

Następna elektrowersja czy ablacja RF podłoża typowego trzepotania przedsionków u zawodowego kierowcy z napadami MAS

Next cardioversion or RF ablation in professional driver with recurrent typical atrial flutter and MAS syndromes

Joanna Zakrzewska-Koperska, Piotr Urbanek, Ewa Szufladowicz, Robert Bodalski, Łukasz Szumowski, Agnieszka Maryniak, Franciszek Walczak

Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

We describe a 42-year-old professional driver with hypertension, obesity and recurrent episodes of highly symptomatic typical atrial flutter. Despite chronic sotalol treatment, 1:1 AV conduction with RBBB-morphology was observed. After excluding of thrombus in the heart chambers, the 'urgent' and successful RF ablation was performed.

Key words: professional driver, typical atrial flutter, 1:1 AV conduction, 'urgent' RF ablation

Kardiologia Polska 2009; 67: 331-336

Wstęp

Typowe trzepotanie przedsionków (ang. *atrial flutter*, AFL) jest prawoprzedmiotowym *macroreentry*, krążącym wokół pierścienia trójdzielonego – najczęściej w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara (AFL – *counter-clockwise* z charakterystycznym zapisem EKG – ujemna fala w II, III, aVF, dodatnia w V₁), rzadziej zgodnie z ruchem wskazówek zegara (AFL – *clockwise*). Miejszem krytycznym dla krążenia fali *macroreentry* jest obszar między dolną krawędzią pierścienia trójdzielonego a żyłą główną dolną i zastawką Eustachiusza, nazywany cieśnią żylną-trójdzieloną (CTI). Uzyskanie dwukierunkowego bloku przewodzenia w tym obszarze stanowi cel ablacji RF podłoża typowego AFL [1].

U osób dorosłych, bez organicznej choroby serca cykl trzepotania zwykle wynosi 200 ms, a częstotliwość 300/min. Leki antyarytmiczne zwalniają szybkość krążenia pobudzenia w pętli, a jego cykl wydłuża się wtedy do 220–250 ms.

Farmakoterapia ma ograniczoną skuteczność zarówno w zapobieganiu, jak i przerywaniu napadów AFL.

Ablacja RF jest metodą terapeutyczną o wysokiej skuteczności i niewielkim ryzyku powikłań okołozabiegowych. Obecnie, wg wytycznych ACC/AHA/ESC, ablacja RF podłoża

za typowego AFL jest wskazaniem klasy IB w przypadku nawracających i/lub źle tolerowanych napadów AFL, także u chorych wymagających leczenia amiodaronem lub lekami z grupy Ic oraz wskazaniem klasy IIa w przypadku pierwszego napadu AFL [2].

Przebieg kliniczny

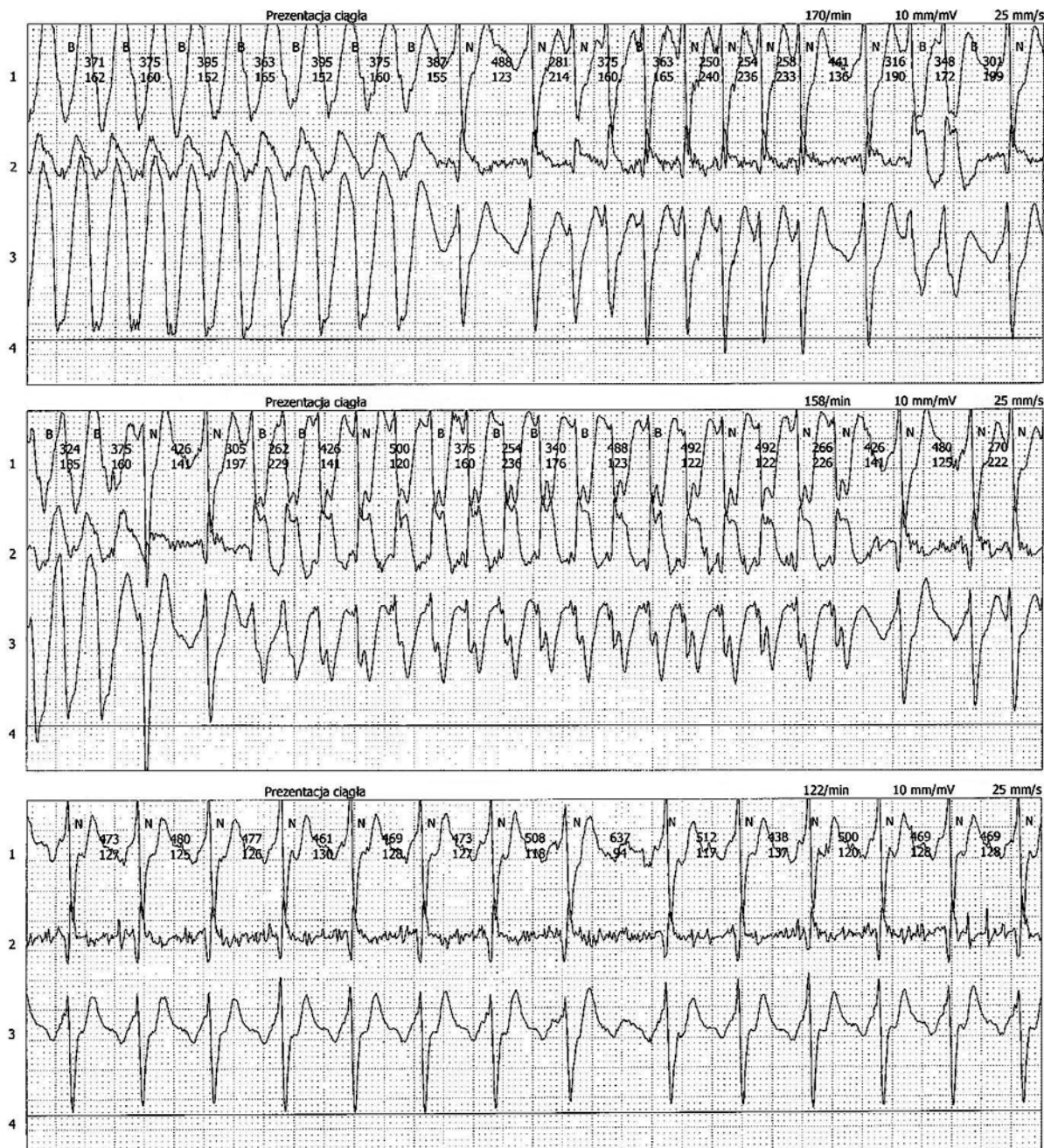
Przedstawiamy przypadek 42-letniego mężczyzny z nadciśnieniem tętniczym, dyslipidemią, otyłością (BMI 38 kg/m²), który został przyjęty do Instytutu Kardiologii w trybie pilnym z powodu kolejnego w życiu epizodu typowego AFL z przewodzeniem 3:1, 2:1, 1:1 (Rycina 1), z towarzyszącymi okresowo objawami zespołu MAS w czasie przewodzenia fal trzepotania w stosunku 1:1.

Arytmie po raz pierwszy zarejestrowano ok. 10 lat wcześniej, od tego czasu wystąpiło 5 długotrwałych napadów AFL (najdłuższy trwał 14 dni). Stosowany profilaktycznie sotalol w dawce 240 mg/dobę nie zapobiegał napadom trzepotania.

Ostatniemu napadowi towarzyszyły objawy hemodynamiczne – osłabienie, zawroty głowy, duszność, zlewne poty. Mężczyzna, zgodnie ze swoim regulaminem pracy (kierowca w firmie zajmującej się transportem pieniędzy), miał zakaz zatrzymywania samochodu przed dotarciem

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 815 30 11, e-mail: f.walczak@ikard.pl



Rycina 1. Fragment zapisu EKG metodą Holtera z obrazem typowego AFL przewodzonego do komór okresowo ze zmiennym stopniem aberracji nRBBB, RBBB oraz 2:1 bez aberracji

do wyznaczonego miejsca. Po zaparkowaniu w miejscu docelowym, siedząc jeszcze za kierownicą, stracił przytomność. Został przewieziony do szpitala. Od początku napadu arytmii do przyjęcia do Kliniki Zaburzeń Rytmu Serca upłynęło 5 godz. Chorego zakwalifikowano do ablacji RF podłoża arytmii w trybie pilnym.

W badaniu EKG stwierdzono AFL o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) o cyklu 240 ms przewodzone do komór w stosunku 1:1 (Rycina 2.). W badaniu echokardiograficznym: LVdD 5,4 cm, LVsD 3,8 cm,

RVdD 3 cm, LA 3,9 cm, IVsD 1,1 cm, PWd 1,1 cm, hipokineza mięśnia z EF 50%.

W badaniu przezprętykowym wykluczono obecność skrzeplin w lewym przedsionku i jego uszku. W badaniach laboratoryjnych wykluczono nadczynność tarczycy (TSH 2 μ U/ml).

Opis ablacji

Zabieg ablacji wykonano w dniu przyjęcia, tj. 23 października 2008 r. Wykluczono obecność dodatkowego szlaku przed-

sionkowo-komorowego (p-k). Wykonano mapę CARTO prawego przedsionka (RA), potwierdzono mechanizm arytmii jako prawoprzedsiolkowego *macroentry* zależnego od CTI (Rycina 3), następnie wykonano linię aplikacyjną w CTI. W czasie kolejnej aplikacji pojawił się rytm zatokowy (Rycina 4). Kolejne aplikacje wykonywano podczas stymulacji przedsionka o cyklu 600 ms. Ostatecznie uzyskano dwukierunkowy blok przewodzenia w CTI (Rycina 5), który potwierdzono mappowaniem linii ablacyjnej z użyciem CARTO, stymulacją różnicującą oraz wykazując obecność podwójnych potencjałów wzdłuż linii. Po zabiegu, stymulacją programowaną oraz szybką stymulacją przedsionka arytmii nie indukowano. Przewodzenie szlakami fizjologicznymi było sprawne: ERP AVN 130 (8 + 1) = 280 ms.

W czasie 3-miesięcznej obserwacji u chorego nie wystąpiła arytmia. Odstawiono leczenie antyarytmiczne. Mężczyzna powrócił do dotychczas wykonywanej pracy.

Dyskusja

Kierowca – zawód wysokiego ryzyka

Historia tego mężczyzny jest dla lekarzy praktyków bardzo pouczająca. U chorych, u których istnieje jawne (droga dodatkowa, rzekome włókna Mahaima) lub utajone (otwarta CTI, droga szybka/wolna) podłoża dla szybkich rytmów nadkomorowych i przedsionkowo-komorowych, pierwszy lub kolejny napad AFL, migotania przedsionków (AF), nawrotnego częstoskurczu węzłowego (AVNRT), nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT) może wystąpić w sytuacji wzmożonego napięcia układu adrenergicznego, np. podczas

wykonywania obowiązków zawodowych. Stopień i rozmiar zagrożenia związany jest wtedy zarówno z gwałtownie narastającą hipotonią, jak i rodzajem pracy; szczególnie wysoki w czasie prowadzenia samochodu.

Rola właściwości węzła p-k w zachowaniu się przewodzenia p-k w czasie trzepotania przedsionków

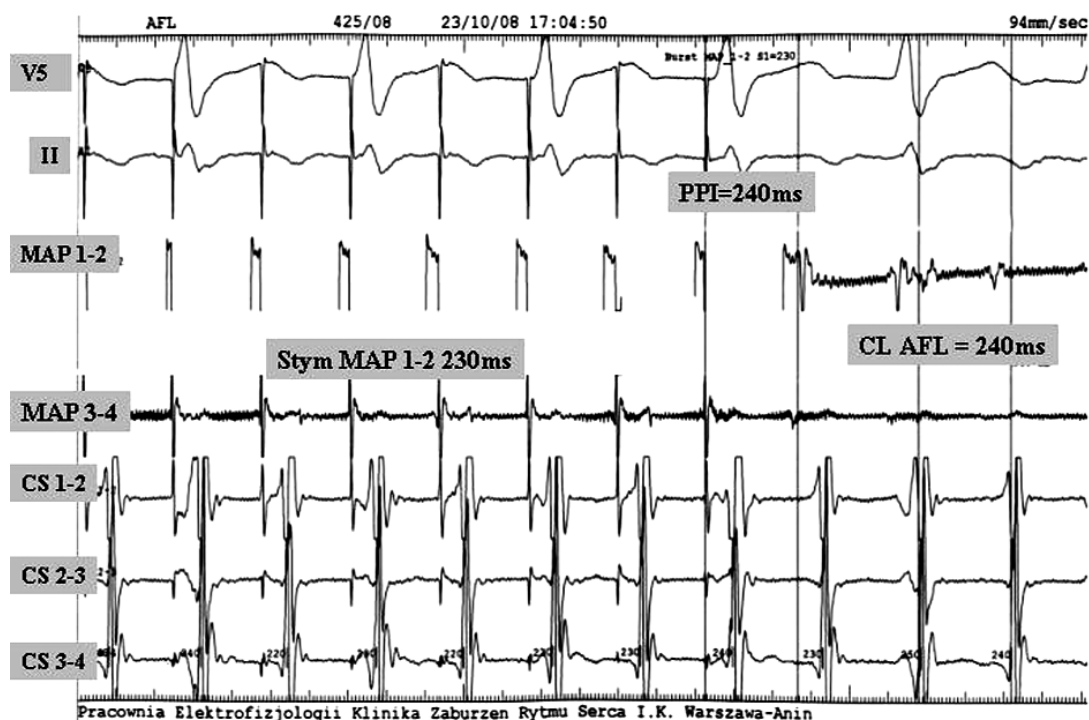
Rytm przedsionków w AFL jest regularny, wynosi ~300/min w nieuszkodzonym ich mięśniu.

Węzeł p-k stanowi fizjologiczny mechanizm obronny przed zbyt szybką czynnością komór w czasie szybkiego rytmów przedsionków [AFL, AF, częstoskurcz przedsionkowy (AT), AVNRT] i wpływa na cykl częstoskurczu przedsionkowo-komorowego. U chorego z typowym AFL typu *counterclockwise* stopień przewodzenia przez węzeł p-k zależy od jego właściwości elektryczno-anatomicznych: budowy jego strefy zwartej, obecności wejścia dolnego prawoprzedsiolkowego – jego szybkości przewodzenia oraz okresu refrakcji. U osób z umiarkowanymi właściwościami drogi wolnej węzła p-k fale AFL *counterclockwise* są przewodzone do komór zwykle 2:1. Trzepotanie typu *clockwise*, przy umiarkowanych właściwościach drogi górnej – szybkoj przewodzi się w stosunku 3:1 ↔ 2:1. U osób z nadspawnym węzłem p-k, w tym o bardzo krótkim okresie refrakcji drogi szybkiej lub/i wolnej, mimo stosowanych leków tłumiących przewodzenie w węzle p-k, przewodzenie do komór może odbywać się w stosunku 1:1.

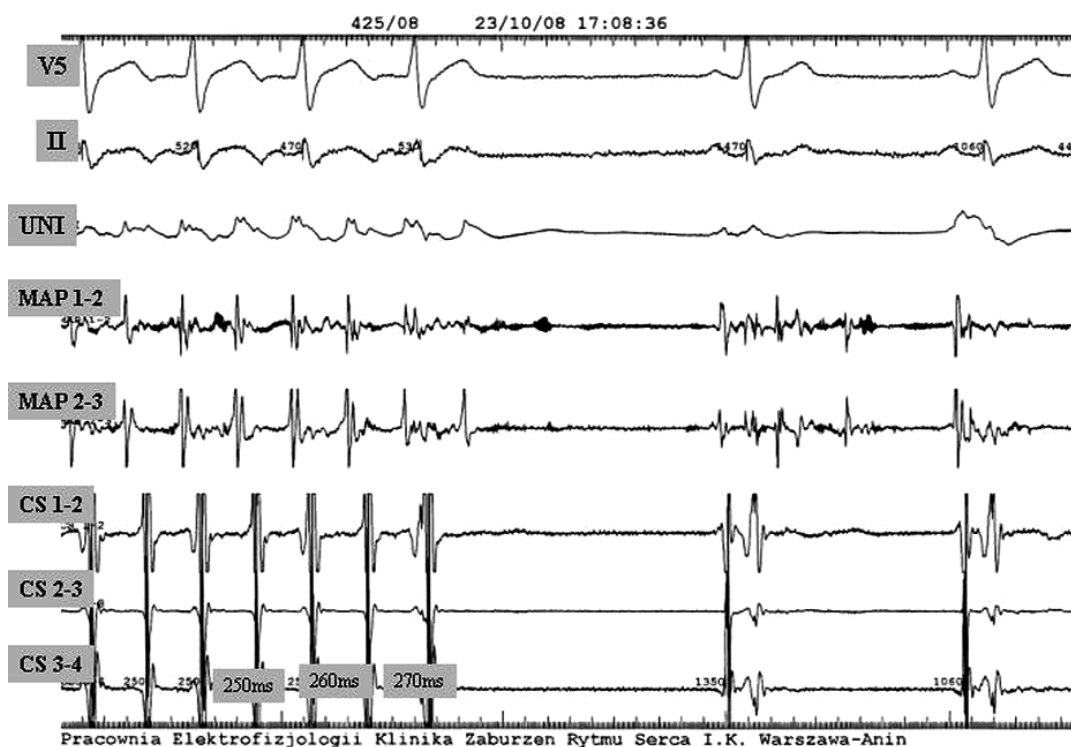
Rytm komór 150–125/min, znacznie obniżając tolerancję wysiłku, zwykle nie wywołuje objawów zespołu MAS. Trzepo-



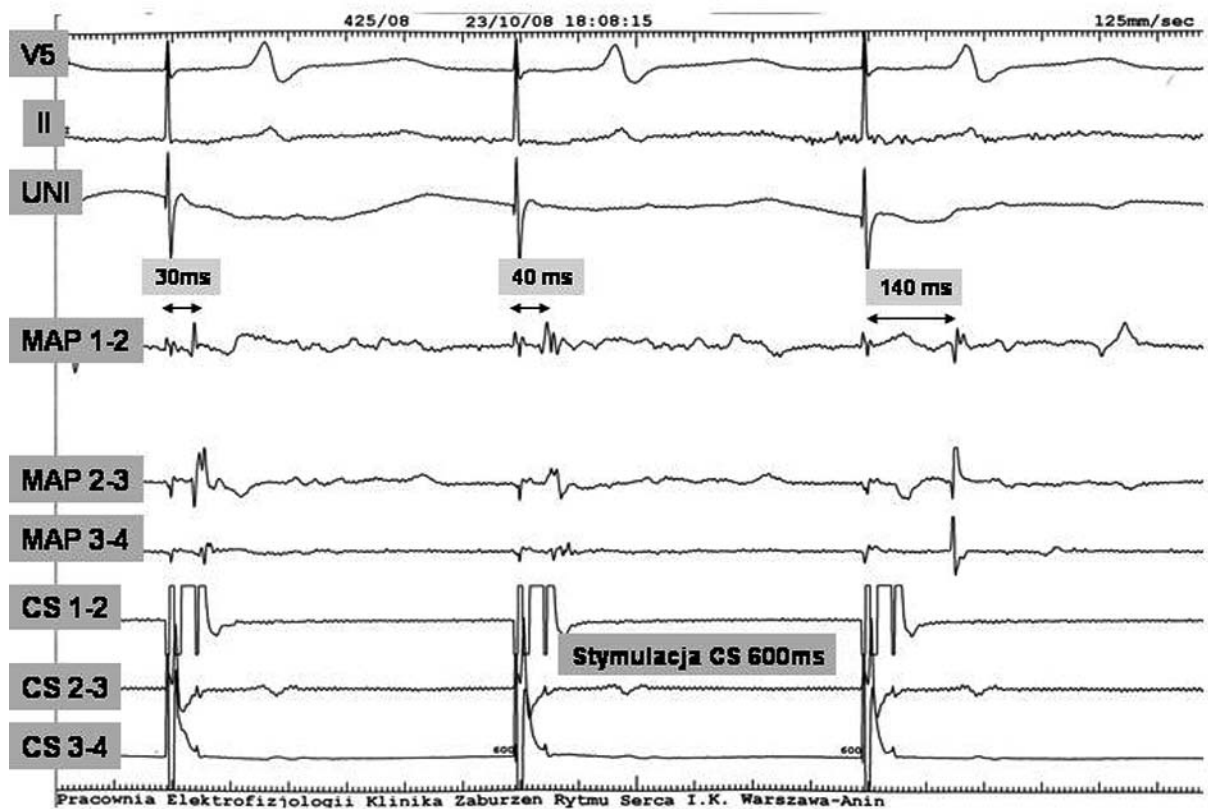
Rycina 2. Zapis 12-odprowadzeniowy klasycznego EKG z AFL o cyklu 240 ms, przewodzonego do komór 1:1 z morfologią RBBB



Rycina 3. Entrainment z CTI w typowym AFL o cyklu 240 ms. Odstęp poststimulacyjny (ang. *post pacing interval*, PPI) 240 ms świadczy o udziale CTI w pętli AFL. Odprowadzenia II, V₅ EKG, MAP 1-2, 2-3, 3-4 – zapisy z elektrody ablacyjnej, CS 1-2, 2-3, 3-4 – zapisy z elektrody w zatoce wieńcowej



Rycina 4. EKG i elektrogramy w czasie wykonywania bloku w CTI w trakcie trzepotania. Moment przerwania trzepotania poprzedza stopniowe wydłużanie się jego cyklu 250 ms, > 260 ms, > 270 ms. Ustąpienie arytmii w czasie aplikacji nie oznacza uzyskania bloku dwukierunkowego. W pobudzeniach zatokowych widoczne po-fragmentowane sygnały przedsionkowe świadczące o przewodzeniu przez CTI. Odprowadzenia II, V₅ EKG, MAP 1-2, 2-3, 3-4 – zapisy z elektrody ablacyjnej, CS 1-2, 2-3, 3-4 – zapisy z elektrody w zatoce wieńcowej



Rycina 5. Podczas aplikacji wykonywanej w czasie stymulacji z zatoki wieńcowej o cyklu 600 ms moment ustąpienia przewodzenia w CTI (w kierunku zgodnym z ruchem wskazówek zegara). Lokalna aktywacja przedsionka poza linią pojawia się ze znacznym opóźnieniem

tanie przedsionków z przewodzeniem do komór w stosunku 1:1 natomiast, mimo nieobecności choroby organicznej serca, zwykle wywołuje ekwiwalenty, a nierzadko objawy zespołu MAS.

Innymi czynnikami wpływającymi na przewodzenie AFL przez węzeł p-k są: obecność i szybkość przewodzenia dodatkowego szlaku p-k, stan napięcia układu autonomicznego i układu endokrynnego oraz stosowane leki antyarytmiczne (klasa Ic, klasa III). Amiodaron i sotalol, wydłużając cykl AFL, mogą paradoksalnie doprowadzić do przewodzenia 1:1 [6]. Podsumowując, przewodzenie 1:1 w AFL może występować u chorych z dodatkowym szlakiem p-k [7], nadczynnością tarczycy [8], w przypadku wydłużenia cyklu AFL (lekami antyarytmicznymi klasy Ic i III; chorobą organiczną), w czasie stymulacji adrenergicznej skracającej krótki okres refrakcji AVn u chorych z nadsprawnym AVn (jak w opisywanym przypadku).

U naszego chorego pojawianie się aberracji (RBBB) w czasie rytmu komór ok. 250/min utrudniało rozpoznanie typowego AFL i powodując dyssynchronię międzykomorową, dodatkowo niekorzystnie wpływało na funkcję serca – opóźniało bowiem depolaryzację prawej komory.

Rola ablacji

Ablacja CTI to zabieg o 90–95-procentowej skuteczności, co w połączeniu ze statystycznie małym prawdopodobieństwem poważnych powikłań w okresie okołozabiegowym pozwala uznać tę metodę za optymalną i docelową w leczeniu typowego AFL. Techniki wykonania bloku dwukierunkowego w CTI są dobrze udokumentowane [3, 4]. Procedura ta należy do standardowych w pracowniach elektrofizjologicznych.

Pierwszym etapem zabiegu jest potwierdzenie udziału CTI w pętli *macroentry* (EKG, ocena sekwencji aktywacji w RA, stymulacja związania – *entrainment*). Następny etap to wykonanie szczelnej linii ablacyjnej od pierścienia zastawki trójdzielnej do żyły głównej dolnej. Punktem końcowym zabiegu jest uzyskanie pełnego i trwałego bloku przewodzenia przez CTI w obu kierunkach. Samo ustąpienie arytmii w czasie aplikacji nie jest wystarczające. Potwierdzenie bloku w CTI można uzyskać za pomocą wielu technik, np. ocena zmiany sekwencji aktywacji wokół pierścienia trójdzielnego (elektroda Halo), stymulacja różnicująca – *differential pacing* [5], obecność podwójnych potencjałów wzdłuż linii [3], mapowanie linii

ablacyjnej, m.in. za pomocą systemu elektroanatomicznego CARTO. Dokładna ocena szczelności linii znacznie zwiększa skuteczność odległą zabiegu.

W tym miejscu nasuwa się pytanie: skoro ablacja podłoża typowego AFL to klasyczna już procedura terapeutyczna, dlaczego opisywany chory trafił na zabieg po 10 latach od pierwszego napadu arytmii? Czy leczenie farmakologiczne z kolejnymi elektrowersjami (w celu przerywania napadów AFL) to optymalna terapia dla młodego, czynnego zawodowo mężczyzny z wysoce objawową tachyarytmią?

Rola sotalolu

Sotalol stosowany przewlekłe w dawce 240 mg/dobę nie zabezpieczał zarówno przed napadami typowego AFL, jak i przed krańcowo szybkim rytem komór. Z jednej strony wydłużał cykl trzepotania, zwalniając jego częstotliwość do 240–250/min, z drugiej nie zwiększał, a zmniejszał stopień bloku przewodzenia p-k. Podczas stresu pojawiało się przewodzenie p-k 1:1. Paradoksalnie, wydłużając cykl trzepotania, sotalol usposabia do przewodzenia p-k 1:1 u osób z wysoką sprawnością przewodzenia przez węzeł p-k.

Wnioski

1. Młode, czynne zawodowo osoby z typowym AFL bywają kierowane na ablację z wieloletnim opóźnieniem.
2. Skuteczna ablacja CTI trwale zapobiega nawrotom typowego AFL.
3. Należy pamiętać, że „częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS o morfologii RBBB” może być typowym AFL przewodzoną z aberracją.
4. W określonych sytuacjach możliwe jest wykonanie niezwłocznej ablacji zamiast kolejnej elektrowersji.

Piśmiennictwo

1. Lee K, Yang Y, Scheinman M. Atrial flutter: a review of its history, mechanisms, clinical features, and current therapy. *Curr Probl Cardiol* 2005; 30: 121-68.
2. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. 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 (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1493-531.
3. Takahashi A, Shah DC, Jais P, Haïssaguerre M. How to ablate typical atrial flutter. *Europace* 1999; 1: 151-5.
4. Cosio F, Awamleh P, Pastor A, Nunez A. Determining inferior vena cava – tricuspid isthmus block after typical atrial flutter ablation. *Heart Rhythm* 2005; 2: 328-32.
5. Shah DC, Haïssaguerre M, Takahashi A, et al. Differential pacing for distinguishing block from persistent conduction through an ablation line. *Circulation* 2000; 102: 1517.
6. Walczak F, Szumowski Ł. Węzeł przedsionkowo-komorowy a migotanie przedsionków. In: Walczak F, Szumowski Ł, Siebert J. Migotanie przedsionków. Fundacja na Rzecz Elektrofizjologii, Warszawa 2008, 117-21.
7. Bodalski R, Maryniak A, Walczak F, et al. Szklanka wody czy ablacja? – napad złośliwych arytmii przedsionkowych w czasie pływania w jeziorze u chorej z jawnym zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a i z łagodnymi napadami kołatania serca przez kilka dekad życia. *Kardiologia Pol* 2008; 66: 1346-9.
8. Turfan M, Turkoglu S, Ozdemir M, Abaci A. Atrial flutter with 1:1 conduction in 70-year-old man with hyperthyroidism. *Cardiol J* 2008; 15: 555-7.