

Rzekomo atypowe trzepotanie przedsionków czy częstoskurcz przedsionkowy zależny od złożonego podłoża u chorej z sercem jednokomorowym po operacjach paliatywnych – opis ablacji

Pseudo atypical atrial flutter or atrial tachycardia dependent on complex substrate in a patient with univentricular heart after palliative operations – mapping and ablation

Łukasz Szumowski¹, Andrzej Głowniak², Joanna Zakrzewska¹, Paweł Derejko¹, Ewa Szufladowicz¹, Robert Bodalski¹, Michał Orczykowski¹, Andrzej Przybylski¹, Roman Kępski¹, Bartłomiej Duda¹, Piotr Michatek¹, Jarosław Jezierski¹, Franciszek Walczak¹

¹ Instytut Kardiologii, Warszawa

² Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Lublin

Abstract

We describe a case of persistent atrial tachycardia/flutter in a 19-year old female with corrected transposition of great arteries (ccTGA) and dual inlet left ventricle (DILV), treated with surgical palliative operations. The arrhythmia became persistent and symptomatic with dyspnea and severe cyanosis. During the EP study, the right atrial isthmus-dependant reentry was identified. In electroanatomical maps large areas of low voltage and electrical silence were localised. Due to these areas of slow conduction the isthmus dependent arrhythmia had long CL. Linear RF applications closed the isthmus, resulting in flutter termination. During 3 months of follow-up the patient remained free of arrhythmia.

Key words: supraventricular tachycardia, grown up congenital heart defect (GUCH), univentricular heart, RF ablation

Kardiol Pol 2009; 67: 95–100

Wstęp

Częstość występowania wrodzonych wad serca oceniana jest na 8–10 na każdych 100 tys. urodzeń. Znaczący postęp kardiologii pediatrycznej oraz opieki pooperacyjnej spowodował spadek śmiertelności okołozabiegowej i później, co przekłada się na rosnącą populację osób po operacji wrodzonej wady serca osiągających wiek dorosłości. Konsekwencją tej sytuacji jest konieczność rozpoznawania i leczenia późnych powikłań zabiegu operacyjnego lub wynikających z samej wady serca, w tym często występujących w tej populacji zaburzeń rytmu. W związku z ograniczoną skutecznością leków antyarytmicznych szczególną pozycję zyskują zabiegi ablacji RF [1–8].

Przedstawiamy przypadek 19-letniej kobiety z całkowitym skorygowanym przetożeniem dużych naczyń (ang. *congenitally corrected transposition of the great arteries*, ccTGA), z dwunapływową lewą komorą (ang. *double inlet*

left ventricle, DILV), po zabiegach Rashkinda oraz Blalocka-Hanlona, z nawracającymi arytmiami nadkomorowymi po 2 sesjach ablacji RF. Mapowanie klasyczne wspomaganie przez system elektroanatomiczny (CARTO) wykazało obecność pętli pobudzenia nawrotnego w obrębie prawego przedsionka, zależnej od cieśni. Linie aplikacji RF w cieśni trwale przerwały częstoskurcz. W 3-miesięcznym okresie obserwacji u chorej nie wystąpiła arytmia.

Opis przypadku

Kobieta w wieku 19 lat, z ccTGA, z DILV, przeżyła zabieg Rashkinda w pierwszym miesiącu życia, a w związku z niewystarczającym jego efektem w 3. roku życia wykonano septektomię metodą Blalocka-Hanlona z jednoczesnym bandowaniem tętnicy płucnej. U chorej nawracały arytmie nadkomorowe (częstoskurcz przedsionkowy/trzepotanie przedsionków). W czasie poprzednich 2 sesji ablacji (w 2007

Adres do korespondencji:

dr n. med. Łukasz Szumowski, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 815 30 11, e-mail: lszumowski@ikard.pl

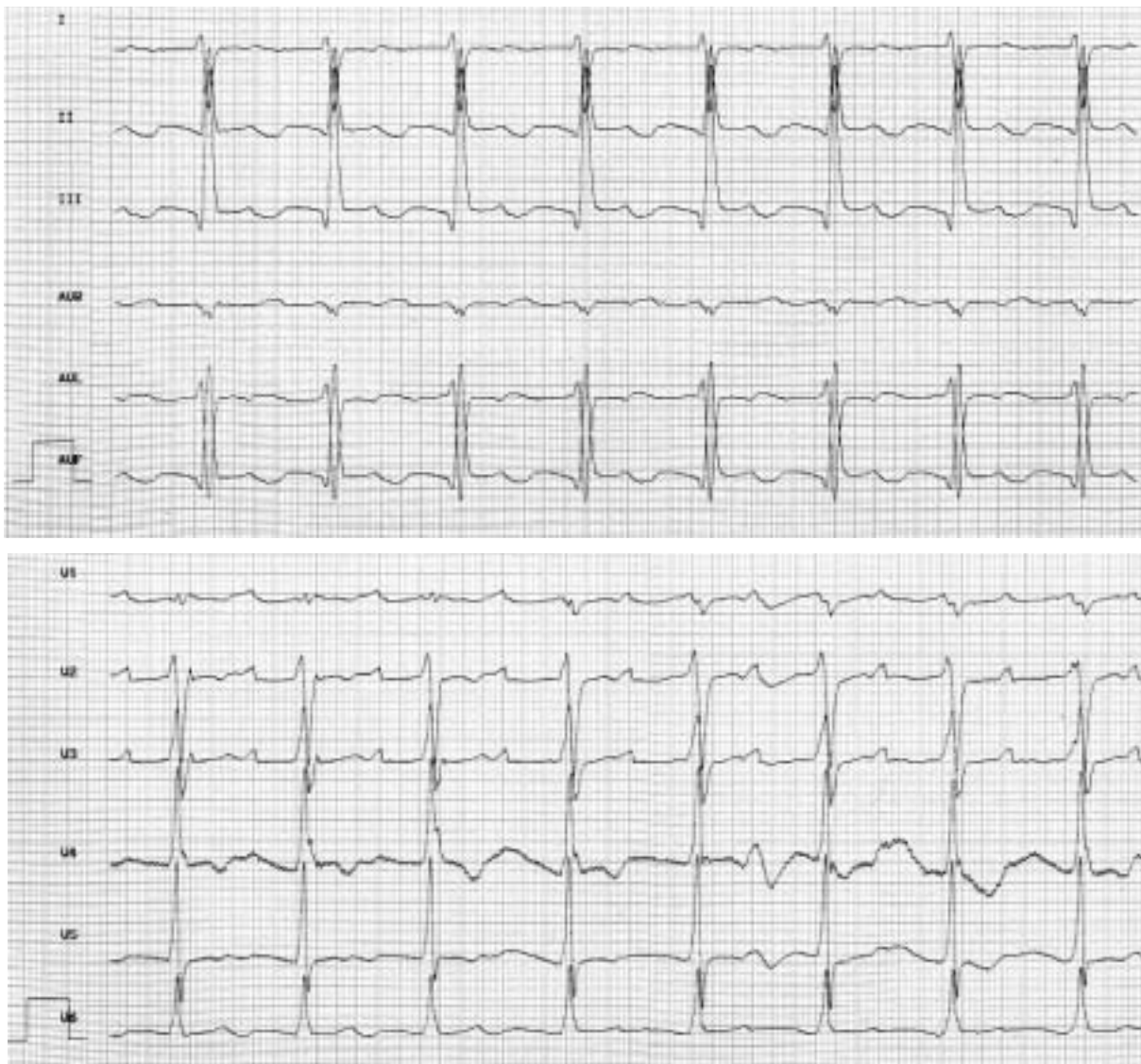
oraz 2008 r.) wykonywano aplikacje RF w obszarze zgodnej stymulacji związania odpowiadającym cieśni trójdzielno-żylniej, uzyskując efekt na krótki okres, jednak arytmia powracała. Chora została przyjęta do Kliniki Zaburzeń Rytmu Serca Instytutu Kardiologii z powodu ustawicznej arytmii, przebiegającej z objawami: pogorszeniem tolerancji wysiłku, nasiloną dusznością oraz głęboką sinicą.

W EKG wykonanym przy przyjęciu stwierdzono: częstoskurcz przedsionkowy o długości cyklu 308 ms, z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym (AV) 2:1 (Rycina 1).

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono: osierdzie bez cech płynu; ccTGA, DILV, ubytek w przegrodzie międzykomorowej (ang. *ventricular septum defect*, VSD), banding PA, czynnościowo wspólny prawy przedsionek (stan po operacji Blalocka-Henlona). *Situs solidus*, serce po stronie lewej, koniuszek w lewo. Dwunapływowa komora morfologicznie lewa położona po stronie prawej, bez

istotnego upośledzenia funkcji skurczowej. Zastawka AV położona po stronie prawej dwupłatkowa (mitralna). Zastawka AV po stronie lewej (trójdzielna) z przyczepem aparatu podzastawkowego do przegrody o hipoplastycznym, wąskim pierścieniu. Istotne niedomykalności obu zastawek AV. Duży, napływowy VSD. Tętnica płucna odchodzi od komory lewej, gradient nadzastawkowy maksymalnie 107 mmHg (stan po bandingu tętnicy płucnej). Widoczny odpływowy resztkowy fragment komory (morfologicznie prawej) położonej w lewo i nieco do góry od dużej komory – od niego ujście aorty. Łuk aorty prawostronny.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej: asymetria ukrwienia pól płucnych na korzyść płuca prawego. Cechy hiperkinetycznego przepływu w łożysku naczyniowym płuc. Dyskretnie wyrażone cechy nadciśnienia płucnego, bez zagęszczeń miąższowych. Sylwetka serca powiększona, z zartą talią (prawdopodobnie powiększony prawy przedsi-



Rycina 1. Częstoskurcz przedsionkowy o długości cyklu 308 ms, z przewodzeniem AV 2:1

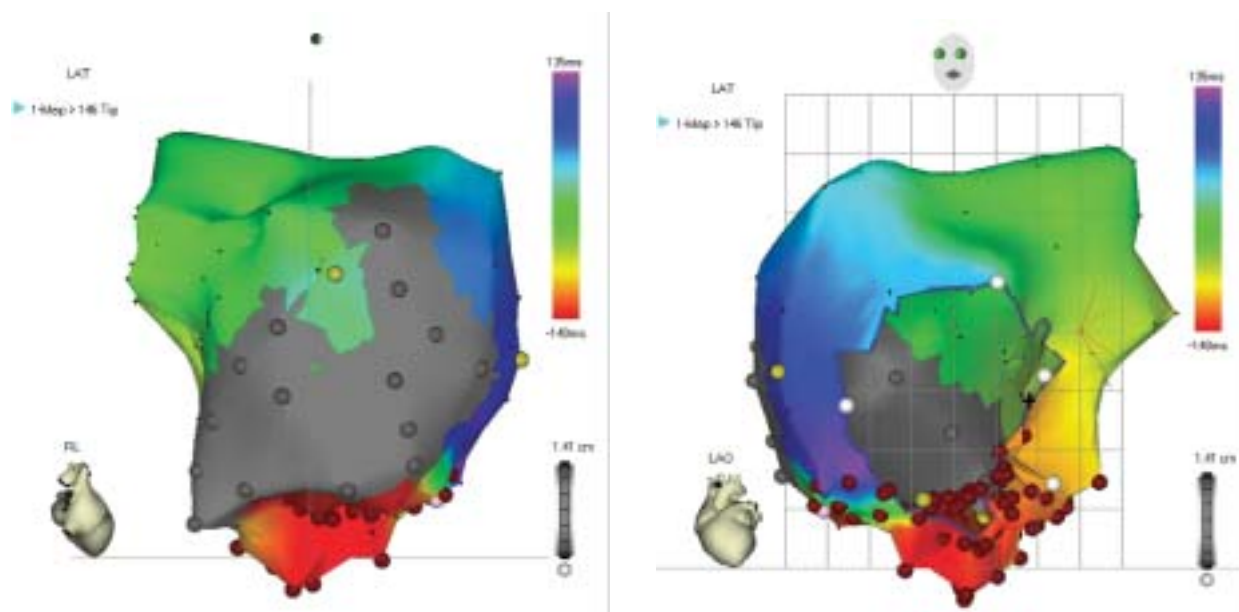
nek). Wąska szypuła naczyniowa. W badaniach dodatkowych bez istotnych odchyłeń od normy.

Badanie elektrofizjologiczne i ablacja

Ablację przeprowadzono w znieczuleniu ogólnym, z uwagi na brak dostępu naczyniowego od kończyn dolnych (prawa żyła udowa niedrożna nad więzadłem, lewa w okolicy rozwidlenia, z wykształconym krążeniem obocznym) oraz trudności z uzyskaniem bloku dwukierunkowego w cieśni w czasie poprzedniej sesji (silny ból w czasie aplikacji RF). Wykonano nakłucie żyły podobojczykowej lewej oraz żyły szyjnej prawej. Elektrody wprowadzono z dostępu przez prawą żyłę szyjną oraz lewą podobojczykową. Wykonano mapę CARTO prawego oraz lewego przedsionka w czasie arytmii, stwierdzając obecność rozległych obszarów „ciszy” elektrycznej na ścianie bocznej i tylnej prawego przedsionka oraz obszary niskoamplitudowe (Rycina 2.). Przebieg aktywacji (o cyklu 310 ms) sugerował *macroreentry* zależne od cieśni (Rycina 2.). Stymulacja związania ze ścianą bocznej oraz cieśni bocznej i przegrodowej potwierdziła mechanizm arytmii (PPI 315 ms, Rycina 3.). Wykonano aplikacje RF w rejonie cieśni; w trakcie aplikacji nastąpiła zmiana cyklu arytmii z 310 na 400 ms (Rycina 4.). Ponownie wykonano stymulację związania, potwierdzając niezmienny mechanizm arytmii. Podczas kolejnych aplikacji uzyskano powrót rytmu zatokowego o częstotliwości 75–80/min (Rycina 5.). Szczelność cieśni potwierdzono stymulacją z LRA oraz przeciwnej strony linii aplikacyjnej (okolica ujścia CS – Rycina 6.).

Dyskusja

Nawracające zaburzenia rytmu u osób po operacyjnej korekcji wrodzonej wady serca stanowią szczególny problem kliniczny. Wiążą się one przede wszystkim z odmienną (często niepowtarzalną) anatomią wynikającą z samej wady serca oraz zmian wytworzonych podczas operacji, w czasie której powstają dodatkowe bariery anatomiczne w postaci blizn oraz obszarów zwolnionego przewodzenia, stanowiących dodatkowe podłoża dla powstawania oraz podtrzymania fal pobudzenia nawrotnego [1–3]. Z powyższych względów zabieg ablacji oparty na klasycznym mapowaniu arytmii jest znacznie utrudniony. Dużym ułatwieniem jest uzupełnienie metody klasycznej o system do mapowania elektroanatomicznego, który z jednej strony pozwala na stworzenie precyzyjnej trójwymiarowej mapy oddającej złożone stosunki anatomiczne, a z drugiej umożliwia dokładną analizę obwodu krążącej fali nawrotnej oraz krytycznych cieśni, zwykle zależnych od barier naturalnych (pierścienie zastawek, grzebień graniczny, ujścia żyłne w obrębie przedsionków) oraz wtórnych do zabiegu, jak nacięcia czy łaty (ang. *peri-incisional reentry*), a często zawierających się w swoistych tunelach utworzonych przez współistnienie obu typów barier [4]. Pomimo złożonej anatomii oraz dodatkowych barier, blisko 1/3 *macroreentry* przedsionkowych po operacjach kardiologicznej korekcji wady wrodzonej jest zależnych od cieśni trójdzielno-żylniej [5]. Typowe, zależne od cieśni trójdzielno-żylniej trzepotanie przedsionków najczęściej występuje u osób z sercem jednokomorowym, ubytkiem w przegrodzie międzyprzed-



Rycina 2. Mapa elektroanatomiczna aktywacyjna prawego i lewego przedsionka z zaznaczoną na szaro „blizną” oraz kolorem czerwonym aktywacją „najwcześniejszą”, a kolorem fioletowym „najpóźniejszą”. Widoczny przebieg aktywacji sugeruje pętlę krążącą w sposób przypominający typowe trzepotanie przedsionków



Rycina 3. Stymulacja związana z okolicą cieśni trójdzielno-żyłnej z dobrym odstępem PPI

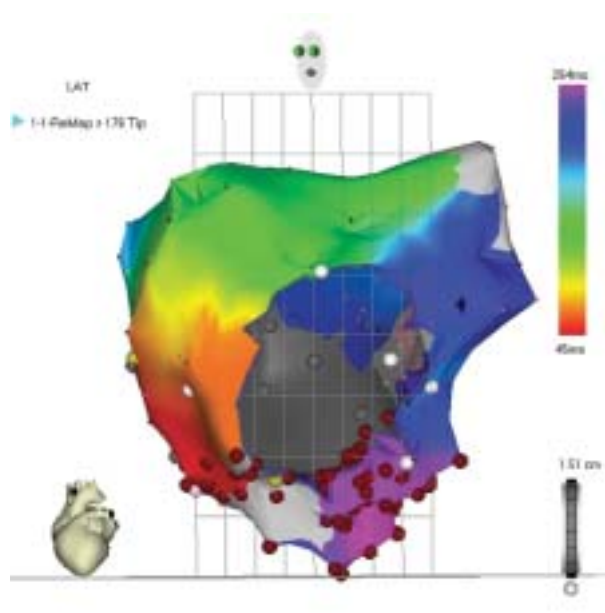


Rycina 4. Zwolnienie cyklu z 350 do 410 ms w czasie aplikacji w okolicy cieśni



Rycina 5. Ustąpienie arytmii w czasie aplikacji

sionkowej, przełożeniem wielkich naczyń oraz tetralogią Fallota [6]; jedynie wśród chorych po operacji Fontana przeważają arytmie zależne od blizny [7]. Odrębnym, interesującym zagadnieniem są ograniczenia w przydatności standardowego EKG z powierzchni ciała w rozpoznawaniu mechanizmu arytmii. W przypadku prawidłowej anatomii typowe, zależne od cieśni trójdzielno-żylny trzepotanie przedsionków może być z dużym prawdopodobieństwem rozpoznane na podstawie analizy standardowego EKG. Natomiast w uszkodzonych przedsionkach z obszarami zwolnionego przewodzenia i/lub bliznami, mimo że pętla *reentry* jest zależna od cieśni żylnotrójdzielnej, w EKG mogą występować cykliczne odcinki linii izoelektrycznej (ang. *tachycardia with isoelectric intervals*), dłuższy (i zmienny) cykl oraz szerokie „stępienie zęby piły” – obraz opisywany jako rzekomo atypowe trzepotanie przedsionków (ang. *pseudo atypical atrial flutter*) [9]. Możliwa jest oczywiście sytuacja odwrotna, kiedy nawrotny częstoskurcz przedsionkowy imituje zależne od cieśni trzepotanie przedsionków [10]. W opisywanym przypadku na podstawie mapowania aktywacji przedsionków oraz stymulacji zidentyfikowano cieśń trójdzielno-żylną jako krytyczny fragment obwodu krążącego pobudzenia nawrotnego. Konsekwentne aplikacje RF w tym obszarze spowodowały początkowo wydłużenie cyklu (nadal jednak ze zgodnym PPI w czasie stymulacji związania), a następnie przerwanie arytmii i blok



Rycina 6. Kontrola po ablacji w czasie stymulacji z okolicy ściany bocznej prawego przedsionka. Aktywacja przechodzi wokół przedsionka, docierając do linii aplikacyjnej z drugiej strony najpóźniej (kolor fioletowy), co sugeruje, że linia aplikacyjna jest szczelna

dwukierunkowy. Pojawia się istotne pytanie o powód braku efektu poprzednich 2 sesji. Najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem jest droga wprowadzenia cewnika ablacyjnego (stosowana podczas wszystkich sesji) – przez prawą żyłę szyjną, z uwagi na brak dostępu naczyniowego od kończyn dolnych, powodująca nietypowe położenie końcówki elektrody oraz gorszą kontrolę jej stabilności w czasie aplikacji. Istotnym elementem były silne dolegliwości bólowe przy aplikacji w okolicy cieśni podczas drugiej sesji, co praktycznie uniemożliwiło wykonanie aplikacji o takim czasie trwania mocy i temperatury, który dałby trwały efekt. W czasie ostatniej sesji ablację wykonano w znieczuleniu ogólnym, co umożliwiło uszczelnienie linii w cieśni oraz wykonanie aplikacji uzupełniających. Należy przyjąć, że na osiągnięty efekt końcowy złożyły się wszystkie 3 sesje ablacji wykonane u chorej.

Wnioski

1. Pomimo złożonego podłoża arytmii u kobiety po kardiologicznej korekcji wady wrodzonej, krytycznym fragmentem pętli *macroreentry* była cieśń trójdzielno-żylna.
2. Brak dostępu poprzez żyły kończyn dolnych nie wyklucza skutecznej ablacji u chorego z nietypową anatomią serca, jakkolwiek może się wiązać z mniejszą skutecznością zabiegu.
3. W razie zaburzeń rytmu po operacyjnej korekcji wady wrodzonej standardowe EKG może mieć ograniczoną wartość diagnostyczną.
4. W przedstawionym przypadku ablacja RF okazała się metodą skuteczną w doraźnym opanowaniu arytmii, jak również w 3-miesięcznym okresie obserwacji.

Piśmiennictwo

1. Dorostkar PC, Cheng J, Scheinman MM. Electroanatomical mapping and ablation of the substrate supporting intraatrial reentrant

tachycardia after palliation for complex congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 1810-9.

2. Love BA, Collins KK, Walsh EP, et al. Electroanatomic characterization of conduction barriers in sinus/atrially paced rhythm and association with intra-atrial reentrant tachycardia circuits following congenital heart disease surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 17-25.
3. Triedman JK, Alexander ME, Berul CI, et al. Electroanatomic mapping of entrained and exit zones on patients with repaired congenital heart disease and intra-atrial reentrant tachycardia. *Circulation* 2001; 103: 2060-5.
4. Szumowski Ł, Walczak F, Różański J. Ablation of incisional right atrial tachycardia with critical region between surgical scar and crista terminalis in a patient with corrected transposition of great arteries after correction of Fallot-like pentalogy, Ebstein-like tricuspid valve anomaly and WPW syndrome. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 96-102.
5. Kalman JM, VanHare GF, Olgin JE, et al. Ablation of 'incisional' reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. Use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. *Circulation* 1996; 93: 502-12.
6. Li W, Somerville J. Atrial flutter in grown-up congenital heart (GUH) patients. Clinical characteristics of affected population. *Int J Cardiol* 2000; 75: 129-37.
7. Lukac P, Pedersen A, Mortensen P, et al. Ablation of atrial tachycardia after surgery for congenital and acquired heart disease using an electroanatomic mapping system: Which circuits to expect in which substrate? *Heart Rhythm* 2005; 2: 64-72.
8. Kalarus Z, Kowalski O, Lenarczyk P, et al. Radio-frequency ablation of arrhythmias following congenital heart surgery. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 1343-8.
9. Urbanek P, Szumowski Ł, Pucitowska B, et al. Right atrial flutter or tachycardia? *Kardiologia Polska* 2008; 66: 457-60.
10. Ottaviano L, Muto C, Carreras G, et al. Catheter ablation of atrial incisional tachycardia mistaken for atrial flutter. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2007; 7: 134-8.