Ewa Mroczek¹, Bartosz Ludwik¹, Mariusz Mazij¹, Michał Labus¹, Sebastian Stec²,
Janusz Śledź³, Jerzy Śpikowski¹, Jerzy Lewczuk^{1, 4}

¹Pracownia Elektroterapii Serca, Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wrocław

²Klinika Kardiologii, CMKP, Szpital Grochowski, Warszawa

³Poradnia Kardiologiczna, NZOZ Elmedica, Kielce

⁴Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Medyczna, Wrocław

Abstract

We present a case of 75-year-old man with numerous inappropriate interventions of an implanted cardioverter-defibrillator (ICD). In this patient with ischaemic cardiomyopathy, ICD was implanted for primary prevention of sudden cardiac death following recurrent syncope. ICD interrogation and non-invasive electrophysiologic study (NIPS) confirmed a risk of reentry-mediated tachycardia and excluded the presence of a manifest or concealed accessory pathway. Invasive electrophysiologic study revealed a wide zone that triggered atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and ablation of the slow pathway resulted in complete remission of the arrhythmia. NIPS performed using atrial and ventricular ICD leads and subsequent ICD interrogation confirmed long-term effectiveness of the procedure. At the same time, clinical improvement of heart failure was seen, leading to a suspicion of tachycardia-induced cardiomyopathy coexisting with ischaemic cardiomyopathy.

Key words: cardioverter-defibrillator, NIPS, tachycardia-induced cardiomyopathy

Kardiol Pol 2010; 68, 5: 599–603

OPIS PRZYPADKU

Mężczyznę w wieku 75 lat, z rozpoznaną od kilku miesięcy kardiomiopatią rozstrzeniową (DCM) o etiologii niedokrwiennej i zespołem chorej zatoki, przyjęto na tutejszy oddział z powodu zdekompensowanej niewydolności serca pod postacią zastoju w krążeniu płucnym. W badaniu fizykalnym przy przyjęciu stwierdzono miarową akcję serca 80/min,

trzeszczenia u podstawy obu płuc sięgające po kąty łopatek, niepowiększoną wątrobę, brak obrzęków obwodowych, brak szmeru nad tętnicami szyjnymi. Podczas poprzedniej hospitalizacji wykonano koronarografię, w której uwidoczniono zmiany wielonaczyniowe potwierdzające niedokrwienne tło kardiomiopatii, kwalifikujące się do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego. Podjęta wówczas próba paliatywnej

Adres do korespondencji:

Ilek. Ewa Mroczek, Pracownia Elektroterapii Serca, Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, ul. H. Kamieńskiego 73a, 51–124 Wrocław, e-mail: mroczke@wp.pl

PCI-OM nie powiodła się. Pacjent został zdyskwalifikowany z zabiegu pomostowania ze względu na wysokie ryzyko operacyjne (EUROSCORE 7 punktów) oraz wąskie i miażdżycowo zmienione obwody naczyniowe uniemożliwiające wszczepienie pomostów.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono znacznie upośledzoną funkcję lewej komory (LVEDD = 72 mm, LA = 44 mm, RV = 21 mm, EF = 22%, cechy nadciśnienia płucnego, rozległe zaburzenia kurczliwości: przegroda — akineza; koniuszek — akineza; ściana dolna — akineza; w pozostałych odcinkach — hipokinetyczna) oraz łagodną niedomykalność mitralną, aortalną i trójdzielną. W ciągu 6 miesięcy przed hospitalizacją miały miejsce 2 incydenty omdleń o niewyjaśnionym charakterze. W 24-godzinny monitorowaniu metodą Holtera potwierdzono cechy choroby węzła zatokowego i zarejestrowano bezobjawowy, kilkuminutowy częstoskurcz z wąskimi QRS o częstości około 150/min. Chory dotychczas nigdy nie był hospitalizowany z powodu arytmii i nie zgłaszał typowych kołatań serca.

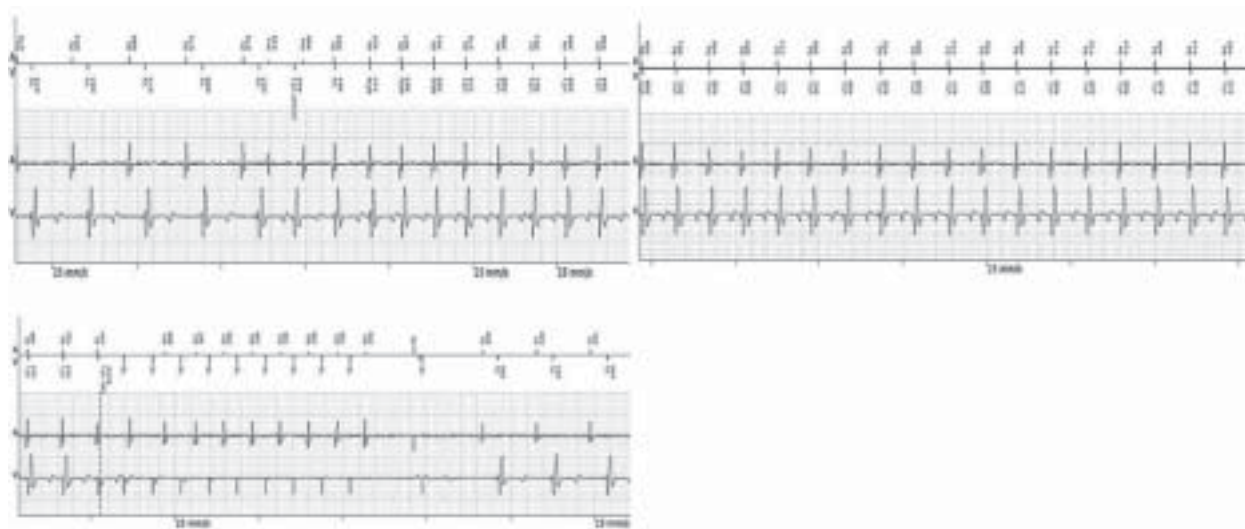
Wobec stwierdzonej DCM i towarzyszących czynników ryzyka (niska frakcja wyrzutowa, omdlenia, zmiany w naczyniach wieńcowych bez możliwości rewaskularyzacji) chorego zakwalifikowano do implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD) w prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego. W kwietniu 2009 roku pacjentowi wszczepiono ICD-DDD (Lexos DR, Biotronik) z końcówką elektrody przedsionkowej Setrox S53 o aktywnej fiksacji zlokalizowanej w okolicy wiązki Bachmanna oraz końcówką elektrody komorowej Linux SD 65/16 o aktywnej fiksacji zlokalizowanej w środkowej części przegrody międzykomorowej. W leczeniu stosowano: karwedilol (w łącznej dawce dobowej

37,5 mg), furosemid (120 mg/d.) spironolacton (50 mg/d.), kwas acetylosalicylowy (150 mg/d.), cilazapril (0,5 mg/d.), acenocumarol, monoazotan izosorbitu (100 mg/d.), molsidominę (8 mg/d.), atorwastatynę (20 mg/d.).

Urządzenie ICD-DDD zaprogramowano na tryb DDD 75/min z częstotliwością programu nocnego 65/min i dynamicznym opóźnieniem przedsionkowo-komorowym. Zaprogramowano 3 strefy detekcji i terapii: dla częstoskurczu komorowego (VT1) strefę 140–175/min, wyłącznie z terapią antyarytmiczną (ATP); dla VT2 strefę 176–199/min z terapią ATP (3 × Burst i 3 × Ramp) oraz kardiowersję i defibrylację (VT 30 J–30 J–6 × 30 J), strefę VF (30 J–30 J–6 × 30 J); ATP-time-out był wyłączony.

Podczas kontroli ICD po 3 miesiącach od implantacji zarejestrowano około 700 arytmii w strefie VT1, które w zapisie IEGM odpowiadały arytmii nadkomorowej przerywanej zwykle jednorazową stymulacją antyarytmiczną (ATP) o typie *burst*, składającą się z maksymalnie 6 pobudzeń.

Głównym kryterium kwalifikującym do rozpoczęcia terapii był nagły początek arytmii (zaprogramowany *onset* SMART 20%, tutaj średnio 30–40%) przy stabilności rytmu średnio 2% oraz stosunku częstości przedsionków do komór 1:1 (ryc. 1). Początek arytmii był poprzedzony dodatkowym pobudzeniem przedsionkowym o krótkim czasie sprzężenia z długim przewodzeniem przedsionkowo-komorowym i indukcją częstoskurczu, z widocznym za zespołem QRS przewiedzionym wstecznie załamkiem P. Przy spełnieniu kryteriów dla strefy detekcji VT1 (w tym przypadku *onset* 37%, *stability* 1%) włączała się stymulacja antytachyarytmiczna, która powodowała przerwanie arytmii (ryc. 1).



Rycina 1. Początek arytmii poprzedzony dodatkowymi dwoma pobudzeniami przedsionkowymi z indukcją częstoskurczu z widocznym skojarzeniem 1:1 potencjałów komorowych V i A. Zwraca uwagę wcześniejsze występowanie załamka A w porównaniu z zespołem komorowym na elektrodzie w prawej komorze. Po włączeniu terapii antytachyarytmicznej zgodnej z ustawieniami strefy VT1 widoczne przerwanie arytmii



Rycina 2. W trakcie testu progu stymulacji na elektrodzie przedsionkowej (tryb AAI 90/min) częstoskurcz z wąskimi QRS; I-III EKG, poniżej zapis wewnątrzsercowy

Klinicznie napady objawiały się kilkusekundowym osłabieniem bez omdleń czy zasłabnięć, które występowały przed implantacją ICD. W badaniu metodą Holtera potwierdzono napady częstoskurczu z wąskimi QRS i zakwalifikowano pacjenta do badania elektrofizjologicznego (EPS).

W trakcie kontroli ICD przed inwazyjnym badaniem EPS podczas testu progu stymulacji dla elektrody przedsionkowej w trybie stymulacji AAI o częstości 90/min indukowano częstoskurcz z wąskimi QRS. Częstoskurcz został przerwany masażem zatoki. Kolejna próba testu zakończyła się powtarzalnie indukowanym częstoskurczem (ryc. 2).

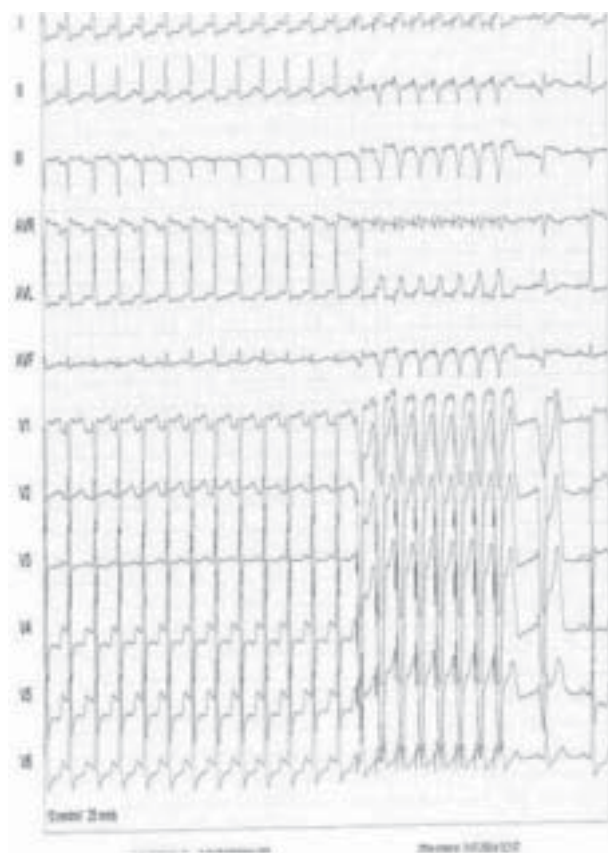
Przed zabiegiem pozostawiono stymulację w trybie AAI 75/min. Bezpośrednio przed badaniem EPS wystąpił częstoskurcz z wąskimi QRS 145/min umiarkowany interwencją ICD (ryc. 3).

Z nakłucia żyły udowej prawej wprowadzono 2 elektrody: ablacyjną 4 mm typu Gold (AICath, Biotronik, Berlin, Niemcy) do prawej komory i pęczka Hisa oraz 10-polową elektrodę diagnostyczną (Viacath, Biotronik, Berlin, Niemcy) do zatoki wieńcowej. Rejestrację EKG i potencjałów wewnątrzsercowych prowadzono w systemie EP-Tracer (Cardio-Tek, Maastricht, Holandia) z generatorem EP Shuttle 70 (Stocker, Freiburg, Niemcy). Przeprowadzono kontrolę ICD i wyłączyło detekcję oraz terapię arytmii komorowych, pozostawiając stymulację DDD 75/min.

Permanently wyzwalano częstoskurcz manipulacjami elektrod i pojedynczymi pobudzeniami nadkomorowymi. W czasie wyjściowego badania EPS stwierdzono przewodzenie wsteczne z dekrementem. Wyjściowo, za pomocą stymulacji ujścia zatoki wieńcowej protokołem 500 ms × 8 + 300 ms, stwierdzano powtarzalnie nagłe wydłużenie przewodzenia z drogi szybkiej na wolną (tzw. skok o 140 ms) i indukowano częstoskurcz z wąskimi QRS 155/min, który zaklasyfikowano jako nawrotny częstoskurcz węzłowy typu szybki-wolny (AVNRT). Częstoskurcz wyzwalano również stymulacją stopniowaną przedsionka przy częstości około 140/min.

Za pomocą stymulacji zsynchronizowanej z potencjałem pęczka Hisa w czasie częstoskurczu wykluczono przewodzenie drogą dodatkową oraz częstoskurcz przedsionkowy.

W okolicy górnego ujścia zatoki wieńcowej wykonano krótkie aplikacje z kilkakrotną indukcją AVNRT przy występowaniu rytmów węzłowych. Dodatkowe aplikacje z maksymalną energią 20 Watt i temperaturą 60 stopni spowodowały wystąpienie wolnych rytmów węzłowych niepowodujących indukcji AVNRT. Po łącznie 15 krótkich aplikacjach i 2 przedłużonych aplikacjach, trwających w sumie 313 s, wykonano ponownie badanie EPS, nie stwierdzając indukcji AVNRT. W obserwacji 15-minutowej wielokrotnie stymulacje kontrolne nie ujawniły występowania przewodzenia drogą wolną i indukcji arytmii. Punkt Wenckenbacha określono po



Rycina 3. Spontaniczna indukcja częstoskurczu z wąskimi QRS przerwanego terapią ATP w trakcie przygotowania do badania elektrofizjologicznego

zabiegu na 170/min. Przywrócono poprzednie nastawienia detekcji i terapii antyarytmicznej ICD.

W okresie 3 miesięcy po zabiegu przy niezmienionej farmakoterapii i ustawieniach ICD nie stwierdzono w pamięci ICD napadów częstoskurczów. Chory odczuł bardzo znaczną poprawę jakości życia i wydolności fizycznej, nastąpiła zmiana klasy czynnościowej NYHA z IV na II.

Kontrolne badanie echokardiograficzne po 3 miesiącach od ablacji wykazało poprawę parametrów lewej komory — zmniejszenie wymiaru końcoworozkurczowego z 72 mm do 60 mm oraz wzrost frakcji wyrzutowej (z 22% do 40%).

W czasie kontrolnego nieinwazyjnego badania EPS wykonanego z ICD po 3 miesiącach od ablacji nie wyzwalano AVNRT, jedynie pojedyncze pobudzenia dodatkowe komorowe. Stymulacja z elektrody komorowej potwierdziła sprawne przewodzenie wsteczne przez drogę szybką i na podstawie parametrów z nieinwazyjnego badania EPS dokonano prewencyjnego zaprogramowania ICD w celu uniknięcia częstoskurczu stymulatorowego.

OMÓWIENIE

Nieadekwatna terapia ICD w przebiegu regularnych arytmii nadkomorowych stanowi istotny problem kliniczny (szczególnie jeśli dotyczy to częstych wyładowań kardiowertera) i istotnie obniża jakość życia chorych.

Częstość napadowych arytmii nadkomorowych w populacji ogólnej wynosi 2–3/1000 osób, z czego aż 50–60% stanowi AVNRT.

Nieadekwatne wyładowania z powodu częstoskurczów nadkomorowych występują u około 17–41% pacjentów z ICD, przy czym w 14% arytmia odpowiedzialną za ich wystąpienie jest AVNRT. Częstość występowania AVNRT wśród osób z ICD jest statystycznie większa niż w populacji ogólnej (3,5% v. 1%), co może wynikać ze zmian elektroanatomicznych w okolicy węzła przedsionkowo-komorowego w przebiegu towarzyszącej choroby serca oraz z lepszej dokumentacji arytmii [1].

Implantowane kardiowertery-defibrylatory wykorzystują różne rodzaje algorytmów w celu zróżnicowania częstoskurczu nadkomorowego i komorowego. Implantowany u opisanego pacjenta ICD wykorzystuje algorytm SMART charakteryzujący się 93-procentową specyficzną w rozpoznawaniu arytmii nadkomorowej i 100-procentową w rozpoznawaniu arytmii komorowej [2, 3]. Niemniej istnieje grupa chorych, u których mimo optymalnego zaprogramowania ICD dochodzi do nieadekwatnych interwencji urządzenia zwłaszcza w przebiegu arytmii nadkomorowych ze stałym stosunkiem A:V (do 42%) [4]. Różnicowanie elektrokardiograficzne rodzaju arytmii u pacjentów z częstoskurczami z wąskimi i szerokimi zespołami QRS oraz upośledzoną funkcją lewej komory może sprawiać trudności i wymagać inwazyjnej diagnostyki elektrofizjologicznej. U pacjentów z ICD istnieje możliwość wykonania nieinwazyjnej stymulacji z elektrody przedsionkowej i komorowej. Pozwala to na wstępne poznanie warunków elektrofizjologicznych dla indukcji arytmii, możliwości odpowiedniego doboru parametrów ATP oraz kwalifikacji i kontroli do zabiegu ablacji. W dostępnych na rynku stymulatorach i kardiowerterach-defibrylatorach opcja NIPS/PES występuje w urządzeniach firmy Biotronik (m.in. Talos), Medtronic (m.in. Maximo), St. Jude Medical (Frontier II, Integrity, Epic, Atlas).

Odrębnym problemem do dyskusji pozostaje rozpoznawanie i leczenie kardiomiopatii tachyarytmicznej (TIC, *tachycardia-induced cardiomyopathy*). Ma ona w większości przypadków charakter odwracalny — ustępuje po usunięciu arytmii [5] lub uzyskaniu farmakologicznej kontroli rytmu serca [6]. Udowodniono wpływ na rozwój TIC nawrotnego częstoskurczu węzłowego [7, 8], częstoskurczu przedsionkowego [9, 10], migotania i trzepotania przedsionków z szybką akcją komór [11, 12] oraz komorowych zaburzeń rytmu [13, 14]. Istnieją także doniesienia o zwiększonym ryzyku nagłego

zgonu sercowego w tej grupie pacjentów, potwierdzone także na modelach zwierzęcych [15]. Fenelon wsp. [16] oraz Luchsinger i wsp. [17] wyodrębnili postać TIC niezależną oraz TIC współistniejącą z innymi chorobami serca. U opisanego pacjenta na podłożu istniejącej kardiomiopatii niedokrwiennej w wyniku nawracających i bardzo licznych napadów częstoskurczu węzłowego rozwinęła się kardiomiopatia tachyarytmiczna. W piśmiennictwie można znaleźć prace dokumentujące poprawę funkcji lewej komory po ablacji arytmii nadkomorowej [18] u pacjentów z arytmia nakładającą się na uszkodzone serce. U opisanego pacjenta po 3-miesięcznej obserwacji istotnie poprawiła się funkcja lewej komory i klasa czynnościowa NYHA — z IV na II.

WNIOSKI

1. Współczesne oprogramowanie ICD pozwala na przeprowadzenie bardzo zaawansowanego nieinwazyjnego badania EPS w warunkach pracowni elektrofizjologicznej, z możliwością rejestracji zapisów zewnątrzsercowych i jednoczesną analizą potencjałów wewnątrzsercowych na monitorze programatora, a także kwalifikacją do zabiegu ablacji.
2. Ablacja częstoskurczu zdiagnozowanego za pomocą nieinwazyjnego badania EPS i analizą zapisów z pamięci ICD może uchronić chorego przed nieadekwatnymi interwencjami ICD.
3. U pacjenta z napadowym kołataniem serca i z dwujamowym rozrusznikiem lub ICD kontrola pamięci urządzania oraz nieinwazyjne badanie EPS mogą być bardzo przydatnymi narzędziami w kwalifikacji i kontroli leczenia antyarytmicznego.
4. U chorego z kardiomiopatią tachyarytmiczną nakładającą się na niedokrwienne uszkodzenie serca skuteczna ablacja AVNRT może znacznie poprawić funkcję lewej komory i klasę czynnościową NYHA.

Piśmiennictwo

1. Burkett DS, Valloppillil SA, Passman RS et al. A higher than expected prevalence of AVNRT in patients receiving implantable defibrillators. *Heart Rhythm*, 2005; 2 (suppl.): S163.
2. Bersohn MM, Clark M. VA smart detection algorithm for ICD discrimination between SVT and VT during redetection. *Heart Rhythm*, 2005; 2 (suppl.): S163–S163.
3. Theuns D, Klotwijk AP, Kimman GP et al. Initial clinical experience with a new arrhythmia detection algorithm in dual cham-

ber implantable cardioverter-defibrillators. *Europace*, 2001; 3: 181–186.

4. Theuns DA, Klotwijk AP, Goedhart DM et al. Prevention of inappropriate therapy in implantable cardioverter-defibrillators: results of a prospective, randomized study of tachyarrhythmia detection algorithms. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44: 2362–2367.
5. Wu EB, Chia HM, Gill JS. Reversible cardiomyopathy after radiofrequency ablation of lateral free-wall pathway-mediated incessant supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2000; 23: 1308–1310.
6. McLaran CJ, Gersh BJ, Sugrue DD et al. Tachycardia induced myocardial dysfunction. A reversible phenomenon? *Br Heart J*, 1985; 53: 323–327.
7. Rosenqvist M, Lee MA, Moulinier L et al. 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 WA, Markel ML, Hoit BD et al. Regression of a dilated cardiomyopathy after radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia. *Am Heart J*, 1993; 126: 1469–1473.
9. Gillette PC, Smith RT, Garson A Jr et al. Chronic supraventricular tachycardia: a curable cause of congestive cardiomyopathy. *JAMA*, 1985; 253: 391–392.
10. Rabbani LE, Wang PJ, Couper GL et al. Time course of improvement in ventricular function after ablation of incessant automatic atrial tachycardia. *Am Heart J*, 1991; 121: 816–819.
11. Rodriguez LM, Smeets JL, Xie B et al. 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.
12. Steinberg JS, Prasher S, Zelenkofske S et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: procedural success and long term outcome. *Am Heart J*, 1995; 130: 85–92.
13. Shiraiishi H, Ishibashi K, Urao N et al. A case of cardiomyopathy induced by premature ventricular complexes. *Circ J*, 2002; 66: 1065–1067.
14. Redfearn DP, Hill JD, Kea R et al. Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation. *EUROPACE*, 2003; 5: 247–250.
15. Pak PH, Nuss HB, Tunin RS et al. Repolarization abnormalities, arrhythmia and sudden death in canine tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 1997; 30: 576–584.
16. Fenelon G, Wijns AE, Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *PACE*, 1996; 16: 95–106.
17. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 32: 205–210.
18. Lenarczyk R, Kowalski O, Pruszkowska P et al. Poprawa czynności skurczowej lewej komory po ablacji prądem o wysokiej częstotliwości u chorych po zapaleniu mięśnia sercowego z uporczywym ektopowym częstoskurczem przedsionkowym. *Folia Cardiol*, 2004; 11: 131–141.