

# Aplikacje z obu stron przegrody usuwają ustawiczny częstoskurcz przedsionkowy

Incessant septal tachycardia eliminated by RF applications from right and left atrium

Robert Bodalski, Franciszek Walczak, Ewa Szufladowicz, Łukasz Szumowski

Instytut Kardiologii, Warszawa

## Abstract

We present a case of a 29-year-old woman who suffered from incessant atrial tachycardia (AT) leading to tachycardia-induced cardiomyopathy. Based on classical mapping of the right and left atria the focus of AT was localised in the inter-atrial septum area. The RF applications from the right atrium stopped AT for some seconds. Applications from the left atrium terminated AT definitively. The patient has been free from symptoms of arrhythmia and heart failure for seven years.

**Key words:** inter-atrial septal tachycardia, right and left septal ablation

Kardiologia Polska 2009; 67: 208-212

## Wstęp

W grupie chorych z częstoskurczem nadkomorowym u ok. 10% stwierdza się częstoskurcz przedsionkowy (AT). Częstoskurcz może się pojawić u osób bez organicznej choroby serca, zwykle wtedy jest ogniskowy – u jego podłoża leży aktywność wyzwalana, automatyzm patologiczny lub *microentry*. Postać *macroentry* zwykle pojawia się u osób po operacji wad wrodzonych lub nabytych serca – częstoskurcz wokół blizny, łąty lub konduitu. W miarę upływu dekad życia coraz częściej pojawia się tzw. typowe trzepotanie z krytyczną cieśnią żyłno-trójdzielną. Po ablacji częstoskurcz zwykle jest następstwem nieszczelnych linii ablacyjnych [1]. Niezależnie od mechanizmu, objawowy nawracający lub ustawiczny (w tym „bezobjawowy”) AT jest wskazaniem do leczenia ablacją RF (klasa IB wg wytycznych ACC/AHA/ESC) [2].

Przedstawiamy przypadek młodej kobiety, u której uporczywie nawracający – okresowo ustawiczny – ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy, oporny na farmakoterapię, pojawiał się przez co najmniej 18 lat, uniemożliwiając normalne funkcjonowanie. Długotrwałe lub ustawiczne napady AT z szybkim rytmem komór prowadziły do zawnoszonej kardiomiopatii tachyarytmicznej, kilkakrotnie zagrażały życiu.

## Opis przypadku

U 29-letniej chorej w 11. roku życia stwierdzono AT. Trafiła wówczas do szpitala z objawami ciężkiej niewydolności krążenia i rytmem serca 240/min. Po zastosowaniu naparst-

nicy i propranololu uzyskano zwolnienie rytmu do 120/min i poprawę stanu ogólnego. Brakuje danych, czy częstoskurcz „zwolnił się”, czy zmienił się stopień przewodzenia przedsionkowo-komorowego (p-k). Na podstawie wykonanego wówczas badania hemodynamicznego wykluczono wadę serca i postawiono rozpoznanie „kardiomiopatii zastoinowej”. W kolejnych miesiącach i latach, mimo przewlekłej farmakoterapii, kobieta była wielokrotnie hospitalizowana z powodu związanych z arytmia objawów lewo- i/lub prawokomorowej niewydolności serca (obrzęk płuc, hipotonia). W zapisach EKG rejestrowano AT z częstotliwością zespołów QRS od 240 do 120/min, zależną od zmiany częstotliwości AT i stopnia przewodzenia p-k (1:1, 3:2, 2:1, 3:1) (Rycina 1).

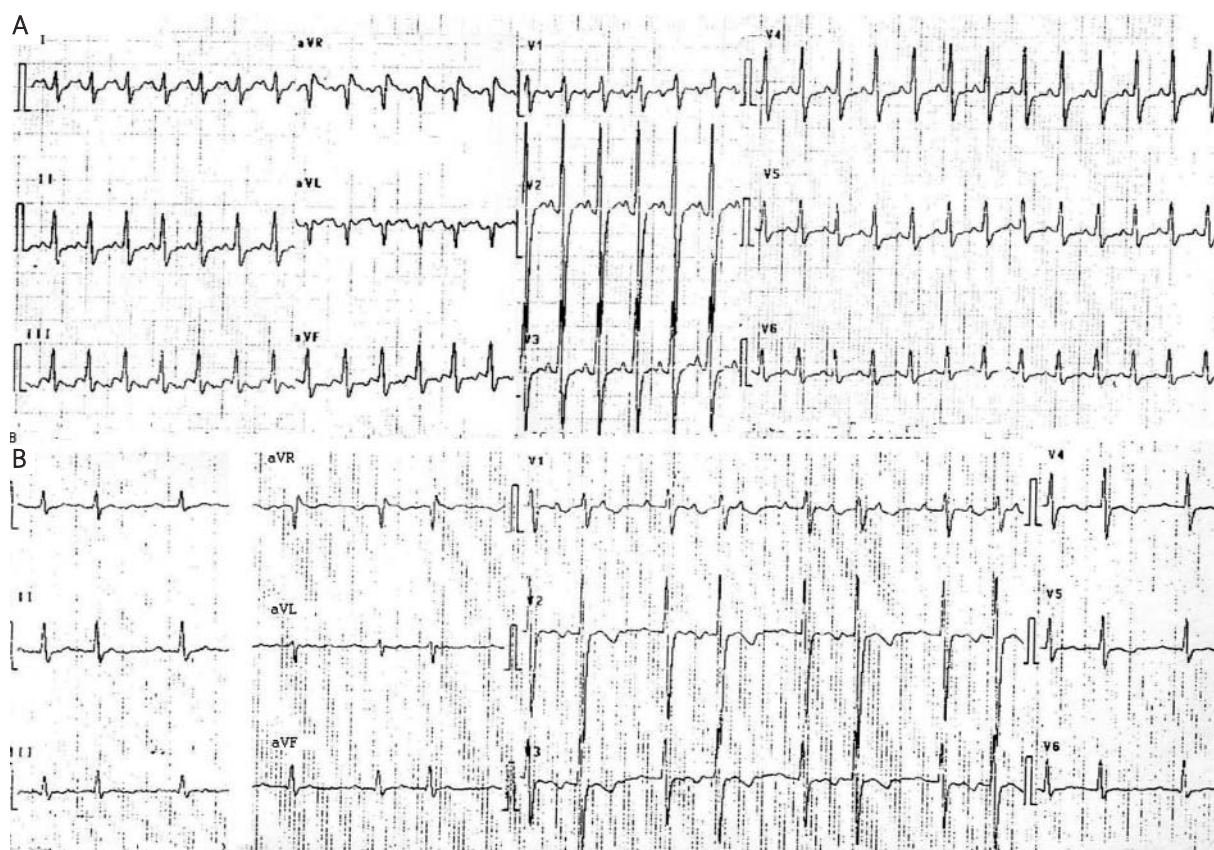
Doraźnie podawano dożylnie amiodaron, werapamil, lignokainę, naparstnicę, metoprolol, fenazolinę. Stosowano też stymulację przezprzewodową, dwukrotnie nieskuteczną elektrowersję. Chora przewlekłe otrzymywała preparaty naparstnicy, beta-blokery (propranolol, metoprolol), Ca-blokery (werapamil), prajmalinę, amiodaron w różnych dawkach i skojarzeniach. W czasie stosowania skojarzonego leczenia dwoma lekami zwykle uzyskiwano zwolnienie rytmu komór poprzez zwiększenie bloku przewodzenia p-k w czasie AT i poprawę stanu klinicznego. Dopiero podczas skojarzonego leczenia amiodaronem, metoprololem i werapamilem „uzyskiwano okresowo rytm zatokowy”. Od 17. roku życia chora miała przyznaną rentę.

W wieku 23 lat kobieta przebyła „ostrą niewydolność oddechowo-krążeniową w przebiegu zespołu ogólnoustro-

---

## Adres do korespondencji:

lek. med. Robert Bodalski, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 815 30 11, e-mail: r.bodalski@ikard.pl



**Rycina 1.** EKG podczas częstoskurczu (w 27. roku życia). Panel **A** – AT ok. 190/min z przewodzeniem p-k 1:1. Panel **B** – AT ok. 150/min z przewodzeniem p-k 3:2

jowej reakcji zapalnej (SIRS) o nieznannej etiologii” (zapalenie pęcherzyka żółciowego? ostre zapalenie trzustki?) – wówczas w zapisach EKG: AT z częstotliwością rytmu serca (HR) ok. 180–190/min.

W badaniu echokardiograficznym w 27. roku życia stwierdzono obniżoną kurczliwość mięśnia serca [EF 45% (AQ), LVdD 5,4 cm, LVsD 3,9 cm], bez innych patologii. Rok później podczas przebiegającego ze wstrząsem zapalenia trzustki wystąpiło przejściowe obniżenie frakcji wyrzucania lewej komory do 20%.

Chora dwukrotnie przebywała w klinice w celu leczenia zabiegowego arytmii. Po raz pierwszy została przyjęta podczas skojarzonego leczenia amiodaronem w dawce 200 mg/dobę (od 4 lat), metoprololem 150 mg/dobę i werapamilem 240 mg/dobę. Mimo zredukowania przed badaniem elektrofizjologicznym leków antyarytmicznych nie udało się, w warunkach podstawowych ani podczas wlewu beta-mimetyku, wyzwolić częstoskurczu.

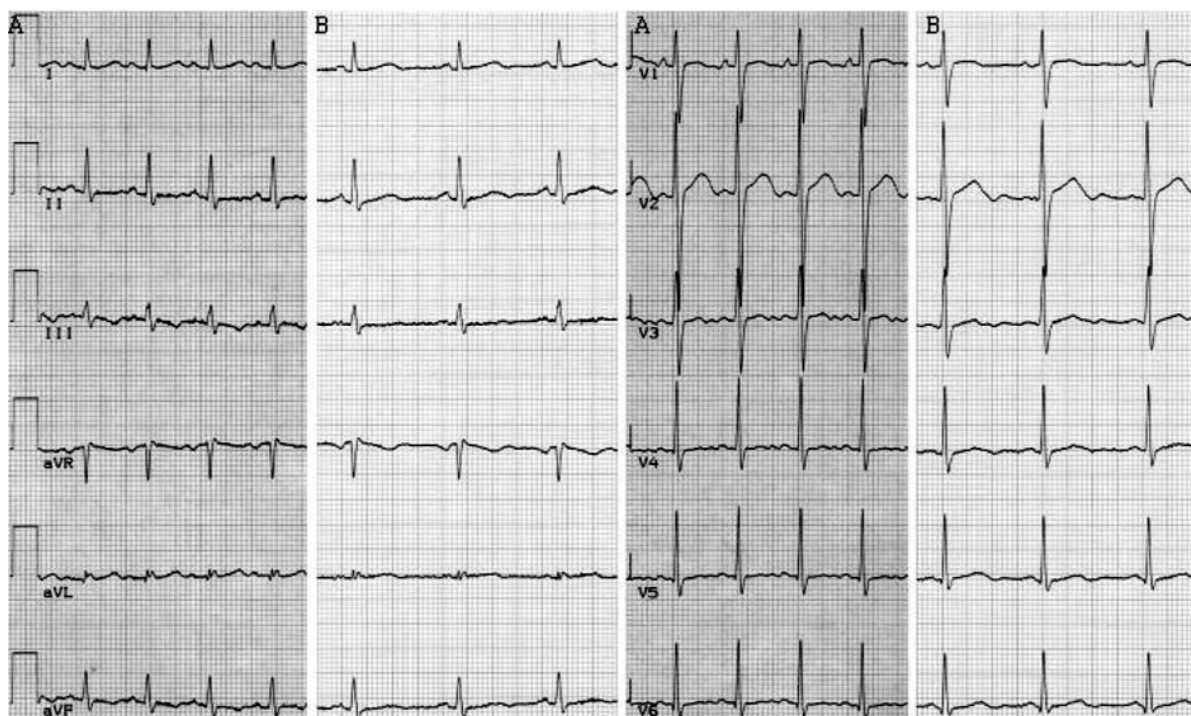
Kilka miesięcy po zaprzestaniu przyjmowania amiodaronu w 24-godzinny zapisie EKG metodą Holtera stwierdzono AT 96–169/min (średnio 122/min). Ognisko arytmii zlokalizowano w okolicy przegrody międzyprzedsionkowej (IAS). Wykonano aplikacje RF od strony prawego przedsionka (RA) i uzyskano krótkotrwałe ustąpienie AT. Następnie wykonano aplikacje od strony lewego przedsionka (LA) i uzyskano trwałe ustąpienie arytmii.

Podczas ponad 7-letniej obserwacji kobieta nie miała nawrotów arytmii ani objawów niewydolności serca. W kontrolnych badaniach echokardiograficznych obserwuje się prawidłowe parametry funkcji serca.

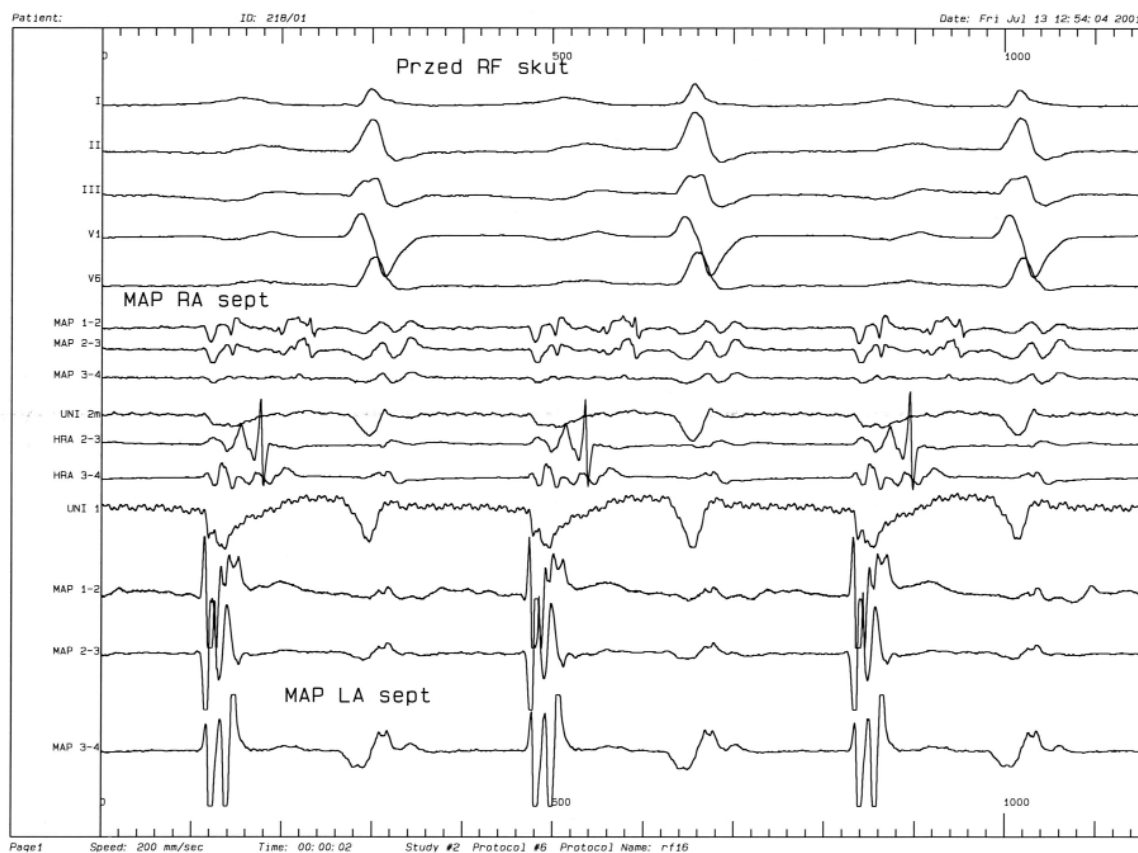
## Omówienie

Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy – bardziej prawdopodobny u osoby bez organicznej choroby serca – zlokalizowany jest zwykle w obszarze określonych struktur anatomicznych. W prawym przedsionku są to: grzebień graniczny (CT), ujście zatoki wieńcowej (CSos), okolice ujść żył głównych (VCS, VCI), okolica pierścienia trójdzielnego (TA), przegrody międzyprzedsionkowej czy uszka (RAA); w lewym przedsionku: ujścia żył płucnych (PVs), okolice pierścienia mitralnego (MA), więzadła Marshalla (LoM), uszka (LAA), IAS [3].

Analiza morfologii załamek P’ pozwala precyzyjnie zlokalizować ognisko arytmii [4, 5]. Na Rycinie 2., przy porównaniu ich morfologii przed i po ablacji, wyraźnie widać różnice w aktywacji przedsionków. Ognisko znajdujące się w obrębie wolnej bocznej ściany jednego z przedsionków prowadziłoby do istotnego poszerzenia załamek P’. U naszej chorej załamek P’ jest wąski i smukły, co wskazuje, że ognisko może pochodzić z przegrody, a nie z wolnej ściany. W odprowadzeniu V<sub>1</sub> załamek P’ jest

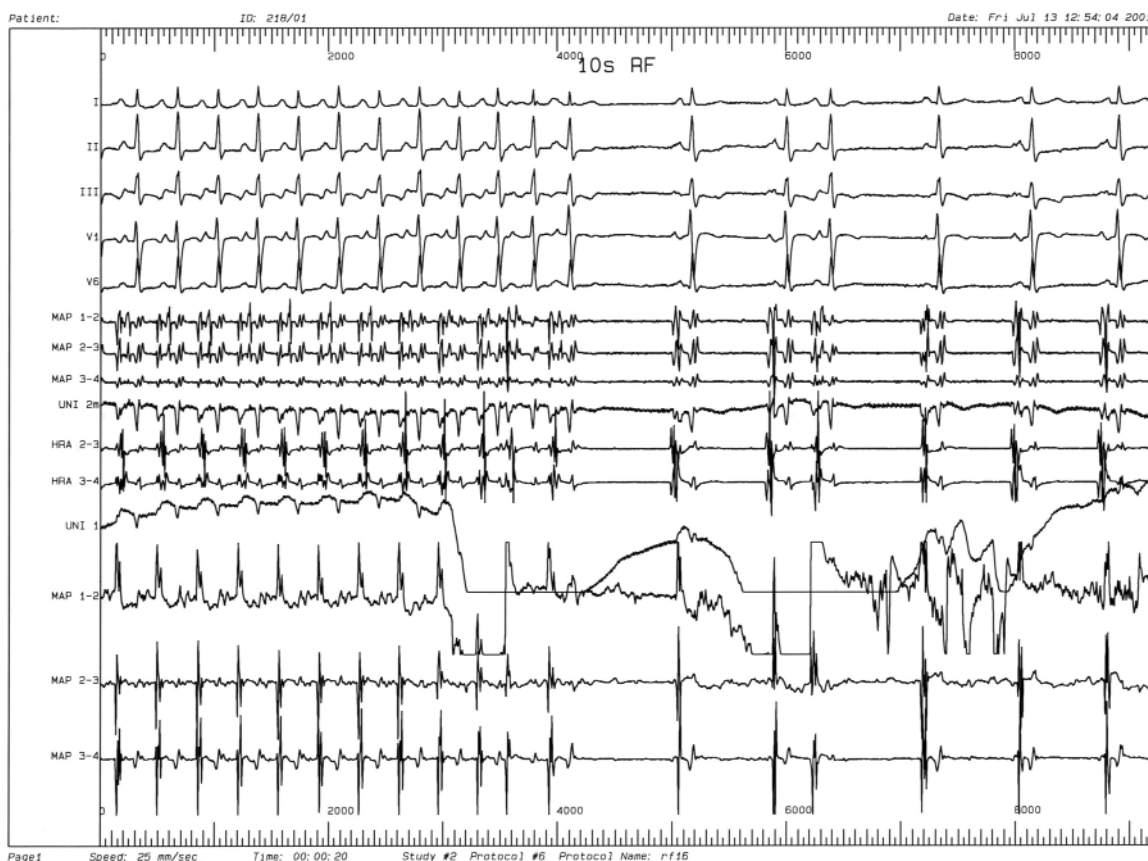


**Rycina 2.** Panel A – EKG przed ablacją, kilka miesięcy po odstawieniu amiodaronu. AT z częstotliwością ~119/min. Panel B – EKG po ablacji. Rytm zatokowy, miarowy 72/min



**Rycina 3.** Elektrogramy i EKG bezpośrednio przed skuteczną aplikacją prądu RF. Od góry: EKG I, II, III, V<sub>1</sub>, V<sub>6</sub>. Cztery elektrogramy z przegrody międzyprzedsionkowej od strony prawego przedsionka [MAP 1–2, 2–3, 3–4 oraz jednobiegunowy (UNI 2)]. Dwa elektrogramy z górnej części prawego przedsionka (HRA 2–3, 3–4). Cztery elektrogramy z przegrody międzyprzedsionkowej – od strony lewego przedsionka [MAP 1–2, 2–3, 3–4 oraz jednobiegunowy (UNI 1)]





**Rycina 4.** Aplikacja prądu RF przerywa aktywność ogniska AT. Po ~1100 ms pojawia się pobudzenie z węzła zatokowego. Oznaczenia elektrogramów jak na Rycinie 3.

„ujemno-dodatni”, co wyklucza źródło z okolicy „okołoza-tokowej”. Dodatni załamek P' w odprowadzeniu II i III wskazuje, że ośrodek rytmu zlokalizowany jest w jej górnej części. Zwraca uwagę, że przy takiej lokalizacji ogniska załamek P' w I i aVL jest dodatni.

Podczas mapowania z RA najwcześniejszą aktywację znaleziono w górnej części przegrody. Aplikacja RF wykonana w tej okolicy spowodowała jedynie przejściowe ustąpienie AT. Po wprowadzeniu kolejnej elektrody do lewego przedsionka porównano zachowanie się sygnałów aktywacji po obu stronach przegrody. Elektrogramy z prawego przedsionka były „wczesne”, rozfragmentowane, o stosunkowo niewielkiej amplitudzie. W odprowadzeniu jednobiegunowym (UNI 2) jednak widoczne było niewielkie wychylenie dodatnie (Rycina 3.). Sygnały z przegrody międzyprzedsionkowej, od strony LA, okazały się wcześniejsze, miały większą amplitudę, a sygnały z elektrody jednobiegunowej (UNI 1) nie wykazywały wychyleń dodatnich [6]. Aplikacja RF usunęła częstoskurcz (Rycina 4.).

Po skutecznym zabiegu u chorej nie występowały kliniczne objawy niewydolności serca. Ustąpiły również całkowicie zaburzenia kurczliwości, co wskazuje, że miały one związek z uporczywą tachyarytmią [7, 8].

## Wnioski

1. Usunięcie częstoskurczu w przegrodzie międzyprzedsionkowej czasem wymaga aplikacji po obu jej stronach.
2. Możliwa jest ocena lokalizacji ogniska AT na podstawie klasycznego EKG, choć bywa to trudne.
3. Korzystne okoliczności – prawidłowa anatomia serca i tętnic wieńcowych, brak genetycznych czynników ryzyka wystąpienia złośliwych tachyarytmii – pozwoliły chorej przeżyć, mimo kojarzenia dużych dawek kilku leków o działaniu synergicznym i potencjalnie profibrylacyjnym.

## Piśmiennictwo

1. Saudi N, Cosio F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1162-82.
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 and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003; 108: 1871-909.
3. Derejko P, Szumowski Ł, Walczak F, et al. Częstoskurcze przedsionkowe. In: Lubiński A, Trusz-Gluza M, Walczak F. Podręcznik elektrofizjologii klinicznej. Gdańsk 2007.
  4. Chin-Feng T, Ching-Tai T, Shih-Ann C, et al. Catheter ablation of atrial tachycardia. In: Zipes D, Jalife J. Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. *W.B.Saunders* 2004; 1060-8.
  5. Kalman JM, Singaray S, Vohra JK, et al. P-Wave Morphology in Focal Atrial Tachycardia. Development of an Algorithm to Predict the Anatomic Site of Origin Algorithm to Predict the Anatomic Site of Origin. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1010-7.
  6. Soejima Y, Iesaka Y, Aonuma K, et al. Atrial unipolar potential in radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. *Int Heart J* 2007; 48: 313-22.
  7. Ilkhanoff L, Gerstenfeld EP, Zado ES, et al. Changes in ventricular dimensions and function during recovery of atrial tachycardia-induced cardiomyopathy treated with catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 1104-6.
  8. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, et al. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation* 2004; 110: 247-52.