

Trzepotanie czy częstoskurcz prawoprzedsionkowy?

Right atrial flutter or tachycardia?

Piotr Urbanek, Łukasz Szumowski, Bogna Puciłowska, Roman Kępski, Marek Szufladowicz, Michał Orczykowski, Marek Kabat, Andrzej Januszewicz, Franciszek Walczak

Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

We present a case of 67-year-old patient with recurrent persistent atrial macroreentry after surgical removal of left atrial myxoma. The macroreentry was cavo-tricuspid isthmus dependent with a pseudo-atypical atrial flutter morphology and variable cycle lengths between 290 and 340 ms.

Key words: pseudo-atypical atrial macroreentry-CTI dependent, myxoma, entrainment mapping, ablation

Kardiologia Polska 2008; 66: 457–460

Wstęp

Trzepotanie przedsionków (AFL) jest częstą arytmia u osób po operacjach serca. W zależności od podłoża pętli – krąg o homogenym szybkim przewodzeniu vs krąg ze składową/składowymi o wolnym niejednorodnym przewodzeniu – kształt, amplituda oraz cykl *macroreentry* mogą się wyraźnie różnić. Mimo obecności stabilnego *macroreentry* zależnego od cieśni trójdzielno-żylniej (CTI), podłoże decyduje o jego morfologii i częstotliwości, a klasyczne kryteria oceny czasem zawodzą.

Prezentujemy przypadek 67-letniej chorej po operacji śluzaka lewego przedsionka (LA) z dostępu przez prawy przedsionek (RA), u której stwierdzono *macroreentry* zależne od CTI o rzekomo atypowej morfologii EKG i zmiennym (290–340 ms) wolnym cyklu. Linia w CTI trwale przetrwała tachyarytmię.

Opis przypadku

Kobieta 67-letnia po operacji śluzaka LA w 59. roku życia została przyjęta do Instytutu Kardiologii z powodu przetrwałego od ponad tygodnia, kolejnego już napadu prawoprzedsionkowego *macroreentry* o cyklu 290–340 ms.

Operację wykonano z dostępu przez RA i przegrodę międzyprzedsionkową. Duży śluzak o wymiarach 7,6 × 4 × 4 cm z szypułką w okolicy ujścia żyły płucnej dolnej lewej, wpadający głęboko w ujście mitralne (maksymalny gra-

dient do 24 mmHg), usunięto z fragmentem mięśnia przedsionka.

Napady tachyarytmii nawracały od operacji śluzaka i wymagały wykonywania kolejnych elektrowersji. Napad tachyarytmii powodował znaczny spadek tolerancji wysiłku oraz zastąpienia. W kolejnych badaniach EKG stwierdzano niskonapięciowy „częstoskurcz” o zmiennym cyklu 290–340 ms z bardzo szeroką ujemną fazą aktywacji w odprowadzeniach II, III, aVF i fazą dodatnią w odprowadzeniu V₁ oraz z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 2:1 (Rycina 1).

W badaniu metodą Holtera stwierdzono tachyarytmię o cyklu 290–328 ms z rytmem komór 69–120, średnio 102, 17 pauz do 2,3 s. W czasie przewodzenia 3:1, 4:1, 7:1 między falami widoczne były odcinki linii izoelektrycznej.

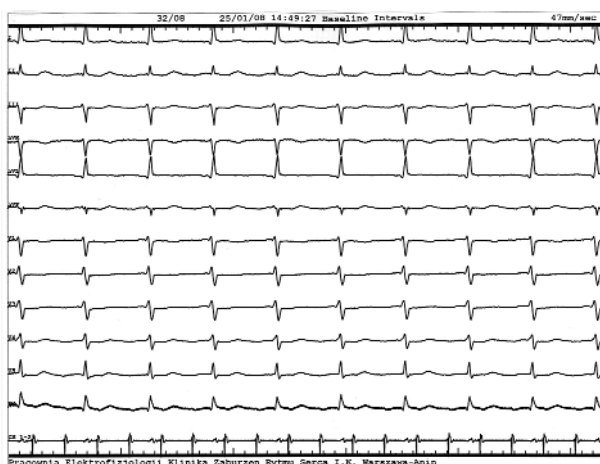
W badaniu echokardiograficznym stwierdzono: nieznacznie powiększone oba przedsionki (w tym LA 4,2 cm), upośledzenie podatności rozkurczowej lewej komory (LV), frakcję wyrzutową LV 53% oraz niedomykalność mitralną i trójdzielną małego stopnia.

Po wykluczeniu zakrzepu (w badaniu metodą tomografii komputerowej) chorą zakwalifikowano do ablacji podłoża arytmii.

Zabieg wykonano 25 stycznia 2008 r. Wprowadzono 2 elektrody: przepływową elektrodę ablacyjną do RA oraz elektrodę badawczą do zatoki wieńcowej. W czasie tachy-

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Franciszek Walczak, Klinika Zaburzeń Rytmu Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 343 44 17, faks: +48 22 343 45 02, e-mail: fwalczak@ikard.pl



Rycina 1. EKG przed ablacją – *macroreentry* prawoprzedsionkowe o cyklu 291 ms z udziałem cieśni żyłno-trójdzielnej i przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 2:1 (typowe wzmocnienie sygnałów – 1000 razy). Zwraca uwagę niska amplituda fal tachyarytmii. Poniżej (CS 1-2) elektrogram zarejestrowany w zatoce wieńcowej

arytmii wykonano mapę 3-D RA systemem CARTO, zobrazowano duży obszar niskoamplitudowy w obrębie tylnej ściany RA (Rycina 2.). Obszar przedsionka o normalnej amplitudzie potencjału ograniczał się do okolicy ponad zastawką trójdzielną. Przeprowadzono stymulację związania (ang. *entrainment mapping*). Mimo „atypowej” morfologii EKG zarówno stymulacja związania (Rycina 3.), jak i mapa aktywacyjna CARTO (Rycina 4.) potwierdziły *macroreentry*

z obszarem krytycznym w CTI. W czasie wykonywania linii aplikacyjnej w CTI doszło do przerwania arytmii (Rycina 5.). Po wykonaniu pełnej linii potwierdzono jej szczelność stymulacją różnicującą. Od wykonania zabiegu nie obserwowano nawrotu arytmii.

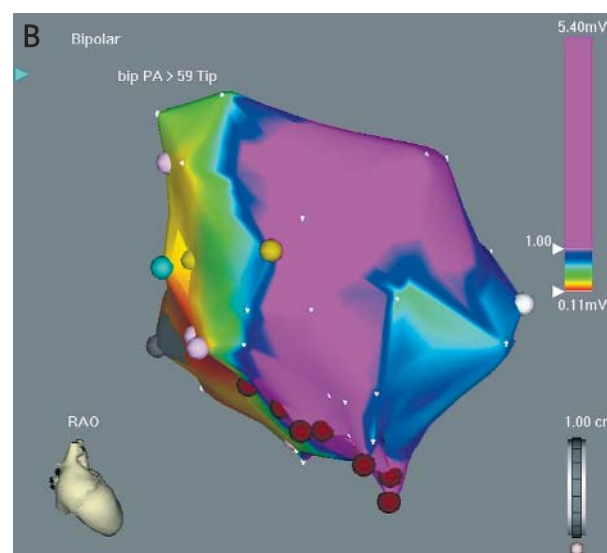
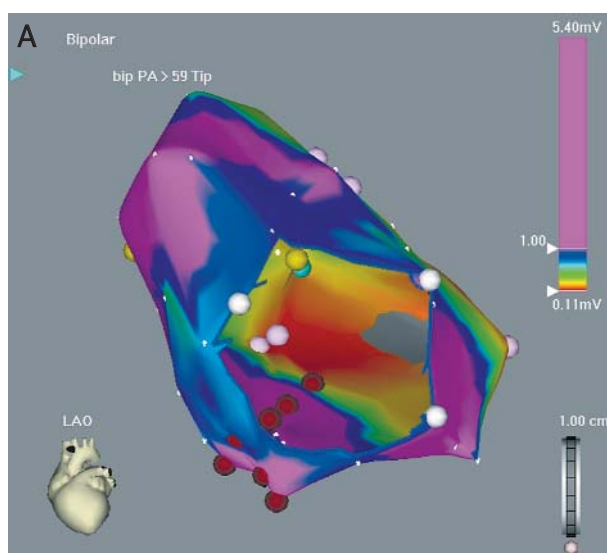
Omówienie

Typowe trzepotanie czy częstoskurcz prawoprzedsionkowy – *macroreentry* zależne od cieśni żyłno-trójdzielnej o różnym cyklu

U chorego po operacji serca zwiększa się ryzyko wystąpienia prawoprzedsionkowego *macroreentry*. Mechanizm arytmii może się wiązać z blizną po otwarciu RA [1–4] i/lub jest zależny od CTI [5, 6]. Cykl pooperacyjnego *macroreentry* u dzieci może być zbliżony do cyklu odosobnionego typowego trzepotania.

W zdrowych przedsionkach z homogennym, szybkim przewodzeniem – *macroreentry* zależne od cieśni żyłno-trójdzielnej (z kierunkiem pobudzenia niezgodnym z biegiem wskazówek zegara), nie wykazuje w EKG odcinków linii izoelektrycznej (ang. *tachycardia with continuous ECG activity*), a fale F wykazują kształt „ostrych zębów piły” o stałym cyklu zwykle 200 ms. Jest to obraz typowego trzepotania przedsionków (ang. *typical atrial flutter*).

U osób dorosłych bez organicznej choroby serca cykl *macroreentry* zależnego od CTI jest stabilny i krótki, wynosi zwykle 200 ms (częstotliwość 300/min, 5 Hz). Taki obraz jest klasycznym przykładem typowego prawopred-



Rycina 2. Mapa potencjałowa prawego przedsionka wykonana za pomocą systemu elektroanatomicznego CARTO (2 projekcje: LAO – A, i RAO – B). Kolory inne niż różowy oznaczają obszary niskoamplitudowe (amplituda elektrogramu <1 mV). Czerwone punkty oznaczają miejsca aplikacji RF. Linie aplikacyjną poprowadzono w bocznej części cieśni trójdzielno-żyłnej, m.in. ze względu na obserwowane w badaniu metodą Holtera okresy zaawansowanego bloku przewodzenia przedsionkowo-komorowego, z pauzami do 2,3 s



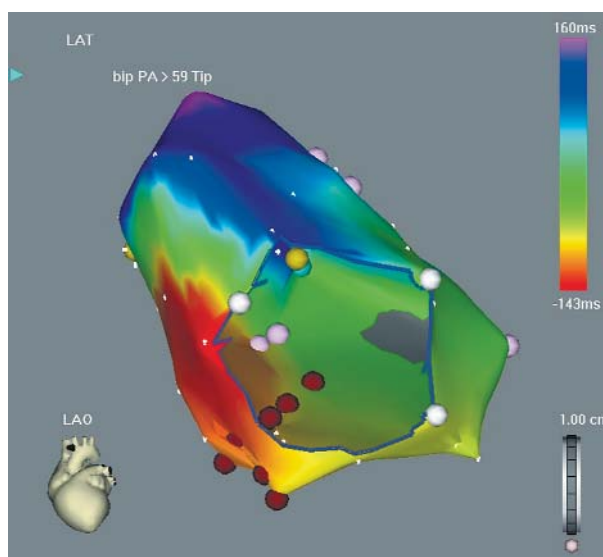
Rycina 3. Stymulacja związania wykonana w cieśni trójdzielno-żylniej. Odstęp postymulacyjny (291 ms) odpowiada cyklowi *macroreentry*

MAP – elektroda mapująca/ablacyjna, CS – elektroda w zatoce wieńcowej

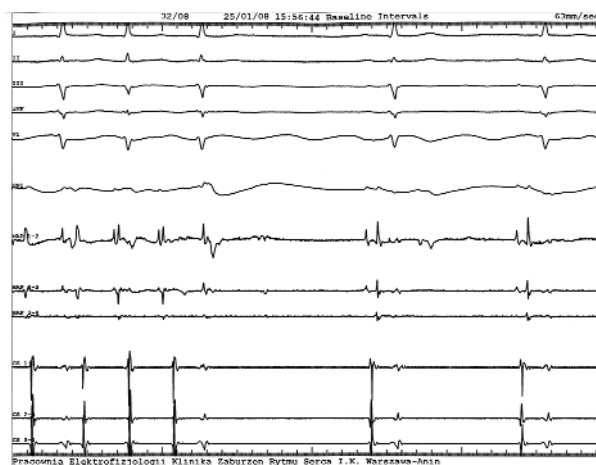
sionkowego trzepotania. Fale trzepotania tworzą „ostre zęby piły” i nieobecna jest linia izoelektryczna między nimi. Cieśń żylna-trójdzielna jest krytycznym obszarem dla związania i podtrzymania trzepotania. W czasie przewlekłego podawania leków antyarytmicznych (AA), np. amiodaronu, cykl wydłuża się do 240–260 ms, zachowując charakterystyczne cechy i amplitudę fal F.

W uszkodzonych przedsionkach z obszarami zwolnionego przewodzenia lub/i bliznami, mimo że *macroreentry* zależy od cieśni żylna-trójdzielnej, w EKG obecne są cykliczne odcinki linii izoelektrycznej (ang. *tachycardia with isoelectric intervals*), zmienny, dłuższy cykl oraz szerokie, „stąpione zęby piły”. Cykl *macroreentry* zależy od uszkodzenia prawego przedsionka, a zmiany kształtu fal nawrotnych – od stopnia uszkodzenia obu przedsionków. Jest to obraz rzekomo atypowego trzepotania przedsionków (ang. *pseudo atypical atrial flutter*).

W opisanym przypadku obecne były „tępe”, szerokie fale z linią izoelektryczną między nimi, a cykl był zmienny i sięgał 290–340 ms. W razie związania typowego *macroreentry* u dorosłych osób po operacji wady serca lub z kardiomiopatią przerostową, procesy związane z wadą, operacją oraz z wiekiem prowadzą do wydłużenia cyklu. W tym przypadku w czasie operacji wykonano cztery linie cięcia, dwie krótkie oraz dwie długie, stąd trzy blizny w RA i jedna w przegrodzie. Zmiany degeneracyjne w przedsionkach, w tym obszary zwolnionego przewodzenia i blizn (m.in. w obrębie tylnej ściany RA), stosowane leki AA, mimo zachowania głównego nurtu i kierunku przebiegu aktywacji w pętli, wywołują zarówno znaczne wydłużenie cyklu *reentry*, jak i znaczny spadek amplitudy fal. Do nawrotów pooperacyjnego prawoprzedsiolkowego *reentry* usposabia

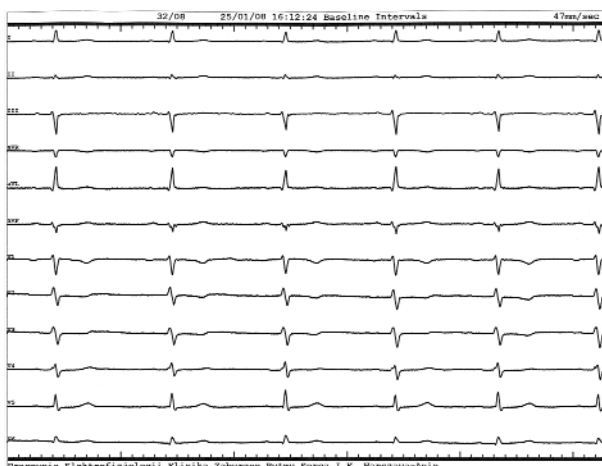


Rycina 4. Mapa aktywacyjna prawego przedsionka wykonana z zastosowaniem systemu elektroanatomicznego CARTO (projekcja LAO). Najwcześniejsza aktywacja oznaczona jest kolorem czerwonym, najpóźniejsza – kolorem niebieskim. Fala *macroreentry* wędruje w kierunku przeciwnym do biegu wskazówek zegara



Rycina 5. Przerwanie *macroreentry* w czasie aplikacji w cieśni trójdzielno-żylniej (CTI). Zwraca uwagę podwójny potencjał A na elektrodzie ablacyjnej (MAP) obserwowany bezpośrednio przed przerwaniem, jak również w czasie rytmu zatokowego (blok przewodzenia w CTI)

zarówno otwarta CTI, jak i tunel między grzebieniem granicznym a podłużną linią cięcia, głównie zależnego od CTI [7]. W razie wystąpienia podwójnej fali nawrotnej (w kształcie cyfry 8) cieśń trójdzielno-żylna nie jest jedynym obszarem krytycznym dla podtrzymania arytmii [8]. Wtedy, poza wykonaniem linii aplikacyjnej w CTI, konieczne jest zamknięcie innych cieśni związanymi z pooperacyjnymi bliznami w RA.



Rycina 6. Rytm zatokowy, EKG po ablacji. Zwraca uwagę niska amplituda załamka P. W klasycznym EKG (ze standardowym wzmocnieniem) trudno ocenić całkowity czas aktywacji przedsionków

W przedstawionym przypadku amplituda fal *reentry* (Rycina 1.) i załamka P w rytmie zatokowym (Rycina 6.) jest mała. Związane jest to zapewne z istotnym uszkodzeniem przedsionków, wynikającym zarówno z przebytej operacji, jak i z mało poznanej etiologii śluzaka i zmian w obrębie mięśnia przedsionków oraz procesu remodelingu związanego z wielodniowymi napadami *macroreentry*.

U chorych po operacji udział CTI w mechanizmie podtrzymywania arytmii powinien być oceniony w pierwszej kolejności. Klasyczną metodą oceny lokalizacji cieśni trzepotania jest stymulacja związania. W przedstawionym przypadku pierwszy napad *macroreentry* wystąpił po rozległej operacji, co może sugerować postać trzepotania związaną z liniami cięć w przedsionkach. Optymalne parametry stymulacji związania (odstęp poststimulacyjny odpowiadający cyklowi *reentry*) obserwowano jednak w CTI. Ponadto, za pomocą systemu elektroanatomicznego CARTO zobrazowano duży obszar niskopotencjałowy w obrębie tylnej ściany RA. Obszar ten sięgał do ujścia żyły głównej dolnej i wraz z nim stanowił barierę anatomiczną dla krążącego pobudzenia. Mięsień o normalnym potencjale zobrazowano jedynie w obszarze wokół zastawki trójdzielnej. W takim układzie zawiązanie stabilnej fali krążenia pobudzenia (*reentry*) w pętli zależnej od CTI było ułatwione i nie wymagało wystąpienia bloku czynnościowego w obrębie tylnobocznej ściany przedsionka (typowo obserwowane-

go w obrębie kresy granicznej lub pomiędzy bliźną po cięciu a ujściami żyły głównej dolnej i/lub górnej) [9].

Wnioski

1. U chorego po operacji serca warunki do powstawania i podtrzymywania arytmii tworzą zarówno linie cięcia, jak i CTI. W związku z tym, że linia ablacyjna w CTI zapobiega arytmii, mechanizm jej przypomina typowe AFL.
2. Po operacji lewoprzedsionkowego śluzaka uporczywie nawracały napady tachyarytmii przedsionkowej z kierunkiem fal jak w typowym trzepotaniu, ale o znacznie wolniejszym i zmiennym cyklu, z odcinkami linii izoelektrycznej i małą ich amplitudą.
3. Wolne przewodzenie w pętli *macroreentry* i zmienne wydłużenie jego cyklu oraz znaczne obniżenie amplitudy fal mogą być związane zarówno z operacją, z częściowym tachyarytmicznym remodelingiem, jak i z postępującymi zmianami degeneracyjnymi w obrębie mięśnia sercowego, np. związanymi z uwarunkowaniami genetycznymi.

Piśmiennictwo

1. Friedman JK, Alexander ME, Love BA, et al. Influence of patient factors and ablative technologies on outcomes of radiofrequency ablation of intra-atrial re-entrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1827-35.
2. Akar JG, Kok LC, Haines DE, et al. Coexistence of type I atrial flutter and intra-atrial re-entrant tachycardia in patients with surgically corrected congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 377-84.
3. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow 'focal' ablation. *Circulation* 2001; 103: 699-709.
4. Markowitz SM, Brodman RF, Stein KM, et al. Lesional tachycardias related to mitral valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1973-83.
5. Chan DP, Van Hare GF, Mackall JA, et al. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia. *Circulation* 2000; 102: 1283-9.
6. Collins KK, Love BA, Walsh EP, et al. Location of acutely successful radiofrequency catheter ablation of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 86: 969-74.
7. Lukac P, Pedersen AK, Mortensen PT, 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. Shah D, Jais P, Takahashi A, et al. Dual-loop intra-atrial reentry in humans. *Circulation* 2000; 101: 631-9.
9. Tomita Y, Matsuo K, Sahadevan J, et al. Role of functional block extension in lesion-related atrial flutter. *Circulation* 2001; 103: 1025-30.