

# Ablacja długotrwanie przetrwałego migotania przedsionków oraz prawoprzedSIONKOWEGO częstoskurczu pokardiotomijnego u chorego z zaawansowaną niewydolnością serca jako propozycja terapeutyczna – opis przypadku

Radiofrequency ablation of long standing persistent atrial fibrillation and post-incisional macroreentrant right atrial tachycardia in patient with advanced biventricular heart failure – case report

Joanna Zakrzewska, Paweł Derejko, Ewa Szufladowicz, Robert Bodalski, Michał Orczykowski, Andrzej Przybylski, Łukasz Szumowski, Piotr Michatek, Franciszek Walczak

Instytut Kardiologii, Warszawa

## Abstract

We present a case of a 54 year old male with a long-standing atrial fibrillation (AF) who was scheduled for cardiac transplantation due to the progression of heart failure. Previous treatment included pacemaker implantation, mitral valvuloplasty, a-v node modification using RF ablation, and pharmacological therapy. This time the patient underwent complex AF ablation which consisted of pulmonary vein isolation, mitral and left atrial roof line creation, cavo-tricuspid isthmus ablation and ablation of complex fractionated atrial electrograms, which resulted in restoration of sinus rhythm. Because of the right atrial post-incisional tachycardia the patient underwent second ablation session. This complex invasive approach occurred successful. The patient remains in sinus rhythm with improved left ventricular function and better NYHA class over a 12-month follow-up.

**Key words:** advanced biventricular heart failure, long standing persistent AF, post-incisional atrial tachycardia, successful RF ablation

Kardiol Pol 2008; 66: 1233-1238

## Wstęp

Niewydolność serca (ang. *congestive heart failure*, CHF) i migotanie przedsionków (ang. *atrial fibrillation*, AF) stanowią narastający problem i wyzwanie dla medycyny XXI wieku. Migotanie przedsionków występuje u ponad 40% chorych z CHF. Współwystępowanie obu patologii prowadzi do niekorzystnych wzajemnych interakcji, zwiększa chorobowość i śmiertelność. [1]. Według statystyk ok. 15 mln mieszkańców 51 krajów współczesnej Europy ma objawową CHF, u kolejnych 15 mln stwierdza się bezobjawową dysfunkcję lewej komory (LV) – w sumie u ok. 4% populacji obecna jest objawowa bądź subkliniczna CHF.

Pojawienie się AF nasila objawy CHF, zwiększa ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych oraz pogarsza rokowanie chorego [2]. Niewłaściwa kontrola rytmu komór w utrwalonym AF prowadzi do rozwoju kardiomiopatii tachyarytmicznej [3], jeśli nałoży się na już istniejąca CHF, dodatkowo pogarsza stan i jakość życia chorego.

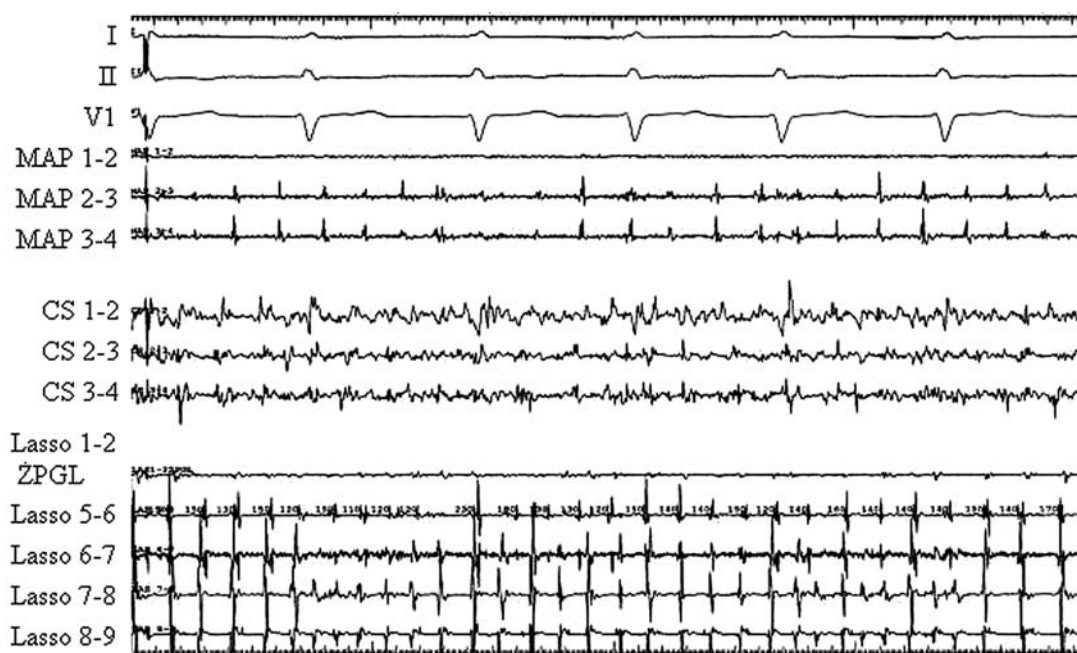
W zależności od postaci AF, stanu klinicznego oraz wieku możemy zaproponować choremu różne strategie leczenia – kontrolę rytmu komór [farmakoterapią, modyfikacją lub ablacją łącza przedsionkowo-komorowego (AV) i stymulacją DDD, VVI, BIV] vs leczenie przyczynowe AF (abłacja RF podłoża arytmii) [2, 3].

Nowoczesna terapia chorego z CHF i AF wymaga współpracy kardiologów zachowawczych, elektrofizjologów, niejednokrotnie kardiochirurga.

---

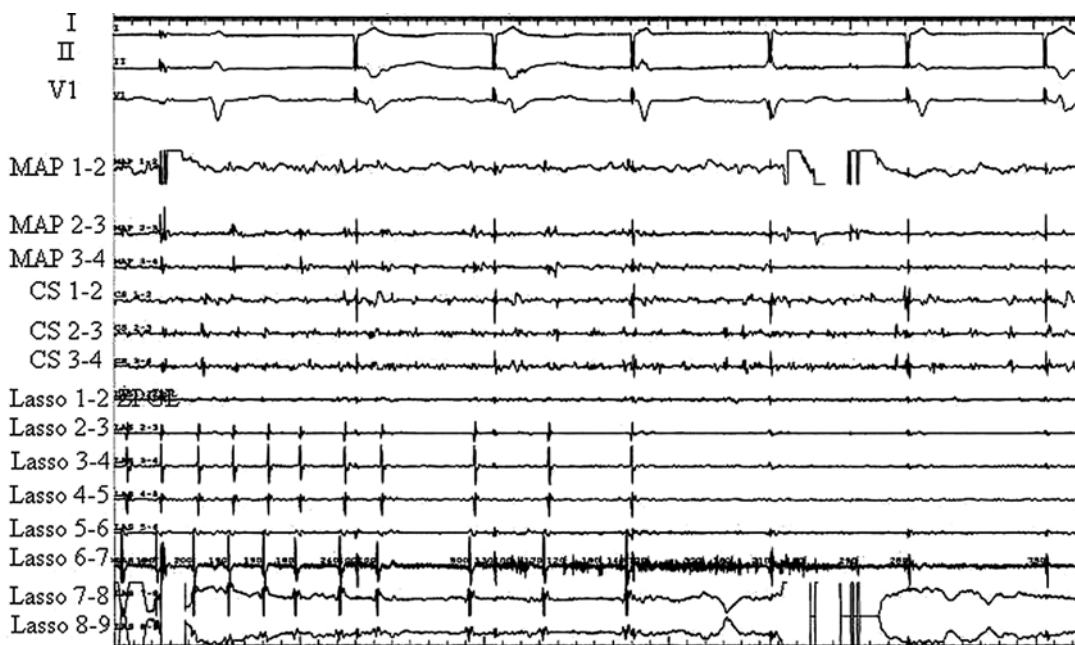
## Adres do korespondencji:

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



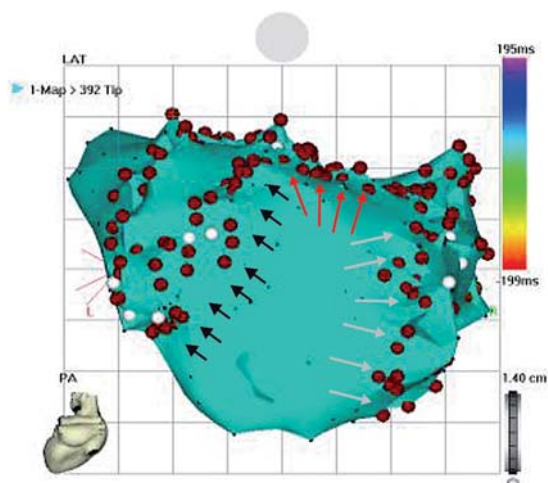
**Rycina 1.** EKG oraz elektrogramy przed ablacją. Elektroda LASSO umieszczona jest w obrębie żyły płucnej górnej lewej, elektroda CS w zatoce wieńcowej. Zwracają uwagę obszary znacznej fragmentacji oraz niska amplituda rejestrowanych sygnałów. Taki obraz najczęściej spowodowany jest niejednorodnym, anizotropowym przewodzeniem w obszarach o zaawansowanym remodelingu

*I, II, V1 – odprowadzenia EKG, MAP 1-2, 2-3, 3-4 – elektrogramy z elektrody ablacyjnej, CS 1-2, 2-3, 3-4 – elektrogramy z zatoki wieńcowej, Lasso 1-9 – elektrogramy z elektrody LASSO z ujścia żyły płucnej górnej lewej (ŻPGL)*

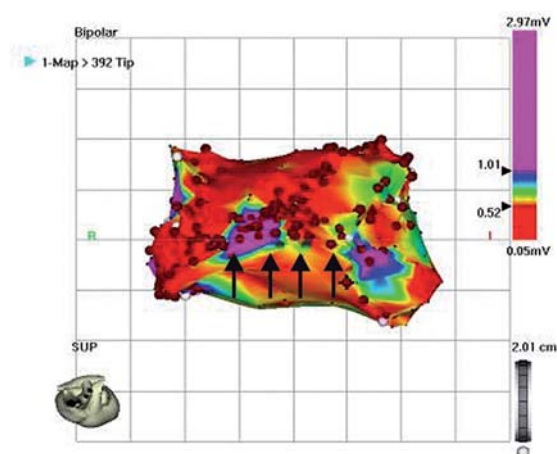


**Rycina 2.** Moment izolacji żył płucnych lewych. W czasie wykonywania izolacji żył płucnych lewych narasta „uporządkowanie” fal migotania w obrębie przedsionków. Cykl fali w zatoce wieńcowej wynosi 140–220 ms. W tym przypadku również żyły płucne odgrywały rolę w procesie podtrzymywania długotrwałe przetrwałego migotania. W zapisie EKG pobudzenie pierwsze własne, kolejne – stymulacja VVI o różnym stopniu zsumowania

*I, II, V1 – odprowadzenia EKG, MAP 1-2, 2-3, 3-4 – elektrogramy z elektrody ablacyjnej, CS 1-2, 2-3, 3-4 – elektrogramy z zatoki wieńcowej, Lasso 1-9 – elektrogramy z elektrody LASSO z ujścia żyły płucnej górnej lewej (ŻPGL)*



**Rycina 3.** Mapa lewego przedsionka wykonana przy użyciu systemu elektroanatomicznego CARTO w czasie AF (projekcja PA). Widoczne linie izolacyjne wokół ujść żył płucnych prawych (szare strzałki) i żył płucnych lewych (czarne strzałki) oraz linia w dachu lewego przedsionka (*roof line*) – czerwone strzałki



**Rycina 4.** Mapa potencjałowa lewego przedsionka wykonana przy użyciu systemu elektroanatomicznego CARTO (projekcja górna – SUP). Kolory inne niż fioletowy oznaczają obszary niskoamplitudowe – obszary strukturalnego remodelingu LA (amplituda elektrogramu <1 mV). Czerwone punkty oznaczają miejsca aplikacji RF. Linia w dachu LA – strzałki

## Opis przypadku

Chory 54-letni, z napadowym AF w 48.–52. roku życia, z przetrwałym AF od 2 lat, po operacyjnej plastyce zastawki mitralnej z wszyciem pierścienia Durana 27 mm (czerwiec 2006 r.), z implantowanym układem stymulującym VVI (25 sierpnia 2006 r.), po modyfikacji łącza AV (6 listopada 2006 r.), po udarze ośrodkowego układu nerwowego (OUN) (2002 r.), z niewydolnością serca w klasie III wg NYHA w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej o nieznaną etiologię, oczekujący na przeszczep serca w KNSiT IK, z nadciśnieniem tętniczym, dyslipidemią, po leczeniu J131 z powodu nadczynności tarczycy, został przyjęty do Kliniki Zaburzeń Rytmu Serca Instytutu Kardiologii w celu kwalifikacji do leczenia zabiegowego podłoża przedsionkowych zaburzeń rytmu – AF i trzepotania przedsionków (AFL). Narastające pogorszenie tolerancji wysiłku oraz nasilenie objawów niewydolności serca obserwowano mimo częściowego zwolnienia bardzo sprawnego przewodzenia AV (ok. 6 miesięcy temu) za pomocą modyfikacji łącza AV. W zapisach badania holterowskiego – AF z rytmem komór od 80/min (rytm stymulatora) do 133/min (leki beta-adrenolityczne, naparstnica).

W wykonanej koronarografii wykluczono miażdżycę tętnic wieńcowych.

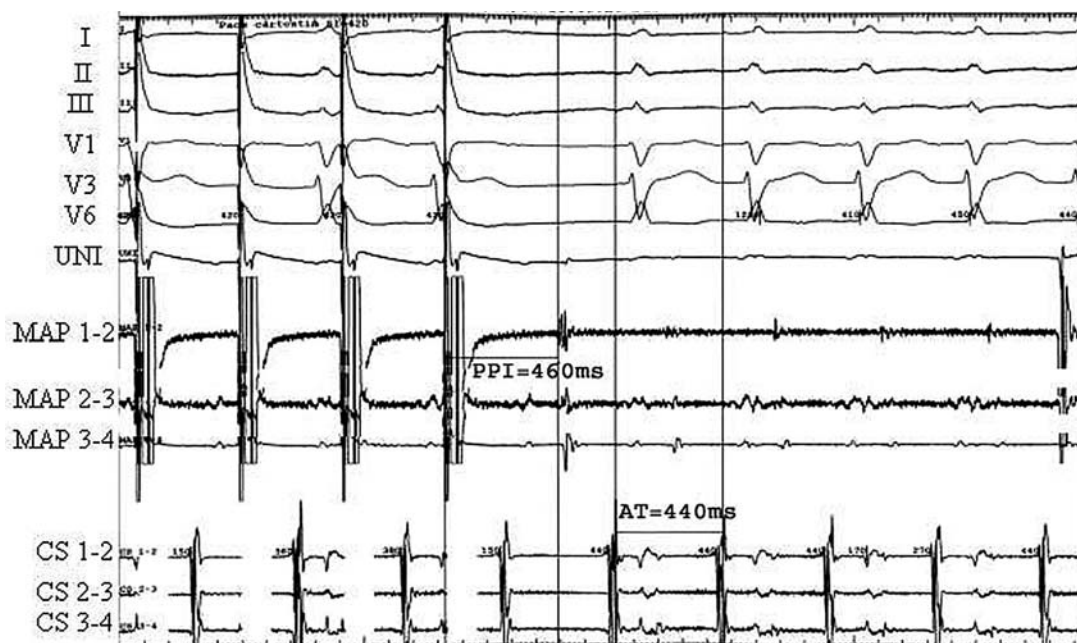
W badaniu echokardiograficznym stwierdzono poszerzenie wszystkich jam serca: LVdD 6,8 cm, LVsD 6 cm, LVEdV 239,2 cm<sup>3</sup>, LVEsV 180 cm<sup>3</sup>, RVdD 4,0 cm, LA 6,5 cm, rozległą akinezę ściany dolnej i tylnej, znaczną hipokinezę pozostałych segmentów, frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF) ok. 10–15%, małą/umiarkowaną IM i IT, poszerzenie tętnicy płucnej do 3,1 cm, cechy nadciśnienia

płucnego: RVSP 41 mmHg. W spiralnej tomografii komputerowej (TK) lewego przedsionka i żył płucnych nie stwierdzono skrzepliny, zobrazowano ujścia żył płucnych o wymiarach: LG 17 × 24 mm, LD 22 × 28 mm, PG 35 × 30 mm, PD 27 × 30 mm. Z uwagi na pogarszający się stan kliniczny (NYHA II → NYHA III, EF 35% → EF 10–15%) oraz wyczerpanie możliwości farmakoterapii mężczyzną zakwalifikowano do ablacji RF podłoża arytmii.

Ablację przeprowadzono 18 września 2007 r. Wykonano mapę lewego przedsionka z użyciem systemu CARTO XP, następnie izolację ujść żył płucnych lewych (Ryciny 1–3.) i prawych, aplikacje w obrębie pofragmentowanych elektrogramów (CAFE) oraz linie w dachu lewego przedsionka (LA) (Rycina 4.), cieśni trójdzielno-żylniej (CTI) i cieśni mitralnej. Po przywróceniu rytmu zatokowego skontrolowano szczelność linii oraz wyzwolono częstoskurcz prawopredsiionkowy z obszarem krytycznym w linii cięcia wzdłuż grzebienia granicznego i wykonano pojedyncze aplikacje w tym obszarze; z powodu zmęczenia chorego zabieg zakończono przed uzyskaniem bloku dwukierunkowego.

W pierwszej dobie po zabiegu pojawił się prawopredsiionkowy częstoskurcz przedsionkowy (AT) o CL 420 ms z przewodzeniem AV 2:1, w czasie niewielkiego wysiłku – 1:1. Wykonano skuteczną CV. Kolejny nawrót AT, w 4. dobie, spowodował zaostrenie CHF. Trzeciego października 2007 r. wykonano drugą sesję ablacji RF – uzupełniono linię ablacyjną w obrębie ściany tylnobocznej prawego przedsionka (RA), uzyskując trwałe ustąpienie arytmii (Ryciny 5. i 6.).

W czasie dalszej hospitalizacji utrzymywał się rytm zatokowy. Kontynuowano leczenie przeciwwzakrzepowe, do-



**Rycina 5.** Częstoskurcz przedsionkowy pokardiotomijny z bocznej ściany prawego przedsionka o cyklu 440 ms. Odstęp postymulacyjny 460 ms świadczy, iż elektroda ablacyjna znajduje się w pętli częstoskurczu. Stymulacja związania – PPI (ang. *post pacing interval*) = 460 ms, cykl AT = 440 ms

MAP – elektroda ablacyjna, CS – elektroda w zatoce wieńcowej



**Rycina 6.** Skuteczna aplikacja RF przerywa pooperacyjny częstoskurcz przedsionkowy o cyklu 420 ms. W czasie kolejnych aplikacji nastąpiło stopniowe wydłużenie cyklu AT do 510 ms, następnie powrót rytmu zatokowego

MAP – elektroda ablacyjna, CS – elektroda w zatoce wieńcowej

tychczasową terapię CHF [inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE-I), LBA, furosemid, spironolakton] oraz zredukowano dawkę amiodaronu (ostatni poziom amiodaronu 0,72 µg/ml, dezetyloamiodaronu 0,17 µg/ml). Mężczyznę w stanie dobrym wypisano do domu.

W obserwacji 12-miesięcznej w kolejnych zapisach EKG i badaniach holterowskich utrzymuje się rytm zatokowy. Chory nie wymagał hospitalizacji z powodu zaostrzenia CHF. Obserwowano wyraźną poprawę stanu klinicznego (NYHA III → NYHA II).

W badaniu echokardiograficznym 2D wykazano: EF 30–35%, LVdD 7,2 cm, LVEdV 272,2 cm<sup>3</sup>, LVEsV 186,9 cm<sup>3</sup>, LA 5,7 cm, RVdD 2,5 cm, mniejsza IM i IT, nie stwierdzono obszarów akinezy, obecna uogólniona hipokineza LV. W ergospirometrii dość dobra wydolność fizyczna, maksymalne pochłanianie tlenu powyżej 20 ml/min/kg (klasa A wg Webera).

Stopniowa poprawa stanu klinicznego i jakości życia umożliwiła choremu powrót do dotychczas wykonywanej pracy. Mężczyzna został skierowany do grupy obserwacyjnej osób zgłoszonych do przeszczepu serca w KNSiI IK.

## Dyskusja

Długotrwanie przetrwałe AF u chorych z CHF lub postępującym upośledzeniem LVEF w wybranych przypadkach jest jednym ze wskazań do wykonania ablacji RF podłoża AF – rekomendacje HRS/EHRA/ECAS z 2007 r. [3]. Skuteczna ablacja podłoża arytmii jest najefektywniejszą metodą leczenia AF [5]. Migotanie przedsionków występuje u ponad 40% chorych z CHF – leczenie przyczynowe arytmii prowadzi do poprawy funkcji mięśnia sercowego, zmniejszenia objawów CHF, poprawy wydolności fizycznej oraz jakości życia [6].

Ablacja podłoża długotrwanie przetrwałego AF jest zabiegiem rozległym, trudnym technicznie i obciążonym wysokim ryzykiem. Wykonywana jest w pracowniach o dużym doświadczeniu i wysokim stopniu referencyjności, co znacznie poprawia odległą skuteczność zabiegu i bezpieczeństwo chorego. Niejednokrotnie konieczne jest wykonanie więcej niż jednej sesji ablacji.

Podłoże długotrwanie przetrwałego AF jest bardzo złożone, zależy od stopnia elektrycznego i anatomicznego remodelingu przedsionków, w jego podtrzymaniu biorą udział składowe zlokalizowane poza PVs: w lewym przedsionku, VCS, zatoce wieńcowej (CS), czasem również w obrębie RA [7, 8].

Technika zabiegu powinna być indywidualnie dobrana w zależności od stanu chorego. Rekomendacje europejskich i amerykańskich towarzystw [3] zawierają jedynie ogólny zarys rozległości i techniki zabiegu. Strategie dotyczące zakresu ablacji w długotrwanie przetrwałym AF różnią się w zależności od ośrodka. Według autorów optymalna wydaje się metoda Haissaguerre'a (Bordeaux) – metoda stopniowania rozległości ablacji (ang. *staged approach*) [6, 9–12]. W pierwszym etapie Haissaguerre proponuje wykonanie izolacji prze-

stępów w ujściach PVs oraz bloku w CTI (tylko u chorych z udokumentowanym AFL lub w końcowym stadium zabiegu, po potwierdzeniu udziału CTI w podtrzymywaniu arytmii) – zwykle nie wystarcza to do uzyskania punktu końcowego zabiegu, tzn. ustąpienia AF bez stosowania leków antyarytmicznych (AA) i/lub CV (konwersja do rytmu zatokowego lub AT). Kolejny etap to ablacja LA: obszarów o złożonej, pofragmentowanej aktywacji (ang. *complex fractionated potentials*, CAFE); potencjałów z gradientem aktywacji (ang. *sites with a gradient of activation*) – zjawisko *reentry* bezpośrednio pod elektrodą ablacyjną; obszarów o bardzo krótkim cyklu (ang. *rapid activity*) zlokalizowanych w ścianie przedniej, dachu, ścianie tylnej oraz przegrodzie; obszarów z aktywnością odśrodkową (ang. *centrifugal activation*). Kolejnym krokiem jest wykonanie izolacji VCS oraz aplikacji/izolacji CS (endo-, epikardialnie) – na tym etapie punktem końcowym jest wydłużenie cyklu aktywacji w CS. W razie przetrwania AF kolejny etap to wykonanie szczelnych linii ablacyjnych: w dachu LA (między ujściami żył płucnych górnych), ewentualnie ablacja tachyarytmii zorganizowanych – ogniskowych lub *macroreentry*, lub linia ablacyjna w cieśni mitralnej (pomiędzy żyłą płucną dolną lewą a bocznym fragmentem pierścienia mitralnego) – zarezerwowana dla chorych z atypowym trzepotaniem z pętlą wokół pierścienia mitralnego. W razie nieosiągnięcia punktów końcowych zabiegu jako ostatni etap zaleca się wykonanie ablacji w RA (u chorych z różnicą cyklu między LAA a RAA po ablacji LA). Opisywana strategia doprowadziła do osiągnięcia punktu końcowego u 96% chorych. W obserwacji odległej ponad połowa chorych wymagała kolejnych sesji zabiegów (53%), skuteczność długoterminowa została oceniona na 95%.

Wykonanie linii ablacyjnych znacznie zwiększa rozległość zabiegu oraz ryzyko powikłań. W czasie zabiegu konieczne jest uzyskanie pełnej izolacji PVs oraz szczelnych linii w dachu i w cieśni żyłno-trójdzielnej i mitralnej. Istnienie przepustów lub nieszczelności stanowi podłoże dla nawracających atypowych AT i AFL, niepoddających się leczeniu antyarytmicznemu.

Inną opcją terapeutyczną u chorych z CHF, EF <35% oraz przetrwałym AF jest ablacja łącza AV połączona z terapią resynchronizującą. Wstępne wyniki wieloośrodkowego badania z randomizacją PABA-CHF [13–15], do którego włączono 58 chorych z CHF w klasie II i III wg NYHA oraz objawowym AF, pokazały, iż chorzy w grupie ablacji podłoża AF wykazują większą poprawę kliniczną oraz statystycznie istotne zmniejszenie LA w porównaniu z chorymi w grupie ablacji łącza AV i stymulacji resynchronizującej (CRT). W obserwacji 6-miesięcznej 80% chorych w grupie ablacji AF nie miało napadów arytmii (z lekami AA i bez nich), natomiast w grupie ablacji łącza AV i CRT nie było chorych wolnych od napadów arytmii.

W prezentowanym przypadku trwały powrót rytmu zatokowego uzyskano po ablacji podłoża leweopreedsionkowego oraz prawopreedsionkowego częstoskurczu „z blizny pooperacyjnej”, co znacznie poprawiło stan kliniczny oraz jakość życia chorego.

## Wnioski

1. Skuteczna ablacja RF podłoża długotrwale przetrwałego AF u chorego z CHF poprawia stan kliniczny i odracza przeszczep serca.
2. Wyraźna poprawa stanu klinicznego chorego w czasie 12-miesięcznego stabilnego rytmu zatokowego pokazuje znaczącą rolę nieregularnie niemiarewej tachyarytmii oraz braku czynności mechanicznej przedsionków jako mechanizmu odpowiadającego za CHF w opisywanym przypadku.
3. Po skutecznej ablacji mężczyzna nie wymagał hospitalizacji z powodu zaostrzenia objawów choroby podstawowej, ponownie podjął pracę zawodową.

## Piśmiennictwo

1. Stevenson WG, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 910-1
2. European Society of Cardiology (ESC), Heart Failure Association of the ESC (HFA), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM): ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008; 29: 2388-442.
3. Calkins H, Brugada J, Packer DL, et al. HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2007; 4: 816-52.
4. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 709-15.
5. Wazni O, Marrouche N, Martin D et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 2634-40.
6. Hsu LF, Jais P, Sanders P, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351: 2373-83.
7. Walczak F, Szumowski Ł, Derejko P, Urbaneck P. Ablacja w celu utrzymania rytmu zatokowego. Jaką metodą, kiedy i komu? In: Walczak F, Szumowski Ł, Siebert J. Migotanie przedsionków – postacie, mechanizmy, postępowanie, rola ablacji. *Serce dla arytmii. Fundacja na rzecz elektrofizjologii* 2008; 407-96.
8. Sanders P, Berenfeld O, Hocini M, et al. Spectral analysis identifies sites of high-frequency activity maintaining atrial fibrillation in humans. *Circulation* 2005; 112: 789-97.
9. Matsuo S, Lim KT, Haissaguerre M. Ablation of chronic atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1461-3.
10. Haissaguerre M, Sanders P, Hocini M, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1125-37.
11. Jais P, O'Neill MD, Takahashi Y, et al. Stepwise catheter ablation of chronic atrial fibrillation: importance of discrete anatomic sites for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol Suppl.* 2006; 17: S28-33.
12. Derejko P, Zakrzewska J, Szumowski Ł, et al. Ablacja RF podłoża długotrwale przetrwałego migotania przedsionków u chorego z rodzinną kardiomiopatią rozstrzeniową odwraca zaawansowany remodeling serca – opis przypadku. *Kardiologia Polska* 2008; 66: 109-13.
13. Natale A. PABA-CHF (Pulmonary Vein Antrum Isolation vs. AV Node Ablation with Bi-Ventricular Pacing for treatment of Atrial Fibrillation in Patients with Congestive Heart Failure). *Clin Cardiol* 2007; 30: 98-9.
14. Khan MN, Jais P, Cummings JE, et al. Progression of Atrial Fibrillation in the Pulmonary Vein Antrum Isolation vs. AV Node Ablation with Biventricular Pacing for Treatment of Atrial Fibrillation Patients with Congestive Heart Failure Trial (PABA-CHF). *Heart Rhythm* 2006 (3 Suppl.): 1S, Abstract AB18-1.
15. Khan MN, Jais P, Cummings JE, et al. Randomized controlled trial of pulmonary vein antrum isolation vs AV node ablation with bi-ventricular pacing for treatment of atrial fibrillation in patients with congestive heart failure (PABA-CHF). *Circulation* 2005; 112 (Suppl. II): II-394 Abstract 1929.